Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

Neurologisches Centralblatt

Digitized by Google

Harvard University

Library of

The Medical School

and

The School of Public Health

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES

CENTRALBLATT

7744
3

ÜBERSICHT

DER

LEISTUNGEN AUF DEM GEBIETE DER ANATOMIE, PHYSIOLOGIE, PATHOLOGIE UND THERAPIE DES NERVENSYSTEMS EINSCHLIESSLICH DER GEISTESKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. E. MENDEL,
PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

DREIUNDZWANZIGSTER JAHRGANG.

MIT ZAHLREICHEN ABBILDUNGEN IM TEXT.

LEIPZIG,
VERLAG VON VEIT & COMP.
1904.

Digitized by Google

228/21

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Dreiundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1904. 2. Januar. Nr. 1.

Inhalt. I. **Originalmittheilungen.** 1. Beitrag zur Kenntniss der hemianopischen Pupillenstarre, von Dr. R. **Friedlaender** und San.-Rath Dr. **Kempner** in Wiesbaden. 2. Zur Genese einiger Symptome in katatonen Zuständen, von Dr. **W. Alter** in Leubus. 3. Ueber den Corneomandibularreflex. Entgegnung auf J. Kaplan's Einwendungen, von Docent Dr. **Friedrich v. Sölder** in Wien. 4. Ein Reflex im Gesichte, von Dr. **Alfred Fuchs.** 5. Ein neues spinomusculäres Phänomen bei normalen Personen, von Dr. **D. J. Mc. Carthy.**

II. **Referate.** Anatomie. 1. Ueber die Furchen und über den Bau der Grosshirnrinde bei den Lissencephalen, insbesondere über die Localisation des motorischen Centrums und der Sehregion, von **Hermanides** und **Koeppen.** 2. Anatomy of the floor of the fourth ventricle, by **Streeter.** — Physiologie. 3. Beiträge zur Entwickelungsgeschichte des menschlichen Gehirns. I. Die erste Entwickelung der grossen Hirncommissuren und die „Verwachsung" von Thalamus und Striatum, von **Goldstein.** 4. Ueber das sensible Gebiet der Gehirnrinde, von **Ferenczi.** — Pathologische Anatomie. 5. Zur Deutung abnormer Faserbündel im centralen Grau der Medulla oblongata, von **Pick.** 6. Ueber Centralkörperchen in Gliomen, von **Lewy.** — Pathologie des Centralnervensystems. 7. Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Geschwülste des Stirnhirns, von **Müller.** 8. History of case of cerebral tumour eight and a half years after removal, by **Oliver.** 9. Un cas de tumeur cérébrale, par **Cuylits.** 10. Case of brain tumour, by **A. C. Dutt,** with remarks, by **Lowson.** 11. Sindrome paralytica generale per cisticercosi dell cervello, per **Ferrarini** e **Paoli.** 12. Glioma bilaterale del centro semiovale, per **Lugaro.** 13. Cerebrale Muskelatrophie. Nebst einem Beitrag zur Casuistik der Balkentumoren, von **Steinert.** 14. Ueber Ventrikel- und Ponstumoren, von **Henneberg.** 15. Tumeur (des plexus choroides) du quatrième ventricule avec vomissements incoercibles et fécaloides, par **Paviot.** 16. Deux cas de tumeur du nerf auditif, par **Lépine.** 17. Sur les manifestations des tumeurs du lobe occipital et du lobe temporo-sphénoidal, par **Duret.** 18. The surgery of brain tumors from the point of view of the neurologist, with notes of a recent case, by **Mills.** 19. Die operative Behandlung der Hirngeschwülste, von **Weil.** 20. Hirnchirurgie, von **Ito.** 21. Ueber einen mit Röntgen-Strahlen erfolgreich behandelten Fall von Schädelsarcom, von **Krogius.** 22. A case of arrested development of the cerebellum and its peduncles; with spina bifida and other developmental peculiarities in the cord, by **Warrington** and **Monsarrat.** 23. On the diagnostic value of the position of the head in cases of cerebellar disease, by **Batten.** 24. Les manifestations des tumeurs du cervelet, par **Duret.** 25. Note sur un cas de ramollissement du cervelet avec étude des dégénérescences secondaires, par **Negel** et **Théohari.** 26. Cerebellar lesions without cerebellar symptoms, by **Spiller, Robertson** and **Wadsworth.** 27. A case of tumour of the cerebellum; autopsy, by **Osborne.** 28. Tubercules de cervelet. Lymphocytes et bacilles de Koch dans le liquide céphalo-rachidien, par **Nobecourt** et **Voisin.** 29. Mededeelingen over hérédo-ataxie cérébelleuse, door **Ten Cate.** 30. Ein Fall subacuter, spinocerebellarer Ataxie mit anatomischem Befund, von **Süsswein.** 31. Les lésions histologiques de l'écorte dans les atrophies du cervelet, par **Lannois et Paviot.** 32. Feigning of insanity by a traumatic lunatic for personal damage reasons, by **Kiernan.** 33. Mittheilung über 3 Fälle von Geistesstörung nach Hitzschlag bei Soldaten, von **Eckert.** 34. Zur Theorie der traumatischen Neurosen, von **Goldscheider.** 35. Traumatismes multiples et paralysie générale, par **Marie** et **Viollet.** — Psychiatrie. 36. Eine Form acuten hallucinatorischen Verfolgungswahns in der Haft ohne spätere Weiter-

Digitized by Google

bildung des Wahns und ohne Correctur, von **Rüdin.** 37. Die Fürsorge der schwachsinnigen Kinder in Bayern, von **Weygandt.** 38. Beiträge zur Casuistik der Psychosen, von **C. Reuter.** 39. Zwillingsirresein und inducirtes Irresein, von **Duncan-Campbell.** 40. Constitution idéo-obsessive comme forme psychopathologique autonome, par **Soukhanoff.** 41. Gynäkologische Behandlung der Geisteskranken, von **A. Palotai.**

III. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. — XXXIV. Versammlung südwestdeutscher Irrenärzte in Karlsruhe am 14. und 15. November 1903. (Schluss.) — Aerztlicher Verein zu Hamburg.

IV. Vermischtes. — **V. Personalien.**

I. Originalmittheilungen.

1. Beitrag zur Kenntniss der hemianopischen Pupillenstarre.

Von Dr. **R. Friedlaender,** Nervenarzt, und San.-Rath Dr. **Kempner,** Augenarzt in Wiesbaden.

Seitdem WERNICKE[1] im Jahre 1883 die Lehre von der hemianopischen Pupillenreaction bei Tractusaffectionen auf Grund von theoretischen Erwägungen aufgestellt und v. LEYDEN[2] als Erster durch eine einschlägige Beobachtung mit Sectionsbefund diese Lehre bestätigt hatte, sind vielfach widersprechende Ansichten über dieses interessante Symptom zu Tage getreten. Bekanntlich war WERNICKE von der, inzwischen durch anatomische Experimentaluntersuchungen (BERNHEIMER)[3] bestätigten Annahme ausgegangen, dass der Reflexbogen für die Pupillenreaction vom Tractus sich abzweigen und zum Kern des Oculomotorius, bezw. Iriskern gehen müsse, um von da aus die Iris zu innerviren. Er zog dann den Schluss, dass durch die Leitungsunterbrechung des Tractus, welcher Natur sie auch sein möge, die Pupille von der blinden Retinalhälfte aus auf reflectorischem Wege nicht zur Contraction gebracht werden könne.

Von mehreren Autoren (HEDDAEUS, v. MONAKOW, LIEBRECHT, SILEX) wurde das Vorkommen der hemianopischen Pupillenreaction überhaupt angezweifelt und die diagnostische Bedeutung derselben bestritten, während andere (SCHMIDT-RIMPLER, UHTHOFF, MARTIUS, VOSSIUS, SCHWARZ, CHARLES J. KIPP u. A. m.) sich als Anhänger der WERNICKE'schen Lehre bekannten. Indem wir bezüglich der Entwickelung der Lehre von der hemianopischen Pupillenreaction, oder wie sie präciser von v. LEYDEN bezeichnet wurde, der hemiopischen Pupillenstarre, auf die einschlägige Litteratur, besonders auf die zusammenfassenden Arbeiten von A. VOSSIUS[4] und von SCHMIDT-RIMPLER[5] ver-

[1] WERNICKE, Ueber die hemianopische Pupillenreaction. Fortschritte der Medicin. I. 1883.

[2] VON LEYDEN, Ueber die hemiopische Pupillenreaction. Deutsche med. Wochenschr. 1892. S. 3.

[3] St. BERNHEIMER, Experimentelle Untersuchungen über die Bahnen der Pupillarreaction. Wien 1898.

[4] A. VOSSIUS, Ueber die hemianopische Pupillenstarre. Halle 1901.

[5] SCHMIDT-RIMPLER, Erkrankungen des Auges im Zusammenhange mit anderen Krankheiten in NOTHNAGEL's Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie. XXI. 1898.

Digitized by Google

weisen, möchten wir hier einen Fall mittheilen, bei dem das in Rede stehende Symptom ganz besonders charakteristisch ausgeprägt war.

Von vielen Autoren ist besonders darauf hingewiesen worden, dass die hemianopische Pupillenstarre sehr schwer nachzuweisen sei, weil durch die Diffusion des Lichtes im Innern des Auges eine isolirte Belichtung der blinden Netzhauthälften fast unmöglich sei. Dieser Auffassung schliesst sich auch OPPENHEIM[1] an, der die theoretische Grundlage der WERNICKE'schen Lehre als richtig bezeichnet, aber hervorhebt, dass „in Praxi der Nachweis der hemianopischen Pupillenstarre in überzeugender Deutlichkeit höchst selten gelingt". Diese Ansicht OPPENHEIM's u. A. ist insofern nicht ungerechtfertigt, als in der That mit den früheren Untersuchungsmethoden (Beleuchtung der blinden Netzhauthälfte mittels Convexlinse und Concavspiegel, wie bei der Untersuchung in umgekehrtem Bilde) das Phänomen schwer oder garnicht nachgewiesen werden konnte.

Der eine von uns (KEMPNER[2]) hat nun in Gemeinschaft mit v. FRAGSTEIN ein besonderes Instrument „den Pupillenreactionsprüfer"[3] für die be-

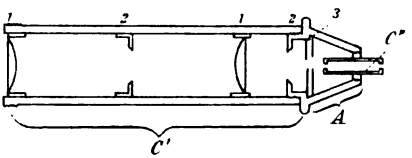


Fig. 1.

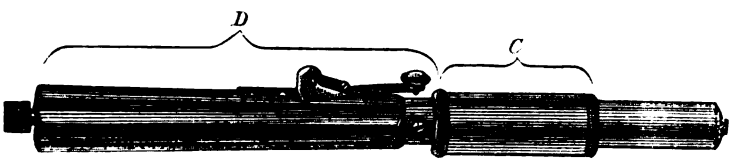


Fig. 2.

treffende Untersuchung angegeben. Das Princip dieses Instruments (Figg. 1 u. 2) beruht darauf, dass die Möglichkeit gegeben ist, einen punktförmigen Lichtstrahl auf einen beliebigen Theil der Netzhaut zu werfen, so dass die Diffusion des Lichtes möglichst beschränkt wird. Der kleine Apparat[2] besteht aus einem Hohlcylinder von 38 mm Länge bei einem Querschnitt von 12 mm (Fig. 1, *C'*), dem vorn ein zugespitzter Kegel aufsitzt (Fig. 1, *C''*). An dem für den Austritt des Lichtstrahls bestimmten Ende *A*, ist ein zweiter Cylinder *C''* von $1^1/_2$ mm Durchmesser und einer Länge von 5 mm angebracht. Bei *2. 2* in dem grösseren und *3* in dem kleineren Cylinder befinden sich Blenden, um seitliche Reflexe zu verhindern. Wie aus Fig. 2 zu entnehmen, geht der Hauptcylinder

[1] Prof. A. OPPENHEIM's Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1902.

[2] VON FRAGSTEIN und KEMPNER, Pupillenreactionsprüfer. ZEHENDER's klin. Monatsblätter. 1899. S. 243.

[3] Der Apparat (Pupillenreactionsprüfer) ist von der Firma Reiniger, Gebbert u. Schall in Erlangen zu beziehen.

Digitized by Google

an seiner Basis in eine Hülse *C* über, welche die Verbindung mit der elektrischen Glühlampe *D* herstellt. Wird der Strom geschlossen, so dringt die Lichtquelle der elektrischen Lampe (die für 8 Volt Spannung eingerichtet ist) zunächst in den Hauptcylinder, wird durch das Linsensystem concentrirt und durch den kleinen Cylinder nach aussen projicirt. Da der Brennpunkt des Beleuchtungsapparates in einer Entfernung von 4 cm liegt, so muss diesem Umstande Rechnung getragen und der Abstand des Instruments vom Auge dementsprechend bemessen werden. Dieser Pupillenreactionsprüfer ist leicht zu handhaben, man kann den Lichtstrahl nach Belieben continuirlich wirken lassen, oder denselben durch die an der Handlampe angebrachte Vorrichtung (Knöpfchen) durch Oeffnen und Schliessen des Stromes unterbrechen. Die Untersuchung geschieht am besten im dunklen Zimmer, nur ist eine Lichtkerze an der Seite des Patienten nothwendig, um das Pupillenspiel zu beobachten. Ein Auge wird mit einem Tuche verdeckt, während das andere auf einen Gegenstand in etwa 4 m Entfernung eingestellt wird. Indem man nun in kurzer Aufeinanderfolge eine kleine bestimmte Partie der blinden Netzhauthälfte bald beleuchtet, bald beschattet, sieht man, ob eine Reaction vorhanden ist oder nicht. Die Vortheile der Untersuchung mit Hülfe dieses Instruments gegenüber den üblichen Untersuchungsmethoden beruhen 1. auf grosser Handlichkeit desselben, 2. auf der Intensität des Lichtstrahles bei geringem Querschnitt, 3. auf Beleuchtung nur kleiner Partien der blinden Netzhaut, unter möglichstem Ausschluss diffundirenden Lichtes auf die sehende Netzhauthälfte.

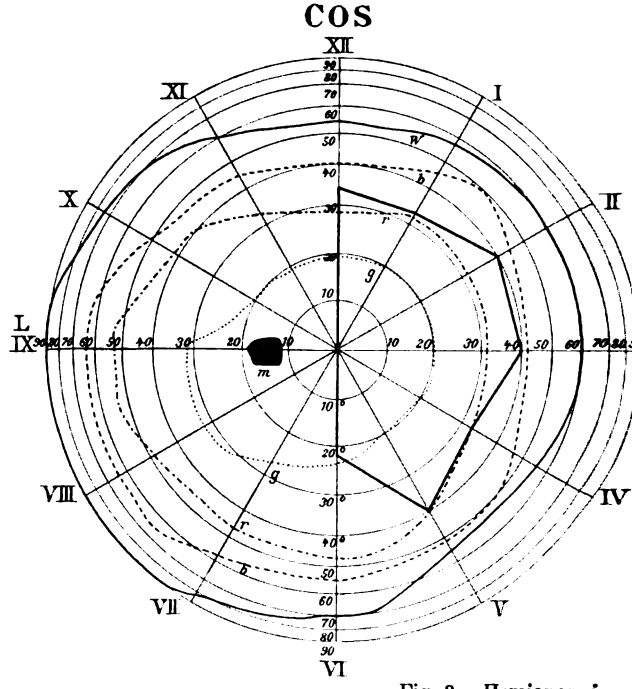


Fig. 3. Hemianopsia

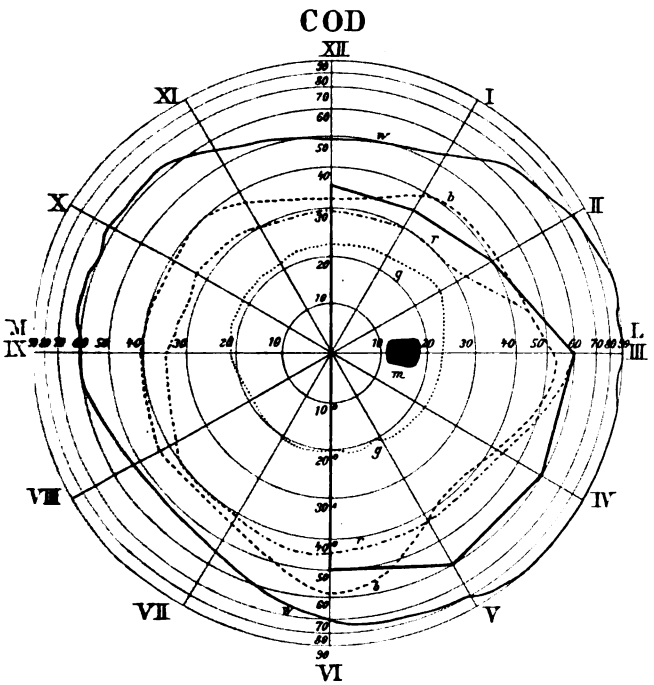
Wir geben nunmehr die Krankengeschichte unseres Falles.

Herr X., 53 Jahre alt, hereditär nicht belastet, acquirirte im Jahre 1871 ein Ulcus, dem angeblich keine secundären Symptome folgten, so dass eine antisyphilitische Kur damals nicht eingeleitet wurde. Von 1878 an litt Patient längere Zeit an Malaria.

Die jetzige Krankheit begann im Winter 1901/02 mit heftigen Kopfschmerzen und Schwindel. Patient ging dann im Juni 1902 nach Gastein. Dort erfolgte,

Digitized by Google

nachdem die Kopfschmerzen und der Schwindel noch erheblich zugenommen hatten, am 22. Juni ein „Schlaganfall". Ohne jeden Bewusstseinsverlust trat allmählich eine Lähmung der linksseitigen Extremitäten und des linken Facialis ein. Im Anfang soll keine Sprachstörung bestanden haben, die Lähmung entwickelte sich nach und nach, „gliedweise" im Verlauf von 24 Stunden. Als Patient 6 Wochen später nach seiner Heimath transportirt wurde, bestand ausser der linksseitigen Hemiplegie linksseitige Atrophie der Zunge. Dazu gesellte sich eine Sehstörung, die nach Angabe des behandelnden Arztes auf beiderseitiger Opticusatrophie beruhte. Nach und nach traten auch psychische Störungen auf. Der bis dahin in dieser Beziehung ganz normale Patient wurde dement, zeigte kindisches Wesen und war in seinem Benehmen auffallend verändert; er lachte unmotivirt und sprach gegen seine Gewohnheit jeden Begegnenden an.



homonyma sinistra.

Auf Grund dieser Symptome wurde nunmehr die Wahrscheinlichkeit einer specifischen Grundlage der Krankheit angenommen und eine energische antisyphilitische Therapie (Schmierkur, Quecksilberinjectionen, Jodipin) eingeleitet. Der Kurerfolg bestätigte die Richtigkeit obiger Annahme, indem unter dieser Behandlung in kurzer Zeit eine wesentliche Besserung eintrat. Patient wurde psychisch wieder ganz normal, die Lähmungen gingen erheblich zurück, ebenso besserte sich die Zungenatrophie und die Sehstörung in auffallender Weise. Zur Behandlung der noch restirenden Motilitätsstörungen wurde Patient im Mai d. J. nach Wiesbaden geschickt.

Hier wurde folgender Befund constatirt:

Kräftig gebauter, gut genährter Mann mit gesunden inneren Organen (Urin frei von Eiweiss und Zucker). Patient klagt über zeitweise auftretende Kopfschmerzen, permanenten starken Schwindel, Abnahme des Sehvermögens und über Bewegungsstörungen der linksseitigen Extremitäten.

Im Facialisgebiet weder in der Ruhe, noch bei mimischen Bewegungen Störungen zu constatiren, nur geht das Pfeifen noch nicht so gut wie früher. Die Zunge weicht beim Herausstrecken deutlich nach links ab, wobei sich die Spitze noch besonders nach dieser Seite krümmt. Im vorderen Drittel der linken Hälfte ist die Zunge verschmälert, runzlich, zeigt deutliche Vertiefungen. Auch sind fibrilläre Zuckungen hier wahrzunehmen. Der weiche Gaumen steht schief von rechts oben nach links unten. Der linke Gaumenbogen bewegt sich nicht beim Anlauten, nur der rechte wird dabei gehoben. Beim Schlucken machen sich

Digitized by Google

hier und da Störungen geltend. Patient verschluckt sich leicht, besonders bei Aufnahme von flüssiger Kost. Geschmacksstörungen sind nicht vorhanden. Sprache etwas undeutlich, näselnd, doch keine aphasische Störung. Gehör und Geruch sind intact. Im Bereiche des Trigeminus keine Anomalie. An den Augen ist folgender Befund zu constatiren:

Der Bewegungsapparat der Augen functionirt ganz normal. Die Bewegungen der Augen und der Augenlider werden correct ausgeführt. Die Sehschärfe ist beiderseits herabgesetzt und beträgt rechts $^4/_{12}$, links $^4/_{18}$ der normalen nach Correction der bestehenden Myopie durch — 3 D. Die directe und consensuelle Reaction der gleichweiten Pupillen ist erhalten, ebenso die Reaction auf Convergenz-Bewegung und Accommodation. Ophthalmoskopisch besteht bei völlig transparenten Augenmedien weissliche Verfärbung, atrophische Excavation, bei scharfer Begrenzung beider Papillen. Intraoculärer Druck normal. Die perimetrische Untersuchung des Gesichtsfeldes zeigt linksseitige typische homonyme Hemianopsie, wie aus obenstehender Aufnahme (Fig. 3) ersichtlich. Die Trennungslinie geht entsprechend dem senkrechten Meridian gerade von oben nach unten durch den Fixationspunkt. Die Untersuchung der vollkommen blinden Netzhauthälften mittels des Pupillenreflexprüfers ergiebt deutlich ausgesprochene hemianopische Pupillenstarre. Wir haben uns von dem Vorhandensein dieses Phänomens durch mehrfach wiederholte Prüfung mit Sicherheit überzeugt. Die Belichtung der blinden Netzhauthälften ergab absolut keine Reaction, die Pupillen blieben starr, während bei Belichtung der sehenden Netzhauthälften eine sehr prompte und deutliche Pupillenverengerung eintrat.

In den linksseitigen Extremitäten besteht eine Parese, die am Arm deutlicher wie am Bein ausgeprägt ist.

Linker Arm deutlich kühler als der rechte. Vermehrte Spannung in den Beugemuskeln bei passiven Bewegungen, besonders im Hand- und Schultergelenk, doch keine ausgesprochene Contractur, Händedruck links erheblich schwächer als rechts, im Uebrigen Fingerbeugung und Streckung gut, im Handgelenk Beugung gut, Streckung kaum über die Horizontale möglich. Beugung und Pronation im Ellbogengelenk gut; Streckung und Supination langsam, steif und kraftlos, gelingt aber in normaler Excursion. Im Schultergelenk wird der Arm mit Mühe activ bis zur Horizontalen erhoben, passiv mit ziemlichem Widerstand bis zur Senkrechten. Keine sensiblen Störungen am Arm. Sehnenreflexe beiderseits, besonders links, gesteigert.

Am Bein Zehenbeugen langsam und mühsam, Dorsalflexion des Fusses fehlt vollkommen, Plantarflexion gut, sehr kräftig. Anziehen und Strecken des Beines im Knie und Hüftgelenk in Rückenlage möglich, doch Beugung erheblich schwächer als Streckung. Deutliches Tibialisphänomen. Im Sitzen kann der Unterschenkel nach vorn gestreckt, aber kaum bis zum rechten Winkel gebeugt werden. In Bauchlage gelingt die Beugung des Unterschenkels nur bis zum Winkel von etwa 120°. In der Hüfte alle Bewegungen activ möglich, doch Beugung schwächer als Streckung, Abduction schwächer als Adduction. Das ganze linke Bein ist in toto gegenüber dem rechten etwas abgemagert, Sehnenreflexe an beiden Beinen gesteigert, doch links mehr als rechts, links Fussklonus und ausgeprägter Babinski. Cremasterreflex fehlt beiderseits. Bauchreflex rechts vorhanden, links nicht. Linker Fuss erheblich kühler als der rechte. Keine sensiblen Störungen. Stehen und Gehen ist, trotzdem keine Spur von Ataxie besteht, sehr unsicher und taumelnd, nur mit Unterstützung möglich, und steht die Schwere der Gehstörung in keinem Verhältniss zu dem Grad der vorhandenen Parese. Dies erklärt sich durch den bei jedem Versuch zu stehen und zu gehen auftretenden starken Schwindel, sowie durch die vorhandene Sehstörung.

Im weiteren Verlaufe der Beobachtung trat unter Jod, Elektrotherapie und

Digitized by Google

Uebungsbehandlung eine wesentliche Besserung des Zustandes des Patienten ein. Die Paresen gingen noch weiter zurück, die Sehschärfe nahm etwas zu, die Gesichtsfelder erweiterten sich ein wenig.

Es handelt sich also um die Reste einer linksseitigen Hemiplegie, die sich ohne Bewusstseinstrübung und ohne Sprachstörung allmählich entwickelte, nachdem Patient vorher längere Zeit an starkem Schwindel und Kopfschmerzen gelitten hatte. Im weiteren Verlauf leichte Demenz, linksseitige Zungenatrophie, linksseitige Gaumenlähmung, Schlingstörungen, beiderseitige Opticusatrophie, linksseitige Hemianopsie und deutlich ausgesprochene hemianopische Pupillenstarre.

Es unterliegt trotz der Unsicherheit der Anamnese wohl keinem Zweifel, dass es sich hier um einen Fall von Hirnlues handelt, bei dem, wie so häufig eine Complication von endarteriitischen Processen (Thrombose) mit basaler gummöser Meningitis vorliegt. Bemerkenswerth ist das frühzeitige Auftreten von starken Kopfschmerzen und Schwindel, die lange Zeit das einzige Symptom der Erkrankung blieben — bis die Hemiplegie eintrat, die sich in einer für die syphilitische Thrombose charakteristischen Weise im Verlaufe von 24 Stunden ohne jeden Bewusstseinsverlust entwickelte. Während sonst die Hemiplegie meist erst in den vorgeschritteneren Stadien der Gehirnsyphilis einzutreten pflegt, ging sie hier den übrigen Symptomen voran und markirte den Eintritt der schweren Gehirnerkrankung. Erst im späteren Verlauf zeigten sich typische psychische Störungen, sowie die örtlichen Symptome einer basalen gummösen Meningitis, die sich durch neuritische und Lähmungserscheinungen im Bereich des rechten Tractus opticus einerseits, des linken Hypoglossus und Vago-Accesorius andererseits charakterisirten. Berechtigte schon die Zungenatrophie, die halbseitige Lähmung des weichen Gaumens und die Schlingstörung zur Annahme eines gummös meningitischen Processes an der Basis cerebri, der dort die betreffenden Nervenstämme afficirte, so wurde diese Diagnose durch den ophthalmoskopischen Befund und durch die besondere Anomalie der Lichtreaction der Pupillen bestätigt. Bei centralen Hemianopsieen pflegt die Untersuchung mit dem Augenspiegel ein negatives Resultat zu ergeben, während hier ausgesprochene Opticusatrophie bestand. Diagnostisch noch wichtiger ist der in diesem Falle so charakteristische Befund der hemianopischen Pupillenstarre, der mit Sicherheit auf eine rechtsseitige Tractusaffection hinweist. Sämmtliche Autoren, die überhaupt das Vorkommen dieses Phänomens zugeben, stimmen darin überein, dass in den freilich nicht häufigen Fällen, wo der Nachweis der hemianopischen Pupillenstarre mit Sicherheit gelingt, eine Tractusaffection mit grosser Wahrscheinlichkeit angenommen werden müsse, während bekanntlich bei der centralen Hemianopsie der Pupillenreflex auch bei Belichtung der blinden Netzhauthälften in der Regel erhalten bleibt.

Ausnahmsweise kann die hemianopische Pupillenstarre, wie in dem Falle Rothmann[1], auch durch Fernwirkung bei centralen Hemiplegieen zu Stande

[1] Rothmann, Der diagnostische Werth der hemiopischen Pupillenreaction. Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 55.

Digitized by Google

kommen. Es handelt sich aber dann um ein vorübergehendes Symptom, das nicht noch 1 Jahr nach Auftreten der Lähmung persistiren könnte. Ebenso ist die Annahme ganz unwahrscheinlich, dass hier das Phänomen durch absteigende Degeneration erklärt werden könnte.

Wir hoffen, dass diese Publication dazu beitragen wird, in Fällen von Hemianopsie, die von uns empfohlene Methode der Prüfung auf hemianopische Pupillenreaction anzuwenden, da nur durch ein grösseres Material einschlägiger Beobachtungen die klinische und diagnostische Bedeutung dieses Phänomens definitiv festgestellt werden kann.

---

2. Zur Genese einiger Symptome in katatonen Zuständen.

Von Dr. **W. Alter** in Leubus.

Unter den mancherlei heute noch ungelösten psychopathologischen Problemen ist eine der interessantesten Fragen die nach dem inneren Wesen des echten Negativismus, wie er bei Motilitätspsychosen, gelegentlich bei der Paralyse und bei seltenen epileptischen und hysterischen Erscheinungsformen zur Beobachtung kommt. Unter seinen bisherigen analytischen Deutungen überbrückt im Grunde keine in ausreichender Weise die oft so scharf hervortretende Disharmonie zwischen einem guten und correcten Willen des Kranken und der rein gegensätzlichen Willenshandlung. Selbst die WERNICKE'sche Auffassung — dass zwar ein Wille vorhanden ist, dass er aber wegen innerer Widerstände nicht zur Geltung kommen kann und deshalb eine entgegengesetzte Richtung einschlägt — löst durch diese Annahme eines inneren Widerstandes in ihrer allgemeinen Hinstellung die Schwierigkeiten des Problems um so weniger, als damit an sich ja auch noch keineswegs eine Erklärung für den rein conträren Charakter der schliesslich resultirenden Bewegung gegeben ist. Immerhin dürfte aber lediglich auf dieser Grundlage eine weitergehende und vielleicht befriedigendere Deutung jenes eigenthümlichen Symptoms möglich sein, die freilich stets nur für einen Theil der rein symptomatisch gleichwerthigen Erscheinungen wird Geltung erlangen können. Denn ohne Zweifel ist der negativistische Typus der motorischen Reaction — gleich den meisten anderen Erscheinungsformen krankhaft veränderter Motilität — kein genetisch eindeutiger Vorgang: er kann wie erst unlängst SCHÜLE betont hat, nicht nur durch eine primäre Erkrankung des motorischen Apparats, sondern auch durch zu Grunde liegende Sensationen und Wahnvorstellungen bedingt sein. Ich habe selbst vor kurzem einen Fall veröffentlicht, der diese zweite Entstehungsweise des Negativismus besonders einwandsfrei demonstrirt: er hatte da in seinem zeitweiligen Auftreten lediglich den Werth eines „psychisch bedingten Folgesymptoms", dessen eigentliche Motivirung auf sensorischem Gebiete lag.

Im Gegensatz zu diesem secundären Negativismus wird man für den echten, primären Negativismus natürlich an einer rein motorischen Genese festhalten und seine direct maassgebende Ursache nur in einer bestimmten Störung im

Digitized by Google

engsten motorischen Ablaufen suchen müssen. Das Folgende will nur als ein Versuch dazu aufgefasst werden.

Der Wille zu einer Bewegung — gleichviel ob er spontan entsteht oder von aussen her motivirt ist —, die Bewegungsvorstellung, entspricht nach den geistvollen Ideen STORCH's stets und principiell einem ganz bestimmten Vorgang im stereopsychischen Felde: dem Anklingen und Wachwerden einer festen Combination derjenigen myopsychischen Elemente oder Stereone, die in ihrem Zusammenschluss eben das psychische Symbol der gewollten Bewegung repräsentiren — unter dem gleichzeitigen Hinzutreten eines zeitlichen Moments. Der Willensvorgang bedeutet danach im Grunde nichts anderes, als die zeitliche Zerlegung einer Raumvorstellung, also das Kinetischwerden gewisser in Latenz deponirter Elementarenergieen durch ein Einstellen des energetischen Factors der psychischen Thätigkeit auf die entsprechenden stereopsychischen Gruppen. Nun entspricht aber jede derartige Combination zum mindesten der Balance zweier Bewegungsmechanismen: der Protagonisten und der Antagonisten. Die Inanspruchnahme der einen Gruppe ohne ein gleichzeitiges Engagement ihrer Antigruppe findet unter normalen Bedingungen, beim Erwachsenen und bei eingelernten Bewegungen ja sicher nie statt, denn gerade in der differentiellen, genau abgemessenen Intensität, mit der beide Extreme zur Innervation gelangen, liegt die alleinige Garantie für ein sich mit dem Bewusstseinswerth der Willensvorstellung thatsächlich deckendes, cerebral coordinirtes Ablaufen der Bewegung. Natürlich fliesst dabei in der Norm das Maximum der kinetisch gewordenen Energie nach den motorischen Rindenzellen der Protagonisten hin ab, während die Zellrepräsentanten der Antagonisten wohl nur so viel Energiezufluss erhalten, als eben zur Abpassung und exacten Ausführung, i. e. rechtzeitigen Hemmung der Bewegung erforderlich ist.

Denke ich mir nun im Augenblick des Anpralls der Energie die Wege zwischen den Complexen der Stereone und den zugehörigen motorischen Protagonistenzellen plötzlich ungangbar, so muss das in logischer Folge zunächst zu einem jähen Anstauen der kinetischen Energie führen. Daraus wird sich nun wieder eine Tendenz zum Abfliessen auf die Bahnen ergeben, die nächst der der Protagonisten für die betreffende stereopsychische Combination am meisten in Bereitschaft stehen. Das ist aber nach dem Gesagten der Weg zu den Antagonisten. Die Erregung wird also hierher abströmen, der Effect wird den diametralen Gegensatz zu dem gewollten bedeuten, d. h. der Kranke wird negativistisch reagiren, und zwar eben in der übertriebenen Weise, wie man es immer wieder beobachtet.

Ist nun ein Vorgang, der eine Bahn im Augenblick der tendirten Inanspruchnahme plötzlich leitungsunfähig macht und damit ausser Kurs setzt, theoretisch zu construiren und zugleich auch vom rein pathologischen Standpunkt aus zu halten und zu stützen? Ich glaube, ja.

Ich habe an anderer Stelle[1] darauf hingewiesen, dass auf psychosensorischem

[1] Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. 1903. October u. Neurolog. Centralbl. 1903. Nr. 15.

Digitized by Google

Gebiete die Apperception, also das Eintreten einer bestimmten cerebralen Gruppe in den Brennpunkt der psychischen Energie, eine „auslöschende Wirkung“ (Hellpach) haben kann, d. h. dass sie da im Gegensatz zu ihrem normalen, bahnenden Einfluss auf die fraglichen Complexe geradezu leitungshemmend zu wirken vermag. Der gleiche Vorgang, der nach einer naheliegenden physiologischen Parallele in der Norm die Bahnen in einen Zustand nach Art des Kathelektrotonus versetzt, wirkt hier, in einem pathologischen Milieu, wie ein psychischer Anelektrotonus.

Ich sehe nun keinen Grund, aus welchem einem Uebertragen dieses Processes auf die motorische Seite des „psychischen Reflexbogens“ Bedenken entstehen könnten. Auch hier setzt bekanntlich in der Norm und ganz allgemein „die Aufmerksamkeit auf einen Körpertheil“, d. i. das Anklingen der zugeordneten Stereone, „die Reizschwelle“ für die ihn beherrschenden motorischen Rindenzellen herab (Storch-Förster). Diese Steigerung der Erregbarkeit wird nun aller Wahrscheinlichkeit nach ihren grössten Werth in dem Augenblicke erreichen, wo die latente Energie einer stereopsychischen Combination zur kinetischen werden soll, d. h. bei der Intention einer Bewegung. Dabei wird diese Bahnung naturgemäss ganz überwiegend, wenn nicht ausschliesslich, dem Wege zu den Protagonisten zu Gute kommen.

Ist nun das betreffende Leitungssubstrat durch einen bestehenden Krankheitsprocess in seinem Normalzustande verletzt, so ist es sehr wohl denkbar, dass die dadurch bedingte Aenderung in der Erregbarkeit eine augenblickliche Insufficienz, ein glattes Versagen gegenüber der gewollten Inanspruchnahme herbeiführt, dass also der gleiche Vorgang, der sonst leitungsfördernd wirkt, die lädirte und falliblere Leitung in Verwirrung bringt und für den Augenblick ungangbar macht.

Allerdings muss man eben eine lädirte Vitalität, eine Alteration im Stoffwechsel, in der chemischen oder molecularen Structur der betreffenden nervösen Elemente voraussetzen. Das darf man wohl aber auch ohne Bedenken thun. Und das lässt es auch berechtigt erscheinen, wenn damit für die Motilitätspsychosen ein Krankheitsvorgang in Anspruch genommen wird, der bisher nur für hysterische Zustandsbilder geltend gemacht wurde. Berger hat festgestellt, dass im Blute von Katatonen specifisch neurotoxische Gruppen cursiren, Löwenfeld konnte bei einer bestimmten Form der Hysterie eine erhöhte Toxicität des Urins nachweisen. Das sind Thatsachen, die sehr wohl die Hypothese stützen können, dass beide Krankheitszustände, trotz aller scheinbar so weitgehenden und so principiellen Verschiedenheiten im Grunde und in ihrer intimsten Motivirung vielleicht doch nur die Aeusserungen wesensgleicher Krankheiten, bestimmter Stoffwechselstörungen mit specifischer Organlocalisation sein können. Das würde es dann ohne Weiteres gestatten, ihnen ohne Rücksicht auf ihre Stellung in einem ephemeren System wesensgleiche Krankheitsvorgänge zu vindiciren, falls die klinische Beobachtung und die analytische Speculation dazu drängt oder berechtigt. Und das ist m. E. hier der Fall. Nur dass sich eben derselbe Vorgang das eine Mal entsprechend einer prin-

Digitized by Google

cipiellen oder prädilectiellen Localisation des ursächlichen Krankheitsprocesses im sensiblen Gebiet abspielt, während er im anderen Falle aus dem gleichen Grunde im motorischen Bezirk geltend wird — ebenso wie es vielleicht eine ihrer innersten Natur nach homogene oder wenigstens homoiogene Störung ist, die dort die Sensibilitätsstörungen und die Alterationen in den Organempfindungen, hier die explosiven Motilitätsentladungen[1] und die anderen pathologischen Motilitätsäusserungen hervorruft, die ja sicher im Gegensatz[2] zu den scheinbar gleichzeitigen Hallucinationen, Affectverschiebungen und Wahnbildungen vielfach gleichfalls den Rang von Primärsymptomen beanspruchen dürfen.

Allerdings eben nur vielfach und nicht immer. Denn gleich dem Negativismus sind weder die Automatismen und Reiterativerscheinungen, noch das Verharren in einmal stattgehabten Bewegungsantrieben, das in der Flexibilitas, in den Posen und Attituden seinen Ausdruck findet, überall als wesensgleiche Erscheinungen aufzufassen.

Auch sie sind vielmehr zum Theil gar nicht Erscheinungsformen einer krankhaft veränderten Motilität, sondern die Consequenzen aus intrapsychischen Störungen in einer Localisation, die streng genommen noch zum psychosensorischen Antheil gehört. Ihre Entstehung dürfte dann so aufzufassen sein, dass in den entsprechenden Fällen gemäss einer sejunctiven Störung die wohl in der Norm mit einem starken hemmenden Bewusstseinswerth ausgestattete Congruenz der räumlichen Componente der Bewegungswahrnehmung mit der des Bewegungswillens nicht zu Stande kommt, und in Folge dessen der correcte Abschluss einer vollzogenen Bewegung nicht bewusst wird. Das muss in Verbindung mit dem psychopathischen Milieu unmittelbar ein längeres oder kürzeres Persistiren der betreffenden Bewegungsvorstellung garantiren, das zum mindesten so lange anhalten kann, bis eine neue, kräftige Inanspruchnahme der psychischen Energie die betreffende Gruppe aus ihrem Focus herausrückt. Mit der einfachen Supposition einer quantitativen Differenz des ursprünglich eingestellten Energiewerthes erklärt das dann ebenso wohl die Katalepsie, die Stereotypieen und die Reiterativerscheinungen. In welcher Weise dabei argumentirt werden muss, habe ich an anderer Stelle[3] angedeutet. Jedenfalls muss man hier die directe Ursache der krankhaften Motilitätsäusserung in einer Leitungsunterbrechung sehen, die nicht, wie beim Negativismus, als spontane Läsion die ableitenden, sondern die zuführenden Bahnen der Stereopsyche trifft. Dabei kann man aber sehr wohl wieder an einen sonst wesensgleichen Intrapsychischen Anelektrotonus denken.

Indessen ordnet sich hier wohl nur ein kleinerer Kreis der durch die gleichen

[1] Auch einige hierhergehörige Erscheinungen lassen sich aus dem Gesagten zwanglos ableiten. Offenbar wird die besprochene Sejunction bisweilen von dem kinetischen Anprall doch schliesslich noch gesprengt: die Folge sind dann die jähen, oft scheinbar aggressiven, in Wirklichkeit aber nur unbeherrschten, excessiven und im Grunde echt „dyspraktischen" Bewegungen.

[2] Ich gebe Ausnahmen zu.

[3] A. a. O.

Digitized by Google

semiotischen Züge verbundenen Zustandsbilder ein. Denn in einer grösseren Anzahl von Fällen weist jede Analyse mit aller Entschiedenheit auf eine Störung im rein motorischen Ablaufen. Vielleicht darf man da das vermehrte Beharrungsvermögen als den Ausdruck eines intrapsychischen Tetanus auffassen. Die zur Bewegungsvorstellung gewordene stereopsychische Combination ist durch ihr Einrücken in den Focus, dank einer krankhaften Veränderung des Substrates, in eine Erregung gelangt, die unter den gegebenen Bedingungen geradezu tetanisirend wirkt und einen dementsprechenden Zustand auch in den untergeordneten Complexe bedingt. Es lässt sich dabei sehr wohl denken, dass dieser Process gleichzeitig eine functionelle Articulationsstörung an allen anderen, coordinirten und superordinirten Ressorts bewirkt — das würde nach manchen Richtungen hin der Hypothese nur zu Statten kommen. Freilich mehr noch die ja auch plausiblere ausschliessliche Exarticulation gegenüber den übergeordneten Systemen. Denn dann muss der Energiewerth der nach der einmal eingestellten Combination rückläufigen Bewegungswahrnehmung — bei der Unmöglichkeit eines anderweitigen Abströmens — immer wieder den ursprünglichen Energiecoëfficienten ergänzen und so den zu fordernden Circulus vitiosus schliessen.

Die gleichen Erwägungen bahnen einen gangbaren Weg für die Betrachtung einer letzten Symptomgruppe katatoner Zustände, der Reiterativ- und Echoerscheinungen. Sie sind m. E. nahe verwandte Processe. Der Unterschied ist nur der, dass die eigentlichen Echoerscheinungen durch die Wahrnehmung eines Vorganges an einem fremden Object bedingt sind, während bei den Reiterationen ein Ablaufen am eigenen Ich von der Psyche nachgeahmt wird.

Solche Echozustände habe ich schon an anderer Stelle als die Folge eines intrapsychischen Kurzschlusses zu definiren gesucht. Ich denke mir das — zunächst für die Echokinesen — so: die räumliche Componente der Wahrnehmung congruirt hier direct und ausschliesslich mit der correlaten stereopsychischen Constellation, die aber wieder an ihrem „oberen“ Gelenk sejunctiv abgeschlossen ist. Daher lässt der Energiecoëfficient der einströmenden Erregung die ja ohnehin in zeitlicher Zerlegung anklingende stereopsychische Combination direct zur Bewegungsvorstellung werden. Die zugeordneten specifischen Energien treten unmittelbar in Kinese: die stereopsychische Componente einer Wahrnehmung, einer pathopsychischen Erregung wird direct und ohne Subjectivirung in das Ichbewusstsein zu einer motorischen Ausgangsvorstellung.

Für die Echolalie gilt das Gleiche. Nur bleibt der Process hier auf die Glossopsyche beschränkt, die dabei eben wohl auch lediglich an ihren beiden Seitengelenken articulirt. Uebrigens lässt sich hier vielleicht auch noch ein anderes Symptom analoger Zustände anreihen. Ich meine die sonst zur Hypermetamorphose, zur erhöhten Ablenkbarkeit oder zur Hyperprosexie zu rechnende Erscheinung, dass in den den Typus des psychomotorischen Rededranges aufweisenden Perorationen solcher Kranker die Worte für rasch vorgezeigte Gegenstände sofort, aber trotz eventuellen Haftenbleibens und Reiterirens stets rein reproductiv und ohne anschliessende Verarbeitung anklingen: es lässt sich das

Digitized by Google

jedenfalls als ein ähnlicher Kurzschluss von der Eidopsyche zur Glossopsyche, vom Seh- zum Sprechfeld auffassen.

Sicher kann und muss man aber einen im Grunde ganz gleichen Vorgang für eine grosse Menge von Reiterativerscheinungen beanspruchen — mit der geringen Modification, dass hier der reproducirte Vorgang ursprünglich endogen motivirt sein kann, und dass die autochthone Ausgangsvorstellung durch ihr complexes Verharren unter der Bewusstseinsschwelle beim Eintreffen der Bewegungswahrnehmung den intrapsychischen Kurzschluss wesentlich erleichtern wird.

3. Ueber den Corneo-mandibularreflex.

Entgegnung auf J. Kaplan's Einwendungen.

Von Docent Dr. **Friedrich v. Sölder** in Wien.

In meiner Mittheilung über das von mir als „Corneo-mandibularreflex" bezeichnete Phänomen habe ich dasselbe für einen an der Hornhaut auslösbaren physiologischen Reflex erklärt.[1] Diese Auffassung schien mir — und scheint mir auch heute noch — aus den mitgetheilten Thatsachen sich so klar und unmittelbar zu ergeben, dass ich eine specielle Begründung für überflüssig hielt. Nun tritt aber doch J. Kaplan mit Bedenken gegen meine Auffassung hervor.[2] Kaplan bezweifelt die directe Abhängigkeit der Contraction des M. pterygoideus externus von der Hornhautreizung, sowie den einfachen Reflexcharakter des Phänomens und vermuthet, dass es sich um eine der vielen nach Hornhautreizung auftretenden complicirteren Bewegungen, vielleicht um eine von der Orbiculariscontraction abhängige Mitbewegung handle.

Kaplan ist, wie seine Ausführungen zeigen, dadurch zu seiner abweichenden Meinung gekommen, dass er alle jene von mir mitgetheilten Thatsachen, aus denen sich die Richtigkeit meiner Auffassung ergiebt, unberücksichtigt liess, und dafür aus meiner Mittheilung Argumente hervorholte, die für die Entscheidung der aufgeworfenen Fragen unbrauchbar sind, da sie weder für noch gegen eine bestimmte Auffassung etwas beweisen. Die Argumente, auf die sich Kaplan stützt, sind: 1. die Analogie der beim Corneo-mandibularreflex zum Vorschein kommenden Orbicularis-Pterygoideusassociation mit gewissen Mitbewegungen; 2. das Auftreten vielfacher Bewegungen complicirterer Art nach Hornhautreizung, und 3. die 2 Mal gemachte Beobachtung, dass beim Erwachen Narkotisirter der Corneo-mandibularreflex erst nach dem Cornealreflex wiederkehrte.

Was zunächst die Vermuthung Kaplan's anlangt, dass die Kieferzuckung beim Corneo-mandibularreflex nicht direct von der Hornhautreizung, sondern von der Orbiculariscontraction oder einer anderen durch die Hornhautreizung

[1] v. Sölder, Der Corneo-mandibularreflex. Neurolog. Centralbl. 1902. S. 111.

[2] J. Kaplan, Zur Frage des „Corneo-mandibularreflexes". Neurolog. Centralbl. 1903. S. 910.

Digitized by Google

ausgelösten Bewegung abhängig sei, so kann diese Vermuthung nur so lange bestehen, als man keine anderen, als die erwähnten drei Argumente in Betracht zieht. Eine positive Beweiskraft besitzen aber diese Argumente keineswegs; die ersten beiden stehen nur in einem ganz losen Zusammenhange mit der Frage; aber auch das dritte, relativ stärkste Argument beweist nichts, da die spätere Wiederkehr des Corneo-mandibularreflexes selbstverständlich auch andere Gründe, als den einer Abhängigkeit vom Cornealreflex haben kann. Wie wenig Beweiskraft KAPLAN selbst seinen Argumenten zutraut, zeigt die Zaghaftigkeit, mit der er seine Folgerungen vorbringt (es „drängt sich die Frage auf", „legt die Auffassung nahe", „scheint zu sprechen"). Diese Vorsicht KAPLAN's ist gewiss ganz am Platze, denn mit seinen Argumenten lässt sich die Frage der directen oder indirecten Abhängigkeit der Pterygoideuscontraction von der Hornhautreizung wirklich nicht entscheiden; die Entscheidung liegt in anderen, von KAPLAN ausser Acht gelassenen Erwägungen.

Die Pterygoideuscontraction begleitet die Orbiculariscontraction nur dann, wenn diese durch Reizung der Hornhaut hervorgerufen wird; in allen anderen Fällen wird die Orbiculariscontraction nicht von einer Pterygoideuscontraction begleitet. So läuft die reflectorische Orbiculariscontraction nach Reizung der Sklera, nach Reizung der Conjunctiva und beim optischen Lidreflex ohne Kieferzuckung ab. Auch beim willkürlichen Augenschluss tritt nie eine dem Corneo-mandibularreflex vergleichbare Kieferzuckung auf. Ferner tritt die Pterygoideuscontraction trotz der Doppelseitigkeit des reflectorischen Lidschlusses immer nur einseitig, nämlich auf der Seite der gereizten Hornhaut auf. Dass diesen Thatsachen gegenüber KAPLAN's Vermuthung einer Abhängigkeit der Pterygoideuscontraction von der Orbiculariscontraction ganz unhaltbar ist, bedarf wohl keiner weiteren Ausführung. Nun giebt es aber ausser der Orbiculariscontraction keine andere, nach Hornhautreizung regelmässig auftretende Bewegung, der man die Rolle eines Zwischengliedes zwischen Hornhautreizung und Kieferzuckung zuweisen könnte. Die von KAPLAN in Betracht gezogenen vielfachen complicirten Bewegungen nach Cornealreizung — eine bestimmte nennt KAPLAN nicht — sind ganz inconstant und wechselnd, und treten auch nach Reizung der Sklera und Conjunctiva — also ohne Pterygoideuscontraction — auf, können daher ebenso wenig wie die Orbiculariscontraction das von KAPLAN gesuchte Zwischenglied sein. Es bleibt daher keine andere Annahme übrig, als dass die Pterygoideuscontraction eben die unmittelbare, directe Folge der Hornhautreizung sei. Allerdings bin ich ausser Stande zu widerlegen, dass irgend eine „nicht von stattengehende Bewegung" (sic!) dieses Zwischenglied bilde; doch glaube ich, dass ausser KAPLAN niemand diese Widerlegung von mir verlangen wird und muss es KAPLAN überlassen, das Vorhandensein eines durch keinerlei Bewegungseffect sich verrathenden Bewegungsimpulses, dem sich die Kieferzuckung als Mitbewegung anschliesst, zu beweisen. — Ich selbst halte die Beobachtung, dass im tiefen Coma einzelne Male auf die Hornhautreizung als einziger Bewegungseffect eine flüchtige seitliche Verschiebung des Unterkiefers folgt, für einen weiteren vollgültigen Beweis für die directe Abhängigkeit; doch zweifelt KAPLAN

Digitized by Google

aus mir unverständlichen Gründen die Verwerthbarkeit dieses Materials an und lege ich auf dieses Argument hier kein weiteres Gewicht.

Der andere Einwand KAPLAN's bezieht sich auf die Natur des in Rede stehenden Phänomens: ist derselbe ein einfacher Reflex, oder, wie KAPLAN meint, eine complicirtere Bewegung? Leider hat KAPLAN es unterlassen anzugeben, welches Merkmal seiner Meinung nach dem Corneo-mandibularreflex zu einem echten Reflexe fehlt, oder welches den Reflexen nicht zukommende Merkmal demselben anhaftet. Die von KAPLAN hervorgehobenen Thatsachen, dass Contractionen der Kiefermuskeln auch als Mitbewegungen vorkommen und dass nach Hornhautreizung ausser der Orbicularis- und Pterygoideuscontraction auch andere Bewegungen complicirterer Art auftreten, können doch nicht ernstlich als Argumente gelten; mit analogen Argumenten könnte man ebenso gut auch die Reflexnatur des Cornealreflexes anzweifeln. Somit fehlt diesem Einwande jedes greifbare Substrat und ich muss mich mit dem Hinweise auf meine Beschreibung des Phänomens begnügen, aus der hervorgeht, dass es alle wesentlichen Merkmale eines echten Reflexes, und nur solche, besitzt. Das Phänomen wird — wie vorstehend nachgewiesen wurde, unmittelbar — durch einen bestimmt localisirten sensiblen Reiz hervorgerufen und besteht in einer höchst einfachen, nicht variabeln, von der Willkür unabhängigen, öfters noch im tiefen Coma vorhandenen motorischen Reaction. Ein Phänomen mit diesen Merkmalen heisst in der Physiologie und in der Klinik ein Reflex und wenn KAPLAN dies bestreitet, so muss offenbar seine Abgrenzung des Begriffes „Reflex" von der allgemein üblichen wesentlich abweichen.

[Aus der k. k. Universitätsklinik für Psychiatrie und Nervenkrankheiten (Prof. von WAGNER) in Wien.]

4. Ein Reflex im Gesichte.[1]

Von Dr. **Alfred Fuchs**, klin. Assistenten.

Herr Prof. von WAGNER hatte die Güte, mich auf einen von ihm bemerkten Reflex im Gesichte aufmerksam zu machen, dessen Verhalten ich an einer Reihe von Fällen studirt habe.

Uebt man bei leichtem Lidschluss einen geringen Fingerdruck auf den Bulbus aus, so kommt es zu einer Bewegung im Gebiete des Mundfacialis, an welcher, wie es scheint, vornehmlich die Musc. zygomatici und der Quadratus labii superioris betheiligt sind.

Es handelt sich hier offenbar um einen vom ersten sensiblen Trigeminusast auf den Facialis übertragenen Reflex.

von BECHTEREW[2] hat in seiner Zusammenstellung der Reflexe im Antlitz und Kopfgebiete mehrere Trigeminus-Facialisreflexe beschrieben, ohne dieses

[1] Demonstrirt in der Sitzung des Vereins für Psychiatrie und Neurologie in Wien vom 10. November 1903.

[2] Neurolog. Centralbl. 1901. S. 930.

Digitized by Google

Reflexes Erwähnung zu thun. Ebenso wenig fand ich denselben sonst in d Litteratur verzeichnet.

Ich habe den Reflex bei mehr als 100 Personen untersucht und konnte ihn in fast der Hälfte der Fälle hervorrufen.

Bei einseitigem Druck auf den Bulbus tritt die Bewegung im bezeichneten Facialisgebiete mitunter auf beiden Seiten auf.

Der Reflex ist bei Reizzuständen im zu- oder ableitenden Theile des Reflexbogens gesteigert, bei Facialislähmung fehlt derselbe. Ob sich hierbei centrale und periphere Lähmungen verschieden verhalten, konnte ich nicht ermitteln.

Auffallende Steigerung des Reflexes zeigten 2 Fälle von Tetanie.

Eingehenderen Untersuchungen bleibt es vorbehalten, über die symptomatologische Stellung des Reflexes Klarheit zu gewinnen. Jedoch zeigte sich auch schon bei der relativ geringen Anzahl der untersuchten Fälle, dass die Prüfung des Reflexes eine grosse Erleichterung der Untersuchung von Kindern bildet, und ebenso bei benommenen Kranken. Fernerhin ist der Reflex wesentlich förderlich für den Vergleich der Functionstüchtigkeit des Facialis auf beiden Gesichtshälften. Auch über das Verhältniss der Reflexerregbarkeit des in der beschriebenen Weise geprüften Facialis zur mimischen Bewegung werden uns noch weitere Untersuchungen Aufschluss geben.

[Aus der Abtheilung für Nervenkranke der Philadelphiaer Poliklinik (Prof. Wm. G. Spiller).]

5. Ein neues spino-musculäres Phänomen bei normalen Personen.

Von Dr. **D. J. Mc. Carthy**,
Associate in the Pepper Laboratory, Univ. of Pennsylvania, Philadelphia.

Dieses Phänomen kann am besten bei Kindern beobachtet werden. Das Kind muss flach liegen, mit dem Antlitz nach unten, beide Beine schlaff und mit den Fersen aneinanderstossend. Eine Percussion über dem 2. und 3. Lendenwirbel, direct oder mit dem Finger als Plessimeter dienend, hat eine gleichzeitige Contraction der Mm. semimembranosus und semitendinosus zur Folge genügend stark um gesehen und gefühlt zu werden, und oft wird dadurch eine Bewegung des ganzen Beines verursacht. Dieses Phänomen kann auch hervorgerufen werden, wenn das Kind auf der Seite liegt, beide Beine schlaff und halbgebogen. Um bei Erwachsenen dasselbe Phänomen am besten zum Vorschein zu bringen, muss von ihnen die nämliche Lage angenommen werden.

v. Bechterew[1] hat ein gleiches Phänomen als Lumbofemoralreflex beschrieben: „nicht selten", sagt er, „erhält man bei Kranken mit Herderkrankungen des Brusttheils des Rückenmarks ... bei Percussion des oberen Sacral- oder unteren Lumbalgebiets Contractionen der Oberschenkelmusculatur, insbesondere der Strecker, unter gleichzeitiger Contraction der Streckmuskeln der Wirbelsäule.

[1] Neurolog. Centralbl. 1902. S. 836.

Digitized by Google

In einigen Fällen beobachtete ich in sitzender Stellung des Kranken Contraction der Adductoren beider Oberschenkel u. s. w."

Giebt es eine gewisse Beziehung zwischen beiden Phänomenen? Dies ist wahrscheinlich der Fall. Entweder ist der Lumbofemoralreflex eine Weiterverbreitung der Flexorcontraction, oder was ich für wahrscheinlicher halte, eine umgekehrte Contraction von den Flexor- zu den Extensormuskeln, nämlich unter pathologischen Bedingungen, ähnlich dem Babinski-Reflex. Ich habe den Ausdruck „Spinomuscularphänomen" gewählt, weil ich annehme, dass weder dieses, noch der Lumbofemoralreflex als Reflexe im absoluten Sinne des Wortes bezeichnet werden können. Wahrscheinlich entsteht dieses Phänomen durch eine mechanische Reizung, die durch die Knochen der Wirbelsäule nach der Medulla spinalis oder den vorderen Wurzeln führt. In diesem Falle würde es ein ähnliches Phänomen sein wie das Chvostek'sche. Warum es in anderen Muskeln nicht stattfindet, bei Percussion von anderen Stellen der Wirbelsäule, ist mir unbegreiflich. In dem Falle eines Tumors im Brusttheile des Rückenmarks, den ich beobachtet habe, und welcher durch die Autopsie bestätigt wurde, liess sich ein stark ausgeprägter Lumbofemoralreflex constatiren.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Ueber die Furchen und über den Bau der Grosshirnrinde bei den Lissencephalen, insbesondere über die Localisation des motorischen Centrums und der Sehregion**, von Dr. S. R. Hermanides und Dr. M. Koeppen. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXVII. 1903.)

Die Verff. kommen zu dem Resultat, dass es in Wirklichkeit keine Lissencephalen giebt, da an dem Gehirn aller untersuchten Nager (Ratte, Maus, Kaninchen, Maulwurf) Furchen vorkommen, die allerdings oft erst mit dem Mikroskop zu erkennen waren. Diese Furchen stehen mit dem Bau der Rinde in einem gewissen Zusammenhang, weil da, wo sie verlaufen, die Anordnung der Zellen eine ganz besondere ist oder weil mit der Furche eine Aenderung des Rindenbaues einsetzte. Im Bau der Rinde fanden sich verschiedene Typen, und zwar ein motorischer Typus, ein Typus der oberen Occipitalrinde, der Typus der Sehregion und der der Riechrinde. Der Unterschied in dem Bau dieser Rindengebiete wird durch die Verschiedenheit der Schicht der grossen Zellen, durch das Auftreten einer Körnerschicht und durch Besonderheiten in der dicht unter der Molecularschicht gelegenen Schicht der kleinen Zellen gegeben.

Wie verschieden der Bau der Hirnrinde an den verschiedenen Stellen ist, konnte Ref. beim Studium eines Eidechsengehirns sehen; auch hier fanden sich verschiedenartig angeordnete Züge von Zellengruppen, die erkennen liessen, dass das makroskopisch so homogen aussehende Grosshirn in etwa vier verschiedene Provinzen einzutheilen ist.

Sehr bewährt sich dem Ref. die Färbung ganzer kleiner Thiergehirne im Stück. Als Färbeflüssigkeit wurde Nissl's Methylenblauseifenlösung benutzt, in der die mit Formalin und Alkohol vorbehandelten Gehirnchen etwa 8 Tage verblieben. Schneiden nach Einbettung in Paraffin. Aufkleben der Schnitte auf den Objectträger mit der japanischen Methode. Differenzirung in Anilinalkohol,

Digitized by Google

eventuell Nachfärben mit Eosin. Die Präparate haben sich bereits über 1 Jahr lang gehalten.

G. Ilberg.

---

2) **Anatomy of the floor of the fourth ventricle**, by G. L. Streeter. (American Journal of Anatomy. II. Nr. 3.)

Verf. hat unter Edinger's Leitung die Beziehungen in einer endgültigen Weise festgestellt, die zwischen dem Oberflächenbild des 4. Ventrikels und den körperlichen Gebilden bestehen, welche dieses Oberflächenbild bedingen. Im caudalen Theil des Ventrikels liegt zunächst der Mittellinie die Eminentia hypoglossi. Daran schliesst sich lateral die durch den Nucleus intercalatus bedingte Wölbung. Dann kommt die Fovea vagi oder Ala cinerea, die dem Vagusfeld entspricht. Frontalwärts tritt an die Stelle der Eminentia hypoglossi der Funiculus teres, innerhalb dessen einer Stria medullaris der Nucleus funicul. teretis überlagert. Noch weiter frontal wird dieser von einer grauen Masse ersetzt, die als Nucleus imertus bezeichnet wird. — Lateral von diesen Gebilden bezw. der Ala cinerea liegt die graue Kernmasse der absteigenden Vestibulariswurzel. Sie ist von der Ala cinerea durch eine deutliche Furche geschieden. Ein System von Flächenbildern und Querschnitten, die durch zweckmässige Zahlenbezeichnungen in Beziehung gebracht sind, erläutert diese Verhältnisse, über die es nun keine Meinungsverschiedenheiten mehr geben sollte.

O. Kohnstamm (Königstein i/T.).

Physiologie.

3) **Beiträge zur Entwickelungsgeschichte des menschlichen Gehirns. I. Die erste Entwickelung der grossen Hirncommissuren und die „Verwachsung" von Thalamus und Striatum**, von K. Goldstein. (Archiv f. Anat. u. Phys. 1903. Anat. Abth. S. 29.)

Verf. hat das Gehirn eines menschlichen Embryo aus der zweiten Hälfte des 4. Monats untersucht (Steissscheitellänge 10,5 cm) und ein Plattenmodell angefertigt. Bemerkenswerth sind folgende Befunde: Weder von einer hinteren Bogenfurche, noch von der sogen. transitorischen Furche ist irgend etwas zu sehen. An Stelle der ersteren findet sich nur eine ganz flache bogenförmig verlaufende Einsenkung, die nach vorn über die Balkenanlage hinweg zieht. Auch die vordere Bogenfurche (Incisura prima) bildet keine Totalfurche. Der Balken ist $2^1/_2$ mm lang. Die schon von Schwalbe bestrittene Hypothese einer „Verwachsung" von Sehhügel und Streifenhügel wird auch vom Verf. mit guten Gründen angefochten. Der Balken entsteht nach Verf. innerhalb der Lamina terminalis. Das Cavum septi pellucidi kommt nicht durch secundäre Spaltbildung zu Stande, die dies Cavum seitlich begrenzenden Abschnitte der Hemisphärenwände sind niemals miteinander verwachsen, das Cavum kommt vielmehr nur dadurch zu Stande, dass der Balken nach vorn und unten auswächst und dadurch ein Stück des Raumes der Fissura longitudinalis cerebri abgegrenzt wird.

Th. Ziehen.

---

4) **Ueber das sensible Gebiet der Gehirnrinde**, von Dr. Alexander Ferenczi. (Pester medicin.-chirurg. Presse. 1903. Nr. 31—33.)

Unter 51 Kranken mit Hemiplegie war in 33 Fällen die Sensibilität intact, dagegen in 18 Fällen eine bleibende und mehr oder minder schwere Störung der Sensibilität vorhanden. Grad und Localisation der Lähmung und der Anästhesie stimmen nur ausnahmsweise überein. Auffällig war, dass die schwersten Hemi-

Digitized by Google

anästhesieen bei rechtsseitigen Lähmungen vorkamen, was zu der Annahme führt, dass in der linken Hemisphäre nicht nur die complicirtesten motorischen Coordinationscentren, wie z. B. die der Sprache, ihren Sitz haben, sondern dass hier auch ein höheres Centrum für die Perception sensibler Reize zu suchen ist. Die Sensibilitätsstörungen wiesen die grösste Mannigfaltigkeit auf (Dissociation der Empfindungsqualitäten, zeitliche Aenderungen der Befunde u. s. w.).

Verf. fasst seine Ergebnisse dahin zusammen, 1. dass die cerebrale Hemianästhesie gewöhnlich dissociirt, von unregelmässigen, normal empfindlichen Flecken durchsetzt ist, dass aber ausnahmsweise sämmtliche Qualitäten der Sensibilität und die ganze Körperhälfte betroffen sein kann, 2. dass ausgedehnte Zerstörungen der motorischen Rinde, der Stabkranzfaserung, der subcorticalen Ganglien und der Capsula interna häufig bloss motorische Symptome verursachen, 3. dass bei Hemiplegieen die Schwere der sensiblen Erscheinungen mit der Schwere der motorischen Erscheinungen durchaus nicht Schritt hält. Wenn auch nach dem heutigen Stande unseres Wissens auf die Frage der sensiblen Localisation eine positive Antwort noch nicht gegeben werden kann, so sprechen doch klinische und anatomische Beobachtungen dafür, dass die Motilität und Sensibilität wahrscheinlich getrennt in der Rinde localisirt sind.

E. Beyer (Littenweiler).

Pathologische Anatomie.

5) **Zur Deutung abnormer Faserbündel im centralen Grau der Medulla oblongata,** von Prof. A. Pick. (Névraxe. V. 1903. Fasc. 2.)

In der Medulla oblongata eines Idioten fand Verf. dreierlei abnorme Bündelbildungen:

1. Das sogen. Pick'sche Bündel, welches nicht allzu selten im obersten Cervicalmark als ein aus dem Seitenstrange in die Gegend des Hinterhornhalses hinüberziehendes und nachher dort in longitudinaler Verlaufsrichtung umbiegendes System proximalwärts eine Strecke weit verfolgt werden kann.

2. Einige zarte, in der centralen grauen Substanz gelegene Faserbündelchen, welche vom Niveau der Pyramidenkreuzung bis in die Höhe des dorsalen Vestibulariskerns nachweisbar waren. Ihre stärkste Entfaltung hatten dieselben im Querschnittsniveau des proximalen Theils des Hypoglossuskerns. In Uebereinstimmung mit van Gieson, der derartige Bildungen gleichfalls beobachtet hat, ist Verf. geneigt, dieselben für abgesprengte Fasern des hinteren Längsbündels zu halten.

3. Schliesslich fanden sich atypisch gelagerte Fasern, welche sich vom ventrolateralen Abschnitt der Pyramiden abgrenzten und allmählich bündelweise in transversale Richtung umbogen, um dann in der Verlaufsrichtung der Fibrae arcuatae externae an der seitlichen Circumferenz der Medulla oblongata dorsalwärts weiter zu ziehen. Ueber ihre Endigungsweise liess sich den Präparaten nichts sicheres entnehmen. Verf. hält dieselben für aberrirende Pyramidenbündel, die er den „Fibres pyramidales homolatérales superficielles" der Madame Dejerine gleichstellt. Diese letztgenannten Fasern fielen schon am makroskopischen Präparat dadurch auf, dass sie die Conturen der in normaler Weise als rundliche Erhabenheiten hervortretenden Oliven verdeckten. — Das Vorhandensein derartiger abnormer Bündel könne einmal bedingt sein durch Verschiebungen, welche durch Störungen in der Bildung der äusseren Configuration zu Stande kommen, oder es könne auch der Ausdruck „innerer pathologischer Verschiebungen" sein, welche als Folgen von Entwickelungsstörungen zu betrachten sind. Das wiederholt beobachtete Vorkommen derselben bei Idioten spreche wohl dafür, dass

Digitized by Google

es sich hier nicht um reine Zufälligkeiten handle, sondern um Manifestationen einer „neuropathischen Disposition". Max Bielschowsky (Berlin).

6) **Ueber Centralkörperchen in Gliomen,** von Heinrich Lewy. (Virchow's Archiv. CLXXI.)

Verf. fand in zwei Gliomen in den meisten Geschwulstzellen Centralkörper in Doppelstäbchenform, ebenso in den gliogenetischen und Riesenzellen. Bei allen Mitosen waren Centralkörper an den Spindelpolen vorhanden. Bei zwei anderen Tumoren waren die Centralkörper in grossen, meist rosetten- oder ringförmigen Haufen angeordnet. Diese Anordnung ist vielleicht als rudimentäre Flimmerzellenbildung aufzufassen. Mitosen waren in den beiden letzten Tumoren nicht aufzufinden. Arthur Schlesinger (Berlin).

Pathologie des Nervensystems.

7) **Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Geschwülste des Stirnhirns,** von Dr. Eduard Müller. Aus der psychiatrischen Klinik in Freiburg i/Br. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIII. 1903.)

In der ungemein fleissigen Arbeit ist das ganze, bis jetzt in der deutschen und ausländischen Litteratur veröffentlichte Material zusammengestellt und kritisch beleuchtet. Es sind dies 164 Fälle, und zwar werden nur die infectiösen und parasitären Geschwülste berücksichtigt, während die Aneurysmen, umschriebenen Hämatome und Cysten unbekannten Ursprungs unbeachtet bleiben. Ferner werden nur solche Beobachtungen in Betracht gezogen, deren klinischer Befund durch die Section gesichert ist. Tumoren der aufsteigenden Stirnwindung, die vielleicht zu den Geschwülsten der Frontallappen, praktisch aber zu denjenigen der Centralwindungen zu zählen sind, bleiben von der Statistik ausgeschlossen.

Die Syphilis spielt, bei Vernachlässigung der Gummata, in der Aetiologie eine nur geringe Rolle. In 7% der Fälle konnte mit grosser Wahrscheinlichkeit ein Trauma als Grundursache des Leidens nachgewiesen werden, und zwar sind dabei die Männer stärker betheiligt als das weibliche Geschlecht. Stellen sich nach einem Unfall die klinischen Erscheinungen eines Stirnhirntumors ein, so ist eher eine Geschwulst gliomatösen als sarcomatösen Charakters zu erwarten. Es übertreffen bei den Geschwülsten der Frontallappen die echten Neoplasmen ganz erheblich die infectiösen und parasitären, und zwar ist das Verhältniss 86,7:13,3%. Rechnet man die Gliosarcome zu den Gliomen, so entfallen etwa $^1/_3$ sämmtlicher Tumoren des Stirnhirns und beinahe die Hälfte aller Neubildungen auf Geschwülste gliomatösen Charakters. Es ergab sich ferner, dass auf das Kindesalter kaum 1% der Fälle kommen, während Kleinhirntumoren in der ersten Dekade des Lebens sehr häufig sind. Am meisten gelangen die Tumoren der Frontallappen in der 4. Dekade zur Beobachtung und treten auch noch in der 5. und 6. Dekade auffallend zahlreich auf. Wahrscheinlich beruht dies darauf, dass auf die Frontallappen beschränkte Solitärtuberkel im reiferen Alter nur selten vorkommen, sowie dass die echten Neoplasmen in der Kindheit das Kleinhirn und in späteren Jahren das Stirnhirn bevorzugen. In etwa 65% der Fälle waren Männer, in etwa 35% Frauen ergriffen. Was die Localisation angeht, so wurde in 13,4% ein doppelseitiger Sitz festgestelllt. Während die echten Neoplasmen sehr selten in beiden Frontallappen gleichzeitig auftreten, sind in der Hälfte der Fälle von Gumma beide Lappen zu gleicher Zeit betroffen. In $^1/_4$ aller Gliome des Stirnhirns war nur das Marklager, in $^1/_7$ nur die Rinde und in dem Rest Rinde und Mark afficirt. E. Asch (Frankfurt a/M.).

Digitized by Google

8) **History of case of cerebral tumour eight and a half years after removal,** by Thomas Oliver. (Brit. med. Journ. 1903. 11. Juli.)

Verf. berichtet über den Zustand der Patientin, bei der Williamson vor $8^1/_2$ Jahren ein Angiom aus der linken corticalen motorischen Region entfernt hatte (vgl. Referat im Neurolog. Centralbl. 1899. S. 361). Bei der Entfernung des verzweigten membranlosen Tumors wurde s. Z. ein Theil gesunder Gehirnsubstanz mit entfernt. Unmittelbar nach der Operation war bei der Patientin motorische Aphasie eingetreten, die anfänglich völligen Sprachverlust bedeutete und allmählich nur insofern sich besserte, als Patientin wenigstens die Worte „yes" und „no", wenn auch zuweilen stossweise und in falschem Sinne gebrauchte. Verf. nahm schon damals an, dass bei der Operation entweder der grösste Theil des corticalen Sprachcentrums selbst oder die Verbindungsbahnen zwischen letzterem und den die Articulation und Phonation vermittelnden bulbären Nervenkernen zerstört seien.

$8^1/_2$ Jahr nach der Operation ist nun eine wesentliche Verbesserung der Sprache bemerkenswerth. Patientin hatte jetzt einen grossen Wortschatz und konnte jeden Gegenstand richtig bezeichnen, den man ihr zeigte; das ihr Vorgesprochene richtig nachsprechen. Nur fehlten ihr bei der Unterhaltung die Zeitwörter, während sie Haupt- und Eigenschaftswörter richtig sprach.

Diese auffallende Verbesserung ist entweder dadurch zu erklären, dass der Rest des bei der Operation verschonten corticalen Sprachcentrums besser ernährt ist und so eine grössere Function wieder erlangt habe, oder dass die rechte Hemisphäre durch allmähliches Erlernen vicariirend die Function des Sprachcentrums übernommen hat. Hierbei ist zu bemerken, dass Patientin gelernt hat mit der linken Hand geläufig zu schreiben, da die Finger der rechten Hand nach wie vor in Flexionscontractur verharren. E. Lehmann (Oeynhausen).

---

9) **Un cas de tumeur cérébrale,** par Dr. Cuylits. (Bulletin de la Société de médecine mentale de Belgique. 1903. S. 61.)

Eine 50jähr. Frau, sonst ganz gesund, hatte von Jugend auf an migräneartigen Anfällen gelitten, wobei regelmässig ein bestimmter Punkt an der linken Schläfe besonders schmerzhaft war. Seit 2 Jahren bildete sich an dieser Stelle eine knöcherne Geschwulst aus. Dann traten deliriöse Anfälle ein mit Gereiztheit, Unruhe, Aphasie und rechsseitigen Paresen, doch war die Kranke in den Zwischenzeiten vollkommen frei von Störungen. In einem solchen Anfalle starb sie.

Die Section ergab aussen am Schädel ein längliches Osteom von 4—5 cm Durchmesser. An der genau entsprechenden Stelle innen sass ein gestieltes hühnereigrosses, stark vascularisirtes Sarcom, welches eine tiefe Höhlung in das linke Stirnhirn eingedrückt hatte, aber mit der Hirnsubstanz in keiner Verbindung stand. Am Knochen fanden sich tiefe Gefässrinnen, fächerförmig ausgebreitet, welche darauf hinwiesen, dass die Geschwulst schon lange bestanden hat. Beide Tumoren, der innere fleischige und der äussere knöcherne, waren also gemeinsam von derselben Stelle der Dura ausgegangen.

Der aussergewöhnliche Fall ist durch Photographieen sehr gut veranschaulicht.
E. Beyer (Littenweiler).

10) **Case of brain tumour,** by A. C. Dutt, **with remarks,** by D. Lowson. (Brit. med. Journ. 1903. 2. Mai.)

Ausführliche Krankengeschichte eines 39jährigen Patienten, bei dem Lues anamnestisch nachgewiesen. Von den gewöhnlichen für Gehirntumor sprechenden

Digitized by Google

Symptomen waren nur Kopfschmerzen und Neuritis optica, besonders linkerseits, vorhanden. Ausserdem bestand Alexie, Erscheinungen von Seelenblindheit und optischer Aphasie, später Paragraphie leichten Grades. (Näheres s. Original.) Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose wurde auf Gehirntumor, wahrscheinlich ein Gumma in der Gegend des linken Gyrus angularis gestellt, obwohl Jod keinen therapeutischen Effect gehabt hatte. Man schritt, da der Zustand des Patienten sich plötzlich sehr verschlimmerte, zur Operation. Nach der Trepanation fand man eine Eiter ähnliche Flüssigkeit, welche nach der Untersuchung wahrscheinlich von einem zerfallenen Gumma herrührte. Keine Besserung. Tod. Leider ist keine Section gemacht. E. Lehmann (Oeynhausen).

11) **Sindrome paralytice generale per cisticercosi del cervello,** per C. Ferrarini e G. Paoli. (Giorn. di psichiatr. clin. XXX. Nr. 2 u. 3.)

Die Verff. beschreiben einen Fall von allgemeiner progressiver Paralyse bei einem 40jähr. Alkoholiker, als dessen Ursache die Section zahlreiche Cysticerken im Gehirn und in den Hirnhäuten ergab. Die histologische Untersuchung zeigte, dass zahlreiche, hauptsächlich chronische Veränderungen in den Zellen und den Fasern der ganzen Hirnrinde vorlagen, besonders aber in der motorischen Zone. Das Bindegewebe und die Gefässe waren nur im geringen Grade mitergriffen.
Valentin.

12) **Glioma bilaterale del centro semiovale,** per E. Lugaro. (Riv. di patol. nerv. e ment. 1903. Nr. 2.)

Eine 38jähr. Frau zeigte während des Lebens den Zustand völliger Theilnahmslosigkeit und gänzlicher Unorientirtheit. Die Pupillen reagirten träge auf Licht, es bestand leichter Tremor der Zunge und spastische Lähmung der unteren Gliedmaassen.

Bei der Section fand Verf. in der linken Hälfte des Centrum semiovale einen gelblich durchscheinenden, ziemlich festen Tumor von der Grösse eines 5 Lirestückes. Rechts war das Centrum von gewöhnlicher Färbung, aber von vermehrter Härte.

Bei der mikroskopischen Untersuchung boten beide Hälften ein ganz verschiedenes Bild dar. Links fanden sich zahlreiche vielkernige Zellen, deren Grösse von der einer gewöhnlichen Nervenzelle bis zur grössten Riesenzelle ging. Die Kerne waren an Grösse und Gestalt sehr verschiedenartig. Es gelang dem Verf., sicher festzustellen, dass sich alle Uebergänge zur normalen Neurogliazelle fanden, dass ferner die Riesenzellen Abkömmlinge von Neurogliazellen und nicht von Nerven oder Bindegewebselementen waren. Gegen das erstere sprach der völlige Mangel von Chromatin, gegen das letztere das Fehlen jeder Verbindung mit den Blutgefässen. Nach der Weigert'schen Methode zeigte sich, dass die Fasern ziemlich spärlich waren, besonders um die Riesenzellen herum. Um einige Gefässe und Capillaren zog sich eine grosse Menge kleiner runder Neurogliazellen.

Auf der rechten Seite war die Vermehrung der Neurogliakerne eine recht beträchtliche und alle waren grösser als normal. Riesenzellen waren nur sehr spärlich vorhanden. Um die Gefässe war eine Menge degenerirter Neurogliazellen vorhanden. An der Hirnrinde waren die Pyramidenzellen von gewöhnlichem Aussehen. Alle anderen waren blass und färbten sich schlecht.

Die Genese der beschriebenen Geschwulst betreffend, glaubt Verf. die Bildung abgesprengter Epithelkeime ausschliessen zu können.

Es handelt sich um nichts anderes als um eine Umbildung gewöhnlicher Neurogliazellen. Zu Gunsten der Wirkung unbekannter Reize vom Blut oder von den Gefässen aus sprächen die besonderen Befunde um die Gefässe herum; nämlich

Digitized by Google

linkerseits die ausserordentlich reiche Neubildung von Neurogliakernen, rechts das feste Netz neugebildeter Fasern, die hier dichter als irgendwo sonst im Tumor waren. Valentin.

---

13) **Cerebrale Muskelatrophie. Nebst einem Beitrag zur Casuistik der Balkentumoren,** von Dr. H. Steinert. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIV. 1903.)

I. Bei einem 48jährigen Manne trat plötzlich vollständige Hemiplegie mit Schmerzhaftigkeit der gelähmten rechten Seite und Erbrechen auf. Nach 2 Monaten fand sich Pupillendifferenz, rechtsseitige Facialisparese (Stirnast frei), Lähmung des rechten Armes und Beines, Patellarreflex r. > l., Fusssohlenreflex r. < l., Bauch- und Cremasterreflex rechts nicht vorhanden. Tactile Sensibilität und Temperaturempfindung rechts herabgesetzt.. Rechter Arm und Bein atrophisch, faradische und galvanische Erregbarkeit erheblich herabgesetzt, Musculatur des rechten Vorderarmes reagirt auf directe galvanische Reizung mit träger, wurmförmiger Zuckung. Am rechten Arm und Bein ist die Behaarung im Verhältniss zu links stark vermindert, die Haut fühlt sich dicker an, die Nägel der rechten Hand haben sich gekrümmt, sind rauh und glanzlos, ferner finden sich am Nagel des 4. Fingers sowie an den Nägeln des rechten Fusses die Symptome einer leichten Onychogryphose.

II. 36jähriger Arbeiter, der in der Jugend an Krämpfen gelitten und dessen Vater an Gehirnerweichung gestorben, erkrankte unter Stirnkopfschmerzen, Spannung, Schmerzen und Schwäche der rechten Rumpfhälfte, Herabsetzung des Sehvermögens und Urinbeschwerden. Es findet sich Abnahme des Gedächtnisses, schleppende, leicht zitternde Sprache ohne Silbenstolpern, Schwäche des mittleren und unteren Facialisastes rechts, rechtsseitige Hemiparese besonders des Beines, Patellarreflex r. > l., Fusssohlenreflex rechts sehr träge, Fussklonus rechts angedeutet, in beiden rechten Extremitäten etwas Contracturstellung, rechter Oberarm und Oberschenkel atrophisch, im rechten Quadriceps directe und indirecte Erregbarkeit für beide Stromesarten herabgesetzt. Später wurde vollkommene Erblindung, Verminderung der conjugirten Rechtswendung der Bulbi und Andeutung einer Déviation conjuguée nach links beobachtet, beide Papillen geschwellt und geröthet mit zahlreichen Netzhautblutungen. Gleichgewicht stark beeinträchtigt. Bei der Autopsie fand sich ein Gliom des Balkens, das dessen Oberfläche vom Knie bis in die Gegend des Splenium in eine höckerige Tumorenmasse verwandelt hatte. Ein Schnitt durch das Chiasma zeigt eine rundliche Geschwulst, durch welche der Balken und linke Gyrus fornicatus zerstört ist, und welche oben am Sulcus calloso-marginalis und unten am Dache des linken Seitenventrikels endet. Am Opticus fand sich starke Erweiterung des intervaginalen Lymphraumes, ödematöse Durchtränkung der Bindegewebsscheide der Centralgefässe und Füllung derselben mit homogener Masse, Auflockerung des Gewebes der mässig geschwellten Papille ohne entzündliche Erscheinungen, starke Faltenbildung der äusseren Netzhautschichten mit Blutungen und Ablagerungen in der Zwischenkörnerschicht. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks waren nirgends Veränderungen der Vorderhornzellen nachzuweisen. In beiden Pyramidenseiten- und Hintersträngen fanden sich in natürlicher Folge der Drucksteigerung deutliche Zeichen degenerativer Veränderung und die gleichen Bilder brachte eine Untersuchung des rechten und linken Cruralisstammes. Im rechten Quadriceps liess sich Verschmälerung der Muskelfasern, undeutliche Querstreifung und Zerfall der contractilen Substanz erkennen.

Nach einer ausführlichen Zusammenstellung der Litteratur und einer Kritik der einzelnen Theorien über das Vorkommen der Muskelatrophie nach Cerebral-

Digitized by Google

affectionen wird darauf hingewiesen, dass dafür noch keine ausreichende Erklärung erbracht ist. In der Regel schliesst sich an die cerebrale Läsion des primären motorischen Neurons die anatomische Schädigung des peripheren an. Verf. nimmt an, dass das centrale, psychomotorische Neuron auf das periphere und in erster Linie auf die Musculatur einen trophischen Einfluss ausübt. Hiernach wäre das Auftreten der cerebralen Muskelatrophie auf die trophische Beeinflussung eines Neurons durch ein anderes zurückzuführen. E. Asch (Frankfurt a/M.).

14) **Ueber Ventrikel- und Ponstumoren**, von Dr. R. Henneberg. (Charité-Annalen. XXVII. 1903.)

I. Im ersten Falle handelt es sich um einen 16jährigen erblich nicht belasteten Patienten, der im Juni 1901 aus einer Höhe von 6 m hinabstürzte. Vorübergehende Bewusstlosigkeit und kurz andauerndes Schwindelgefühl waren die einzigen unmittelbaren Folgen, die nach 8 Tagen bis auf Kopfschmerzen beim Bücken verschwunden waren, so dass Pat. wieder arbeiten konnte. Etwa $1^1/_2$ Monate nach dem Unfall Schielen auf dem linken Auge, noch 1 Monat später allmählich sich entwickelnde Schwäche der rechtsseitigen Extremitäten. Im November 1901 wird im Wesentlichen folgender Befund erhoben: Pupillen und Augengrund normal, Nystagmus, Abducenslähmung links, leichte Articulationsstörung, cerebrale Hemiparese rechts mit Betheiligung des Facialis, Fussklonus rechts und Streckreflex der Zehen beiderseits, Sensibilität und elektrische Erregbarkeit normal. Im weiteren Verlauf traten noch folgende Symptome auf: Schluckstörung, Erbrechen, Kopfschmerz, conjugirte Blicklähmung bei erhaltener Convergenzbewegung, Contractur des linken Internus, Pupillendifferenz, Parese des linken Facialis, Aufhebung des Conjunctivalreflexes beiderseits, Herabsetzung der Lageempfindung rechts, Abschwächung und Schwinden der Patellar- und Achillessehnenreflexe (in der letzten Zeit). Tod im Coma. Die Autopsie ergab ein Gliom des Pons und der Medulla oblongata, am meisten die linke Pyramidenbahn betreffend, und ependymäres Gliom der Seitenventrikel. Verf. theilt die Einzelheiten der mikroskopischen Untersuchung ausführlich mit. Die Details derselben, sowie die Ausführungen des Verf.'s über die Localisation der conjugirten Blicklähmung und über die Frage des Zusammenhanges der Erkrankung mit dem Trauma, den Verf. bejaht, sind im Original nachzulesen.

II. 31jähriger Mann, neuropathisch nicht belastet, negirt Lues und Potus, erkrankt im Februar 1897, 3 Wochen nach einem Unfall, bei dem der Kopf nicht afficirt worden war, mit Kopfschmerzen, Erbrechen und zunehmender Sehschwäche. Aufnahme in die Charité im April 1898. Daselbst wurde constatirt: Neuritis optica, Differenz und mangelhafte Reaction der Pupillen, Nystagmus, Fehlen des Cornealreflexes beiderseits, Parese des gesammten linken Facialis, Steigerung der Patellarreflexe, l. > r., Sensibilität intact, links stereognostischer Sinn etwas herabgesetzt, Fehlen der Cremaster- und Bauchreflexe. Plötzlicher Exitus. Bei der Autopsie fand sich ein anscheinend vom Ependym ausgehender, den 4. Ventrikel ausfüllender Tumor.

III. 50jährige unverehelichte Landarbeiterin wird in ziemlich dementem Zustande aufgenommen, klagt über Kopfschmerzen, will früher gesund gewesen sein. Die Untersuchung ergiebt: linke Pupille > r., Lichtreaction kaum nachweisbar, Augenhintergrund kann nicht untersucht werden, Augenbewegungen frei, Zunge weicht nach links ab, Sprache bei Paradigmen häsitirend, Facialis und Extremitäten frei, Gang, Reflexe ohne Besonderheiten, Incontinentia vesicae et alvi, Patientin ist zeitlich und örtlich völlig unorientirt. 2 Tage nach der Aufnahme Coma, Puls auf 40 Schläge verlangsamt, Pupillen weit, reactionslos, ophthalmoskopisch Papillengrenzen etwas verwaschen, Babinski links. Tod im Coma.

Digitized by Google

Bei der Obduction findet sich ein Tumor im 3. Ventrikel, mit seinem distalen Ende in den Aquäduct hineinragend. Wahrscheinlich handelt es sich um eine papilläre Neubildung des Plexus chorioideus des 3. Ventrikels.

Näheres über die mikroskopischen Details von Fall II und III sind im Original nachzulesen. Martin Bloch (Berlin).

---

15) **Tumeur (des plexus choroides) du quatrième ventricule avec vomissements incoercibles et fécaloides,** par M. J. Paviot. (Revue neurologique. 1903. Nr. 21.)

Bei einem 45jährigen Manne, der 18 Jahre vorher Lues durchgemacht hatte, die nach etwa 6 Jahren von lancinirenden Schmerzen in den Beinen und Gürtelgefühl gefolgt war, stellte sich 2 Jahre vor der Aufnahme ins Spital eine Serie epileptiformer Anfälle ein; gleichzeitig traten die vorerwähnten Schmerzen sowie rasch fortschreitende völlige Amaurose in die Scene. Bald darauf stellten sich heftige Kopfschmerzen ein. Vorübergehend delirante Zustände. Bei der Ankunft ergab der Status praesens: allgemeine Parese aller vier Extremitäten mit leichter, besonders die linke Unterextremität betreffender Atrophie. Vereinzelte hypästhetische Flecke auf der Körperoberfläche. Lancinirende Schmerzen in den Beinen. Romberg'sches Phänomen. Patellarreflexe nur andeutungsweise vorhanden, Achillessehnenreflexe vollständig fehlend. Papille blass, atrophisch. Pupillen different, reactionslos. Sexuelle Impotenz; Incontinentia alvi et urinae. Erhebliche intellectuelle Abschwächung; doch besteht Krankheitsbewusstsein. Im weiteren Verlaufe nun, mehrere Monate nach der Aufnahme, entwickelte sich ein ileusartiger Zustand mit fäculentem Erbrechen und Singultus. Laparotomie mit negativem Befund und Erfolg; tags darauf Coma und schliesslich Exitus letalis. Bei der Obduction wurde in abdomine nichts gefunden, worauf die letzten Erscheinungen hätten zurückgeführt werden können. Die Gehirnsection ergab hingegen Folgendes: beide Optici verschmälert; Pia mater ohne pathologische Veränderungen; Hydrocephalus internus, besonders Erweiterung des Aquaeductus Sylvii; der 4. Ventrikel vollkommen ausgefüllt durch die Masse eines Tumors, der die Umgebung, speciell die linke Kleinhirnhemisphäre und die Medulla oblongata, verdrängt und comprimirt, jedoch nicht destruirt hatte. Der Zusammenhang bezw. die Verwandtschaft des Tumors mit dem Gewebe des Plexus chorioideus erschien, besonders mit Rücksicht auf den psammomartigen Charakter einzelner seiner Theile, sehr plausibel; doch fehlt die mikroskopische Untersuchung.

Die diagnostischen Schwierigkeiten des, wie ein Blick auf die vorstehende Skizze lehrt, intra vitam nicht richtig erkannten Zustandes sind naheliegend. Verf. verbreitet sich noch über das in der Litteratur nur selten beschriebene Symptom des von den nervösen Centren herbedingten fäculenten Erbrechens, welches hier besonders auffallen musste, weil der Brechact selber den cerebralen Charakter nicht verleugnete und recht leicht von statten ging; Verf. zieht die lange Dauer desselben zur Erklärung heran. (Die Deutung des klinischen Symptomenbildes dürfte in manchen Punkten schwierig sein, da wir in der vorliegenden Mittheilung nichts über mikroskopische Befunde im Centralnervensystem erfahren. D. Ref.) Erwin Stransky (Wien).

---

16) **Deux cas de tumeur du nerf auditif,** par J. Lépine. (Revue neurologique. 1903. Nr. 22.)

Mittheilung zweier Fälle von Acusticusgeschwülsten. Fall I betraf eine 47jährige Frauensperson (Lues?); Beginn mit Kopfschmerz, linksseitigem Ohrensausen, allmählich progrediente linksseitige Ertaubung. Später linksseitige Facialis-

Digitized by Google

parese, Schwindel, Neigung nach links zu stürzen; Extremitäten nicht gelähmt, keine Sensibilitätsstörungen; Schwellung beider Papill. opt., zunehmende Amaurose, epileptiforme Anfälle. Tod im Status epilepticus. Wesentlichste Obductionsbefunde: Hyperämie der Meningen (beide Arter. mening. med. stark vorspringend), Trübung der Pia, Verdickung der Arachnoidea; Grosshirn erscheint stark abgeplattet; das Kleinhirn durch einen taubeneigrossen, ovoiden, am linken Felsenbein an der Acusticusöffnung festsitzenden und mit dem Hörnerven in den Meatus hineindringenden, extraduralen, leicht enucleirbaren Tumor (vom Charakter eines Fibrosarcoms) comprimirt, ebenso die weitere Umgebung; die comprimirten Hirnpartieen zeigen Atrophie und einzelne erweichte Stellen; von den Hirnnerven der linke Facialis comprimirt, er sowie der Acusticus und der Intermedius enthalten zahlreiche degenerirte Fasern; sonst kein nennenswerther pathologischer Befund im Nervensystem. — Im Fall II handelte es sich um einen 51jährigen Mann, der vor mehreren Jahren ein Schädeltrauma erlitten hatte; Beginn der vorliegenden Erkrankung mit Schwindel, später linksseitige Facialislähmung, allmähliche Ertaubung und Schmerzen in der linken Kopfhälfte sowie fortschreitende Erblindung; Externuslähmung und Pupillenstarre links, Oedem der Papill. optic., besonders der linken; keine Sensibilitätsstörungen; Sehnenreflexe leicht gesteigert; Romberg'sches Phänomen, stark schwankender Gang; Tod im Coma nach 13tägiger Spitalsbehandlung. Die Autopsie ergab ganz ähnliche Verhältnisse wie im vorhergehenden Falle (nur fehlten Erweichungen in den comprimirten Gehirnpartieen).

Die nicht gerade genauen Kenntnisse, die wir von diesen Tumoren besitzen — die beste Arbeit über dieselben hat Hartmann in Graz (nicht in Prag. D. Ref.) geliefert, der auch die bis dahin bekannten Fälle zusammenstellte —, rechtfertigt die vorliegende Veröffentlichung. In differentialdiagnostischer Hinsicht ist das Hauptgewicht auf die Ertaubung, begleitet von Facialisparalyse und bald gefolgt von Tumorsymptomen (besonders cerebellaren Charakters) zu legen. Verf. ventilirt noch die eventuelle Möglichkeit einer operativen Behandlung.

Erwin Stransky (Wien).

---

17) **Sur les manifestations des tumeurs du lobe occipital et du lobe temporo-sphénoidal,** par H. Duret. (Revue neurologique. 1903. Nr. 21.)

Zusammenfassende Besprechung der Symptomatologie bezw. Differentialdiagnose der Geschwülste des Hinterhaupt- sowie des Schläfenhirns. Bezüglich der erstgenannten Region wird besonders hingewiesen auf das — seltene — Vorkommen von isolirter homonymer bilateraler Hemianopsie als einzigen Herdsymptoms von Tumoren bezw. Läsionen der Calcarinaregion (bezw. der Cuneusgegend) einer Seite; gegenüber basalen bezw. ganglionären Affectionen entscheiden die Begleitsymptome letzteres. Weit häufiger und daher auch belangreicher ist die Vergesellschaftung der hemianopischen Störung mit aphasischen Symptomen, Wortblindheit, Hemiplegieen und Hemianästhesieen; die letztgenannten Erscheinungen sind durch Mitaffection der Kapselfaserung bedingt. Alexie, Seelenblindheit, selbst Schläfenlappensymptome finden sich wieder bei Betheiligung der äusseren Occipitallappenregion bezw. des correspondirenden subcorticalen Marklagers. Alle diese Symptome finden sich natürlich vereint, wenn der gesammte Hinterhauptlappen befallen ist.

In ähnlicher Weise wird unter Heranziehung casuistischen Materials die regionäre Symptomatologie der verschiedenen Partieen des Schläfenlappens erörtert, wobei speciell auf das Centrum für die Bewegungen des Lauschens als das einzige bisher bekannte motorische Centrum dieser Gegend hingewiesen wird.

Erwin Stransky (Wien).

Digitized by Google

18) **The surgery of brain tumors from the point of view of the neurologist, with notes of a recent case,** by Charles K. Mills (Philadelphia). (Philadelphia medical Journal. 1902. 29. Nov.)

Die unzweifelhaft bestehenden zahlreichen Misserfolge bei der Operation von Hirntumoren sind nach Verf. bedingt: 1. durch Fehler in der Localisation, 2. durch excessive Blutung, 3. durch die Erschütterung beim Gebrauch von Hammer und Meissel, 4. durch die lange Dauer der Operation, 5. durch die plötzliche Veränderung der Hirndruckverhältnisse nach Entfernung grosser Tumoren. Verf. begründet diesen seinen Standpunkt eingehend auf Grund von 22 eigenen Beobachtungen und berichtet im Anschluss hieran ausführlich über einen neuen Fall von Gummigeschwulst bei einem 27jähr. Manne. Das Leiden begann 8 Monate zuvor mit Kopfschmerzen und Sehstörungen auf dem linken Auge. Bei der Aufnahme bestanden excessive Schmerzen in der linken Parietalregion, Krämpfe von Jackson'schem Typus beginnend in der rechten Hand, um auf den Arm, das rechte Bein und die rechte Gesichtshälfte überzugehen mit vorübergehenden Erscheinungen rechtsseitiger Hemiparese, zumal nach den Anfällen. Beiderseits Neuritis optica mit beginnender Atrophie. Die Röntgographie ergab einen deutlichen Schatten in der linken Parietalregion. Diagnose: Tumor der linken motorischen Region. Operation: Ein 2 Zoll breiter Knochenlappen nach Wagner wurde mittels der Stellwagen'schen Trephine binnen $18^1/_2$ Minuten gebildet. Alsbald zeigte sich der harte, mit den Hirnhäuten verwachsene Tumor, welcher mit letzteren zusammen excidirt werden musste. Der entstandene Defect der Dura musste durch einen Lappen, welcher aus dem Pericranium gebildet wurde, geschlossen werden. Die Heilung verlief glatt. Zur Zeit der Publication (vier Wochen nach der Operation) war Pat. frei von Kopfschmerzen und Krämpfen. Die von Spiller vorgenommene mikroskopische Untersuchung des Tumors ergab, dass es sich um ein Gummi handelte. Adler (Berlin).

---

19) **Die operative Behandlung der Hirngeschwülste,** von M. Weil. (Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten. IV. Heft 4. Halle a/S. 1903, C. Marhold. 18 S.)

Die vorliegende Abhandlung kennzeichnet kurz und treffend den gegenwärtigen Stand der chirurgischen Behandlung der Hirntumoren unter besonderer Berücksichtigung der von Bruns, v. Bergmann und Oppenheim veröffentlichten Statistiken. Während Oppenheim bei 22 eigenen Fällen nur in 20 bis 21% der Fälle Besserung und in 4—5% Heilung durch die Operation beobachtete bei einer Mortalität von 37—38%, während ferner Bruns in keinem seiner 7 Fälle durch die Operation einen Erfolg erzielte, ist Verf. in seinen vier eigenen Fällen mehr vom Glück begünstigt gewesen. In dem ersten von ihm zur Operation überwiesenen Falle (Tuberkel der Centralwindungen) wurde vollständige Heilung durch die Operation erzielt und der Dauererfolg noch nach 2 Jahren bestätigt. Im 2. Falle (Sarcom des rechten Frontallappens) wurde gleichfalls seit $1^1/_2$ Jahren bestehende Heilung erzielt. Im 3. Falle wurde zwar der im subcorticalen Mark des rechten Parietallappens vermutete Tumor nicht gefunden, aber Kopfschmerzen, Krämpfe und Stauungspapille schwanden auf ein Jahr. Im 4. Falle (cystische Geschwulst des rechten Parietallappens) starb der Kranke 4 Wochen nach der Operation, die seine Beschwerden erheblich gelindert hatte, an einer Wundinfection.

Die Palliativtrepanation bei inoperablen Tumoren wird vom Verf. zur Linderung der quälenden Kopfschmerzen, sobald Stauungspapille eintritt, warm empfohlen.
Adler (Berlin).

Digitized by Google

20) Hirnchirurgie, von Prof. H. Ito. (Neurologia. I. Nr. 5.)

Aus der kurzen Mittheilung ist erwähnenswerth, dass Verf. u. a. einen Fall von Gumma in der Centralwindung, das durch antisyphilitische Kur nicht geheilt werden konnte, exstirpirte; der Kranke „kam mit Hinterlassung einer Hemiplegie davon"; bei einem Kranken mit hartnäckiger Trigeminusneuralgie wurde die Hirnbasis „besichtigt", ohne das Gangl. Gasseri zu reseciren, und die Schmerzen blieben darnach aus, woraus Verf. die Empfehlung ableitet, vor Entfernung des Ganglions die intracranielle Nervendehnung vorzunehmen. Weiter wurden u. a. 27 Fälle genuiner Epilepsie operirt; wie, sagt Verf. nicht; man erfährt nur, dass die Operationsmethode „einheitlich" war und die Resultate als „gleichmässig" zu betrachten sind. Für contraindicirt hält er die Operation bei schon eingetretener Intelligenzabnahme. So bleiben hoffentlich die Japaner von der „Hemicraniectomie" bei Idiotie verschont. H. Haenel (Dresden).

---

21) Ueber einen mit Röntgen-Strahlen erfolgreich behandelten Fall von Schädelsarcom, von Prof. Dr. A. Krogius (Helsingfors). (Archiv f. klin. Chirurgie. LXXI.)

Der von dem Verf. ausführlich mitgetheilte Fall ist um so bemerkenswerther, als einwandsfreie Fälle erfolgreicher, dauernder Besserung maligner Tumoren durch Röntgen-Bestrahlung bisher nur ganz vereinzelt bekannt geworden sind (v. Mikulicz-Fittig, C. Beck, Scholtz, Pusey, Coley). Es handelt sich um einen 40jähr. Schiffer mit multiplen periostalen Rundzellensarcomknoten des knöchernen Schädeldaches, welche trotz zweimaliger ausgedehnter Exstirpation recidivirt waren. Verf. machte nun, um den Kranken seinem traurigen Schicksal nicht überlassen zu müssen, einen Versuch mit einer täglich 10 Minuten lang durchgeführten Röntgen-Bestrahlung. Schon nach 14tägiger Behandlung waren die Geschwulstknoten zum Theil viel kleiner geworden, zum Theil ganz verschwunden. Nach etwa 2 Monaten waren alle Tumoren geschwunden, allerdings war auch der Haarwuchs an den der Bestrahlung ausgesetzten Stellen gänzlich geschwunden. Pat. wurde entlassen. 4 Monate später konnte Verf. sich überzeugen, dass der Kranke völlig recidivfrei war, auch war der Haarwuchs in ganzer Ausdehnung wiedergekehrt.

Verf. empfiehlt auf Grund dieser Erfahrung die Anwendung der Röntgen-Bestrahlung bei allen erfolglos operirten oder a priori inoperablen Sarcomen und Carcinomen. Er hält ausserdem die Methode noch sehr der Erweiterung für fähig und glaubt, dass durch eine combinirte Methode der operativen Behandlung und der Bestrahlung unsere bisher noch recht unbefriedigenden Erfolge auf diesem Gebiete vielleicht eine erhebliche Besserung erfahren können! Adler (Berlin).

---

22) A case of arrested development of the cerebellum and its peduncles; with spina bifida and other developmental peculiarities in the cord, by Warrington and Monsarrat. (Brain. Part 100. Winter 1902.)

In dem Falle der Verff. handelte es sich um ein 6 Wochen altes Kind mit Spina bifida und Hydrocephalus. Es bestand Lähmung der Beine mit Klumpfuss. Anatomisch fand sich: 1. Ein fast vollständiges Fehlen des Kleinhirns, seiner zu- und abführenden Bahnen und ihrer Ursprungskerne; es fehlten das Corpus restiforme, die Oliven und accessorischen Oliven, die Fibrae arcuatae externae und die Nuclei arcuati, die mittleren Kleinhirnschenkel und die Querfasern des Pons, die Ponskerne, die Bahnen vom Vestibularkerne zum Kleinhirn, die oberen Kleinhirnschenkel, die grauen Massen des Kleinhires, die rothen Kerne, vielleicht noch die Bahnen vom Grosshirn zu den Ponskernen. Die Vierhügel zeigten keine

Digitized by Google

Theilung im hinteren und vorderen. 2. Im Rückenmarke: eine abnorme allgemeine Verkleinerung. In der Höhe des 5. Dorsalwirbels war das Rückenmark durch eine Exostose in zwei Theile getheilt. Der Centralcanal war sehr erweitert und in der Höhe der Zweitheilung ebenfalls zweifach vorhanden. Es fanden sich verschiedene unregelmässige Höhlen im Marke und in der unteren dorsalen Region, ein Zerfall der centralen grauen Substanz; graue Massen sonst normal und mit normalen Ganglienzellen; geringe Ausbildung der weissen Stränge — genaueres im Original —, zum Theil an diesen Stellen Neurogliagewebe. 3. Das Rückenmark im ganzen eingebettet in eine bindegewebige Hülle mit starken Blutgefässen; diese Hülle fassen die Verff. als eine Missentwickelung der aus dem Mesoblast hervorgehenden Hüllen des Markes auf. Die Spina bifida betraf den Bogen des 4. und 5. Lumbalwirbels. Bruns.

---

23) **On the diagnostic value of the position of the head in cases of cerebellar disease**, by F. E. Batten. (Brain. Part 101. Spring 1903.)

Risien Russel hat nach Abtragung einer Kleinhirnhemisphäre bei Thieren beobachtet, dass der Kopf nach der Schulter der lädirten Seite gesenkt, das Gesicht mit derselben Seite nach aufwärts und das Kinn nach der entgegengesetzten Seite gedreht war. Die Wirbelsäule war concav nach der Seite der Hemisphärenabtragung. Verf. beobachtete einen Fall von Tuberkel der rechten Kleinhirnhemisphäre, der zuletzt offenbar nicht mehr gewachsen war und Pons und Kleinhirnschenkel nicht afficirt hatte, und der zur Zeit seiner Progressivität zu einer Stellung des Kopfes geführt hatte, die in einer Senkung zur linken Schulter, einer Aufwärtsrichtung des rechten Gesichtes und einer Drehung des Kinns nach rechts bestand. In der Senkung des Kopfes (und in der Drehung des Kinns [siehe Photogramm]. Ref.) war die Stellung also umgekehrt als wie bei den operirten Thieren, die Stellung des Gesichts war dieselbe. Auch war die Wirbelsäule umgekehrt wie beim Thier concav nach der gesunden Seite. Das Symptom ist also localdiagnostisch für die Seite des Kleinhirns nur mit Vorsicht zu verwerthen; eine zweite Beobachtung des Verf.'s zeigt aber, dass es auch bei einfachem Hydrocephalus vorkommt, also nicht einmal für Kleinhirnläsionen an sich typisch ist. Im Falle des Verf.'s bestand Ataxie und Tremor, sowie herabgesetzter Kniereflex auf der kranken Seite. Bruns.

---

24) **Les manifestations des tumeurs du cervelet**, par H. Duret. (Revue neurologique. 1903. Nr. 19.)

Dem Aufsatze Duret's liegt ein Referat auf dem französischen Chirurgencongresse zu Grunde. Nachdem der Autor die Symptomatologie der Kleinhirntumoren an der Hand litterarischer Angaben wesentlich vom chirurgischen Standpunkte aus hat Revue passiren lassen, gelangt er zu den nachstehenden Schlussfolgerungen:

Es bestehe eine bemerkenswerthe Uebereinstimmung zwischen den experimentellen und klinischen Ergebnissen bezüglich des Cerebellums.

In beiden Fällen könne man die charakteristische Gleichgewichtsstörung, musculäre Atonie und Asthenie, Coordinationsstörungen in den oberen Extremitäten, Asynergie und Steigerung der Sehnenreflexe constatiren. Klinisch komme dazu noch der charakteristische Hinterkopfschmerz, Nackenstarre, mehr minder ausgesprochener Opisthotonus, in einzelnen Fällen epileptiforme Anfälle oder vorübergehende Bewusstseinsverluste ohne Krampferscheinungen, ferner Lähmungen und Contracturen. Die Sensibilität sei nie gestört; eventuelle Intelligenzstörungen haben nur den Werth von Allgemein- und nicht von Herdsymptomen. Auf diesen Momenten lasse sich die Diagnose „Kleinhirntumor" aufbauen.

Digitized by Google

Für den Chirurgen ist es aber ausserdem noch von Wichtigkeit, auch noch die Partie des Kleinhirns, in der sich das Neoplasma etablirt hat, genauer zu kennen, um operative Misserfolge zu vermeiden. Es sei demgemäss darauf Gewicht zu legen, dass das Symptomenbild jeweils ein verschiedenes sei, je nachdem ob Mittellappen, Hemisphären, mittlere Kleinhirnstiele oder die Nachbarregion der Medulla oblongata betroffen sind. Im letzteren Falle, wenn der Tumor im vorderen Theile des Kleinhirnäquators sitzt, ist zur genaueren topographischen Analyse das Verhalten der Hirnnerven (Compressionserscheinungen) in Betracht zu ziehen.

Natürlich muss auch die Seite, auf der das Neoplasma sich befindet, bestimmt werden; es sei da im Auge zu behalten, dass einseitige Kleinhirnläsionen auf derselben und nicht auf der gekreuzten Seite Symptome setzen; zum mindesten seien dieselben prädominirend auf der homonymen Körperseite. Ist der Mittellappen befallen, so sind beide Körperseiten betroffen.

Erwin Stransky (Wien).

---

25) **Note sur un cas de ramollissement du cervelet avec étude des dégénérescences secondaires**, par V. Negel et A. Théohari. (Revue neurologique. 1903. Nr. 19.)

Ein 50jähriger Mann bot bei der Aufnahme ins Spital folgende auffällige Symptome: Unvermögen, ohne Unterstützung aufrecht zu stehen, fortwährendes Schwanken des Körpers beim Versuche, sich aufrecht zu erhalten, Neigung, nach rückwärts zu fallen; Kopf, Rumpf, sowie die einzelnen Gelenke der Unterextremitäten in halbgebeugter Stellung; Gang ohne Unterstützung unmöglich, schleifendatactisch. In Rückenlage jedoch werden primitive Bewegungen der Glieder gut ausgeführt. Complicirtere motorische Acte jedoch gehen nur unter Zittern recht ungeschickt vor sich. Zitterbewegungen und Zuckungen in den Beinen. Grobe Kraft der Musculatur erhalten. Leichte Steigerung der Sehnenreflexe. Keine Sensibilitätsstörung. Schwere Sprachstörung: brüskes Hervorstossen der einzelnen Worte, Auslassen von Silben, näselnde Stimme; die einzelnen Laute als solche aber gut articulirt. Keine Lähmungen im Bereich der Sprachmusculatur. Der Beginn war — nach den anamnestischen Erhebungen — ein ziemlich acuter gewesen, das Leiden hatte wohl apoplektiform eingesetzt. — Im weiteren Verlaufe der Beobachtung stellte sich ein Zustand von Somnolenz ein, der Kranke verunreinigte sich des öfteren, bot deutlichen Rigor der Musculatur dar und ging schliesslich im Coma zu Grunde. Die Autopsie ergab ausser Aortaarteriosklerose das Vorhandensein eines Erweichungsherdes in der linken Kleinhirnhemisphäre (mit vorwiegender Betheiligung der weissen Substanz und des Nucleus dentatus); ausser diesem — älterem — Herde fanden sich noch solche jüngeren Datums: an der Innenseite des linken Hinterhauptlappens, ferner in der Brücke, zwei rechterseits, einer in der linken Hälfte. Trotz dieser Multiplicität der Herde glauben die Autoren aus den mittels der Marchi-Methode eruirten secundären Degenerationen gewisse Schlüsse ziehen zu dürfen. Sie beziehen ausschliesslich auf Rechnung der Kleinhirnläsion die vorgefundenen Degenerationen im Corpus restiforme, den Fibrae arcuatae internae und arcuatae externae anteriores, sowie in den Bindearmen bis über den rothen Kern hinaus. Sie konnten sich vom Vorhandensein directer absteigender Verbindungen zwischen Kleinhirn und Rückenmark nicht überzeugen, ohne jedoch darum die Möglichkeit der Existenz solcher direct zu bezweifeln, da in ihrem Falle nicht, wie bei experimentellen Exstirpationen, der Nucleus dentatus vollkommen ausgeschaltet war und derselbe sonach zur Entscheidung dieser Frage nicht herangezogen werden kann.

Erwin Stransky (Wien).

Digitized by Google

26) **Cerebellar lesions without cerebellar symptoms**, by W. G. Spiller, W. E. Robertson and W. S. Wadsworth. (Univ. of Perma. Med. Bulletin. Juni 1901.)

I. 37jähr. Frau, Potatrix, die 9 Mal geboren, 1 Mal abortirt hat, leidet seit 6 Jahren an Kopfschmerzen, die nach einer Entbindung aufgetreten waren und nach jeder folgenden sich verstärkten. Nach dem letzten Partus im Juli 1900 waren die Schmerzen anhaltend vorhanden, mit acuten Steigerungen. Kein Fieber, keine Convulsionen, keine Sehstörungen, geringe Albuminurie, kein Schwindel. 1/4 Stunde nach der Aufnahme plötzlicher Tod unter allgemeinen Convulsionen. Bei der Autopsie fand sich eine Blutung im Wurm und dem hinteren Theil des 4. Ventrikels.

II. 62jähr. Frau, die seit Jahren an chronischem Rheumatismus leidet, zeigt in der letzten Zeit ihres Lebens spastische Gehstörung, vorübergehend Glycosurie, Schluckstörung, Veränderung der Sprache, allmähliche Lähmung aller Extremitäten, Incontinentia vesicae et alvi. Tod an Erschöpfung. Bei der Autopsie fand sich ein fester Tumor zwischen Pons und Cerebellum, der das letztere etwas plattgedrückt hatte.

III. Gesunder, kräftiger Mann, nicht Potator, wurde 3 Wochen vor seinem Tode durch Leuchtgas vergiftet bewusstlos in seinem Zimmer aufgefunden. Drei Wochen später Tod durch Opiumvergiftung. Bei der Obduction fand sich eine Sklerose der linken Kleinhirnhälfte. Linke Vertebralarterie schmäler als rechte, nicht klaffend, weist eine Narbe einer alten Endarteriitis auf.

Das Interesse der mitgetheilten Fälle liegt in dem Mangel klinischer Kleinhirnsymptome bei ausgesprochenen anatomischen Veränderungen desselben.

Martin Bloch (Berlin).

---

27) **A case of tumour of the cerebellum: autopsy**, by O. T. Osborne. (Journ. of Nerv. and Ment. Disease. 1902. October.)

64jähr. Patientin, die seit Jahren an chronischer Bronchitis leidet, von jeher von schwächlicher, nervöser Constitution war, leidet seit 4 Monaten an Herzklopfen und Schwindel; beide Symptome treten anfallsweise und synchron auf; in der Folge starke Unsicherheit beim Gehen. Der Schwindel tritt besonders auch Nachts bei Rückenlage auf, in der Folge auch bei Bewegungen des Kopfes, besonders beim Drehen desselben nach links. 6 Monate nach Beginn der Erkrankung: epileptiforme Anfälle, Doppeltsehen, Ohrensausen, zuerst rechts, dann auch links, starke Schmerzen im Hinterkopf. Die Zuckungen während der epileptiformen Anfälle setzten im linken Arm ein, dann wurde der Rumpf nach links gedreht. 1 Monat später leicht comatöser Zustand, aus dem Patientin aber zur Nahrungsaufnahme geweckt werden konnte. Augengrund normal. Exitus im 8. Monate nach Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen. Bei der Autopsie fand sich ein Gliom in der rechten Kleinhirnhälfte. Martin Bloch (Berlin).

---

28) **Tubercules de cervelet. Lymphocytes et bacilles de Koch dans le liquide céphalo-rachidien**, par P. Nobecourt et Roger Voisin. (Rev. mens. des maladies de l'Enfance. XXI. 1903.)

Auffallend war bei dem 13jähr. Mädchen, dass bei dem Symptomenbild eines Kleinhirntuberkels die Lumbalpunction Lymphocyten enthielt und ein mit dem Punctat geimpftes Versuchsthier tuberculös wurde. Dieser für tuberculöse Meningitis charakteristische Befund fand seine Erklärung darin, dass einer der zahlreich im Kleinhirn sitzenden Tuberkel an die Oberfläche gereicht und eine locale Meningitis bedingt hatte.

Zappert (Wien).

Digitized by Google

29) **Mededeelingen over hérédo-ataxie cérébelleuse,** door Dr. B. F. TenCate. (Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1901. Nr. 19.)

Verf. beobachtete 5 Fälle dieser Krankheit in einer Familie, worin schon 5 Patienten angeblich an derselben Krankheit gestorben waren. Bei allen waren typisch anwesend atactischer Gang, Sprachstörungen und Augenstörungen; obwohl überall Pupillenstarre fehlte, war stets Exophthalmus und Nystagmus vorhanden. Ausgenommen bei einem jungen Patienten, wo die Krankheit schon mit dem 14. Lebensjahr begann, trat sie meistens erst nach dem 40. Jahre auf. Bei diesem Jungen war aber eine Combination mit einem unilateralen centralen Process anwesend, wahrscheinlich eine cerebrale Kinderparalyse; in einem der Fälle war anamnestisch Lues zu eruiren.

Die genaue Beschreibung der Fälle wie differentialdiagnostische Bemerkungen sind im Original nachzulesen. Autoreferat.

30) **Ein Fall subacuter, spinocerebellarer Ataxie mit anatomischem Befund,** von J. Süsswein. (Zeitschr. f. Heilk. 1903. Heft 2.)

71jähr. Patientin, die plötzlich mit Schwäche in den Beinen, Schwindel und Erbrechen erkrankte; dazu nach wenigen Tagen Ataxie, die sowohl in aufrechter Haltung als auch bei Bettlage vorhanden war, und zwar rechts stärker als links. Beim Aufstehen schwankt Patientin so stark, dass sie, wenn nicht gehalten, unaufhaltsam hinfallen würde. Gang breitspurig, mit den Hacken aufschlagend, auch taumelnd, Oberkörper dabei rückwärts geneigt. Auch in den oberen Extremitäten ist die Ataxie deutlich, ausserdem besteht hier, wie in den Beinen, eine schwere Störung des Lagegefühls. Patellarreflexe erloschen. — Eine ausserdem vorhandene Sprachstörung (Scandiren), Nystagmus beim Blick nach oben und Oscillation des Kopfes, sprach mit der Astasie, dem Schwindel und Erbrechen für eine Betheiligung des Cerebellums; spinale Leitungsataxie wurde als daneben vorliegend gefolgert aus der Coordinationsstörung in Bettlage, der Störung des Lagesinnes, dem Fehlen der Patellarreflexe und den in den letzten Wochen vor dem Tode auftretenden Sphinkterenstörungen. Die Gehirnnerven waren intact. — Die Krankheit endete nach $^1/_2$ Jahre tödtlich.

Die mikroskopische Untersuchung ergab eine Bestätigung der intra vitam gestellten Diagnose: in der weissen Substanz der Hinterstränge Degenerationen, wie sie dem Bilde der initialen Tabes entsprechen. Am stärksten afficirt sind die hinteren Wurzeln des Sacral-, Lenden- und unteren Brustmarks der rechten Seite, und zwar ist die Erkrankung sowohl nach Weigert wie nach Marchi nachweisbar. Bemerkenswerth sind reichliche Fettkörnchenzellen innerhalb der mittleren Wurzelfasern und der hinteren Wurzeln. Auch die Lissauer'sche Zone und das Fasernetz innerhalb der Clarke'schen Säulen ist gelichtet. Weiterhin sind aber auch im Vorderstrang und in den Seitenstranggrundbündeln Marchi-Schollen zu finden, besonders im oberen Brustmark, ferner sind die vorderen Wurzeln intramedullär stellenweise im Hals- wie im Lendenmark im Zerfall begriffen; die Degeneration der letzteren zeigt aber kein systematisches Verhalten. — Im Kleinhirn fand sich eine starke Degeneration der an die graue Substanz grenzenden Markgebiete: frischer Zerfall, reichliche Körnchenzellenbildung, Faserausfall, aber ohne secundäre Degenerationen in der weiteren Marksubstanz der Hemisphären oder des Wurms. Eine erheblichere Degeneration im Krause'schen sogen Respirationsbündel im oberen Halsmark könnte zur Erklärung der intra vitam sehr ungleichmässigen und schlecht coordinirten Athmung herangezogen werden. Ob die Muskelschwäche (Asthenie) auf die Betheiligung der vorderen Wurzeln oder die Kleinhirnaffection zurückzuführen sei, liess sich nicht entscheiden. — Das genaue Studium der Vertheilung der veränderten Gebiete in den Hinter-

Digitized by Google

strängen und ihres Verhältnisses zu erkrankten oder verschonten Wurzeln führt zu einer Bestätigung der Annahme von Marie und Redlich, dass der tabische Process eine Wurzelterritorialerkrankung sei; die Ausbreitung ist jedenfalls innerhalb des Rückenmarks den Wurzelterritorien entsprechend erfolgt, wenn auch Verf. es dahingestellt sein lässt, ob die spinalen Veränderungen mit denen der initialen Tabes als identisch anzusehen sind; jedenfalls entsprechen sie aber auch nicht den von anderer Seite geschilderten einfachen Altersveränderungen.

H. Haenel (Dresden).

---

31) **Les lésions histologiques de l'écorte dans les atrophies du cervelet,** par Lannois et Paviot. (Nouv. Iconographie de la Salpêtrière. 1902. Nr. 6.)

I. $3^1/_2$jähr. Kind. Bei aufrechtem Stehen (nur mit Unterstützung möglich) grossschlägiger Tremor des ganzen Körpers und der Extremitäten, bei der geringsten Bewegung hervortretend, in der Ruhe nicht. Unsicherheit beim Erfassen von Gegenständen, Ataxie beim Gehen. Auf die Erde gesetzt, steht es auf wie ein an Dystrophie leidendes Kind. Muskelkraft erhalten, keine trophischen oder Sensibilitätsstörungen. Patellarreflexe stark, Nystagmus, skandirende Sprache, Gesicht und Gehör gut, ebenso scheint die Intelligenz gut entwickelt zu sein. Tod an Bronchopneumonie.

Section: Gefässe der Dura erweitert und injicirt, beträchtlicher Liquor cerebro-spinalis, allgemeine Leptomeningitis. Der Tractus opticus und das dritte Hirnnervenpaar sind durch eine Brücke grauer Substanz verschmolzen. Atrophie des Kleinhirns, rechts mehr ausgesprochen wie links.

II. 26jähr. Mann. Krampfanfälle seit dem 9. Jahr, etwa 500 p. a. Die Anfälle sollen sehr kurz sein und eine sensible Aura bald im Arm, bald im Bein haben. Bei der Aufnahme bot er nur eine leichte Atrophie der linken oberen Extremitäten dar, die von einer passageren Hemiplegie im 15. Jahr herrühren soll. Während seines Aufenthalts im Hospital hatte er eine Serie von Anfällen, von denen der folgende immer früher eintrat, ehe der vorhergehende ganz vorüber war.

Bei der Section fand sich eine beträchtliche Atrophie der linken Kleinhirnhemisphäre, welche sich auf den linken Pedunculus cerebelli fortsetzte. Beim Betasten fühlte sich die atrophische Hemisphäre viel derber und fester an als rechts.

III. Frau von 49 Jahren, Intelligenz wenig ausgebildet, hat schon als Säugling Krämpfe mit sensibler Aura gehabt. Hemiparese rechts mit 15 Monaten. Kann nicht lesen, schreiben, rechnen. Schädel klein, spitzbogenförmig. Im Februar 1901 plötzliches Delirium, entkleidet sich mitten im Saale, will gebären, hat Angst u. s. w. Am nächsten Tage halb benommen, Temperatur 39,5°. Alle Extremitäten sind contracturirt. Dieser Zustand dauert fast einen Monat und wiederholt sich noch einmal 5 Monate später, vicariirend mit den Krämpfen. Später Nahrungsverweigerung. Tod im Mai 1902 im Coma, das 10 Tage dauert.

Autopsie: Gewicht der rechten Hemisphäre nach Abzug der Pia = 470 g, links = 280 g. Windungen links atrophisch, zusammengeschrumpft, getrennt durch sehr breite Furchen. Am meisten betroffen der Gyrus centr. ant. und post., Operculum und Lobus paracentralis. Pons links ebenfalls etwas atrophisch. Die rechte Kleinhirnhemisphäre ist halb so gross wie die linke.

Mikroskopisch wurde hauptsächlich das Kleinhirn untersucht. In allen drei Fällen, gleichgültig ob primäre oder secundäre Atrophie vorlag, ist in den atrophischen Partieen ein Verschwinden der Purkinje'schen Zellen zu constatiren. Sie sind, ohne eine Spur zu hinterlassen, einfach verschwunden. Ferner fanden

Digitized by Google

die Verff. ein allmähliches Verschwinden der Körnerschicht (nach Nissl gefärbt), bis zuletzt nur einige wenige blaue Punkte übrig bleiben. Dagegen sieht man aussen von der Körnerschicht eine neue Schicht Zellen auftreten, die bis jetzt noch nicht beschrieben sein sollen. Die Zellen sind oval, mit einem Kern von wenig dichtem Chromatin und 1—2 sehr stark färbbaren Kernkörperchen. Die Kerne, die sich sehr schwach (nach Nissl) färben, sind 2—4fach so gross als die Kerne der Körnerschicht. Die Zellen bilden eine fortgesetzte Schicht, welche die Windungen des Kleinhirns wie ein Band begleiten. Die Verff. vergleichen sie sehr treffend mit „einer Schicht Kiesel, welche die zurückweichende Flut am Strande des Meeres zurückgelassen hat".

Die Zellen machen den Verff. nicht den Eindruck, als wenn sie neu entstanden wären; sie existirten immer schon, wären nur durch das Verschwinden der Purkinje'schen Zellen sichtbar geworden.

Die Verff. haben ein normales Kleinhirn nach der Methode von Nissl untersucht und gefunden, dass man einzelne Zellen dieser Schicht schon zwischen die Purkinje'schen Zellen und die Körnerschicht verstreut findet. Nur ihre Vermehrung und ihr grösseres Wachsthum wäre durch das Zugrundegehen der beiden anderen Schichten gegeben.

Zum Schluss geben die Verff. eine kurze Litteraturübersicht, aus der hervorgeht, dass sie die ersten sind, die diese Zellen, die sie zu den nervösen rechnen, gesehen haben. Ernst Bloch (Kattowitz).

---

32) **Feigning of insanity by a traumatic lunatic for personal damage reasons,** by Jas. G. Kiernan. (Medicine. 1902. Juli.)

Verf. berichtet über einen Mann, welcher beim Sturz vom Wagen sich eine Verletzung in der Stirngegend zuzog. Es entstand eine grosse Kopfwunde. Der Verletzte wurde bewusstlos aufgefunden. Am anderen Morgen zeigte sich cerebrales Erbrechen. Ausserdem Rippenbrüche mit sich anschliessender Pleuritis exsudativa. Als Pat. nach 8 Wochen das Bett verliess, hatte er eine leichte Hemiparese und amnestische Aphasie, war sehr reizbar, vergesslich, argwöhnisch und deprimirt. Auch bestanden eigenthümliche fugue-ähnliche Zustände. Nach 3 Jahren bot Pat. allgemeine Verwirrtheit, Reizbarkeit, Gedächtnissschwäche und leichte Verfolgungsideen. Ausserdem leichte Hemiparesis, Facialisschwäche und leichte Sprachstörung. Pat. bekam seine Entschädigung vom Gericht zugesprochen. Bei einer später stattfindenden Nachuntersuchung durch einen anderen Arzt versuchte der Verletzte in der gewöhnlichen Weise geistige Schwäche vorzutäuschen, wollte den Namen seiner Kinder nicht wissen und auch sonst auf die einfachsten Fragen nicht Auskunft geben können. Auch auf somatischem Gebiet versuchte der Verletzte zu simuliren. Er wurde übrigens der Simulation überführt. Trotzdem der Kranke somit simulirte, war er dennoch geisteskrank. Der Fall beweist also, dass Simulation per se noch kein Beweis gegen die Existenz wirklicher Krankheit ist. Paul Schuster (Berlin).

---

33) **Mittheilung über 3 Fälle von Geistesstörung nach Hitzschlag bei Soldaten,** von Paul Eckert. (Inaug.-Dissert. Berlin 1902.)

Verf. bespricht zuerst die beiden Krankheitsbilder des Hitzschlages und des Sonnenstiches, welche manchmal nicht von einander getrennt werden können. Sodann berichtet er über die bis jetzt in der Litteratur niedergelegten Fälle von Geistesstörung nach Hitzschlag. Bemerkenswerth ist, dass die Prognose der nach Sonnenstich entstehenden Psychosen viel ungünstiger ist als die Prognose der nach Hitzschlag auftretenden. Die 3 Fälle des Verf.'s betreffen

Digitized by Google

Patienten, welche in der Jolly'schen Klinik beobachtet worden sind. Der erste der Patienten war Alkoholiker. Die eigentliche Geisteskrankheit, eine combinatorische Paranoia, entwickelte sich nicht sofort nach dem Hitzschlag, sondern bildete sich erst allmählich aus einer gewissen Reizbarkeit heraus, welche nach dem calorischen Insult zurückgeblieben war. Der Kranke wurde in einem leidlichen Zustande entlassen. Der 2. Fall bietet das Bild einer schweren Hysterie, die sich an einen leichteren Hitzschlag bei einem anscheinend vorher gesunden und nicht belasteten Menschen entwickelte. Bemerkenswerth ist, dass in diesem gelegentlich der hysterischen Krampfzustände einige Male Pupillenstarre beobachtet wurde. Der 3. Fall ist der eines Bäckers. Derselbe erkrankte auf der Ausfahrt nach China im rothen Meer am Hitzschlag und bekam etwa 1 Jahr später Krampfanfälle mit gelegentlichen Tobzuständen. Der Zustand wurde als epileptischer aufgefasst. Paul Schuster (Berlin).

---

34) **Zur Theorie der traumatischen Neurosen,** von Prof. Goldscheider. (v. Leyden-Festschrift. Bd. II.)

Verf. knüpft seine Betrachtungen an folgenden Fall an:

Ein Zimmermann hatte eine Quetschung und Zerrung der linken Körperhälfte, und zwar in der Gegend der 11. und 12. Rippe, der Hüfte und des Knies erlitten, eine Betheiligung des Kopfes oder Gehirnerschütterung war nicht vorhanden. Er klagte später über dauernde Schmerzen in der linken Seite des Rumpfes, im linken Arm und Bein und zeigte bei allen activen Bewegungen der linksseitigen Extremitäten eine beständige starke Spannung der Antagonisten, welcher der Simulation stark verdächtig erschien. In der Chloroformnarcose wurden während des Excitationsstadiums vorwiegend der rechte Arm und das Bein bewegt, während das linke Bein steif gestreckt gehalten wurde. Im Stadium der leichten Betäubung fanden sich die abnormen Muskelspannungen des linken Arms und Beins, ähnlich wie im wachen Zustande, deutlich ausgeprägt. Bei etwas brüsken passiven Bewegungen traten linkerseits starke Muskelspannungen ein. Auf tiefe Nadelstiche wurde an der ganzen linken Körperhälfte nicht reagirt, während die rechte Seite noch mit lebhaften Reflexzuckungen antwortete (im wachen Zustande war eine Störung der Sensibilität nicht nachweisbar). Der Hornhautreflex war rechts, der Kniereflex hingegen links deutlich lebhafter. (Ausserhalb der Narcose war eine Steigerung des linken Patellarreflexes nicht vorhanden.) Auch im Stadium der mitteltiefen Betäubung, wo Schmerzreize gar keine Reaction mehr hervorriefen, zeigte sich linkerseits bei passiven Bewegungen sehr deutliche Muskelspannung, besonders im Bein, der Kniereflex war links lebhafter. Letzterer war im Stadium der tiefen Betäubung rechts verschwunden, links noch deutlich vorhanden. Auch in diesem Stadium zeigte sich bei brüsken passiven Bewegungen links noch immer ein federnder Widerstand.

Somit war durch die Untersuchung in Narcose der Verdacht auf Simulation beseitigt und durch die Narcose wurden zwei Symptome, die vorher nicht nachweisbar waren, erst enthüllt: die Herabsetzung der Haut- und die Steigerung der Sehnenreflexe.

Schliesst man Simulation aus, so würde man das Bild, welches der Kranke ausserhalb der Narcose darbot, als Hysterie bezeichnen müssen, in der Narcose erinnerte jedoch das Bild mehr an eine durch organische Herderkrankung bedingte Hemiparese. Gegen letztere sprach allerdings die zu starke Störung der Hautreflexe und das Missverhältniss zwischen der starken Muskelspannung und den in Narcose nur mässig (im wachen Zustande gar nicht) gesteigerten Sehnenreflexen.

Im Anschluss an diesen Fall, in welchem eine von der traumatischen Beschädigung der linken Körperhälfte abzuleitende krankhafte Veränderung der

Digitized by Google

rechten Hemisphäre (und zwar molecularer Natur in Folge starker Reizung) angenommen werden müsse, kritisirt Verf. die Charcot'sche Auffassung der traumatischen Hysterie als einer lediglich psychogenen Erkrankung. Er meint, dass moleculare Veränderungen der Nervenzellen vorliegen, welche durch den peripherischen Nerven-Shock hervorgerufen sind in Verbindung mit der schreckhaften Beeinflussung eben derselben Nervenzellen.

Es begegnen sich nach Verf.'s Anschauung der Schreck und der von der Peripherie (dem Orte des Traumas) her seine Wellen werfende Shock; ersterer wirkt auf „die innere oder psycho-physische Reizschwelle" (Fechner) der Nervenzelle verändernd ein, während letzterer die Nervenzelle in ihrer physischen (Neuron-)Reizschwelle alterirt. So entsteht „zwischen Seele und Peripherie gewissermaassen ein neuer Weg, entweder ein besser gebahnter oder ein gehemmter, mit Barrièren versehener (Hyperästhsie, Krampf — Anästhesie, Lähmung)".

Kurt Mendel.

---

35) **Traumatismes multiples et paralysie générale,** par Dr. A. Marie et Dr. Viollet. (Progrès médical. 1903. Nr. 46.)

Die Verff. hatten Gelegenheit, einen Kranken zu beobachten, welcher während seines Lebens 9 Fracturen erlitt, zuletzt an Paralyse erkrankte und starb, und der zur Autopsie kam.

Zum ersten Mal wurde er im Alter von 12 Tagen an einer Fractur des rechten Oberschenkels behandelt; diese wiederholte sich im Alter von 18 Monaten, von 5, 11, 15 und 18 Jahren an derselben Stelle, also im Ganzen 6 Mal. Dazu kam — im Alter von 31 Jahren — ein Bruch des linken Oberschenkels, im Alter von 15 Jahren ein Bruch der Clavicula und mit 33 Jahren die Fractur mehrerer Rippen mit Hämoptoë, Hämatemesis, consecutiver Pleuritis sicca und einer bleibenden Deformation des Thorax. Stets waren Unfälle (einfaches Hinfallen bei den ersten Gehversuchen, Fall über eine Kellertreppe, von einer Leiter, unter einen in der Fahrt befindlichen Wagen u.s.w.) die Ursachen.

Es handelt sich also hier um ein mehrfaches Trauma als ätiologisches Moment der Paralyse.

Inwieweit sich in diesem Falle hereditäre Lues in ätiologischer Beziehung mit verwerthen lässt, vermögen die Autoren nicht bestimmt zu sagen.

Eine gewisse, seit der Jugend bestehende Schwerhörigkeit, eine constatirte Trübung der Hornhäute, Hutchinson'sche Zähne, Knochenauftreibungen der Tibia lassen aber daran denken; auch die pathologische leichte Zerbrechlichkeit einzelner Theile des knöchernen Skeletts, besonders in der Jugend, sprechen dafür.

Viktor Lippert (Wiesbaden).

Psychiatrie.

36) **Eine Form acuten hallucinatorischen Verfolgungswahns in der Haft ohne spätere Weiterbildung des Wahns und ohne Correctur,** von Rüdin. (Zeitschr. f. Psych. LX. S. 852.)

Es handelt sich um 3 Fälle von abortiven paranoischen Zuständen im Verlaufe der Haft. Ohne erkennbare Vorläufererscheinungen tauchen acut Sinnestäuschungen und Verfolgungsideen auf, welche eine gewisse Systematisirung erfahren und sich meist im Rahmen der Möglichkeit halten. Zahlreiche körperliche Beschwerden, wie Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Appetitlosigkeit, werden geklagt. Der stark gereizte Affect führt leicht zu heftigeren Erregungen. Nach Schwinden dieser acuten Symptome erfährt der umschriebene Wahn keine Weiterbildung, aber auch keine Correctur. Die Dauer des Leidens schwanke zwischen Monaten

Digitized by Google

und einem Jahre. Da indessen die mitgetheilten Fälle noch nicht lange beobachtet sind, so kann der weitere Verlauf, über den Verf. noch später berichten will, unter Umständen manche Ueberraschung bringen.

Uebrigens weist Leppmann in einem Nachworte darauf hin, dass die gleichen Zustände auch ausserhalb der Haft zur Entwickelung gelangen.

Raecke (Frankfurt a/M.).

---

37) **Die Fürsorge der schwachsinnigen Kinder in Bayern**, von Weygandt. (Zeitschr. f. Psych. LX. S. 833.)

Bayern rechtsrheinisch hat einen Idiotenanstaltsplatz auf 2418 Einwohner, Preussen auf 2751. Doch sind die bayrischen Anstalten reicher mit älteren Idioten besetzt, wodurch das Verhältniss der Verpflegungsplätze für Bayern sich etwas ungünstiger gestaltet. Eine ärztliche Leitung kommt noch nirgends im Entferntesten in Betracht. Dafür haben die geistlichen Körperschaften einen noch weit grösseren Antheil an der Idiotenpflege als im übrigen Deutschland. Die hygienischen Verhältnisse geben zu manchen Ausstellungen Anlass. Der Unterricht spielt eine relativ geringe Rolle: nur 15,8% werden als unterrichtsfähig aufgeführt. Auch die Beschäftigungsfähigen stellen nur eine recht kleine Gruppe dar. Verf. verlangt die Einführung eines Hausarztes in den alten, bereits bestehenden Idiotenanstalten, während neue unter ärztlicher Leitung im Anschluss an das System der Kreisirrenanstalten zu errichten wären.

Im Ausbau der Schwachsinnigenfürsorge überhaupt sind ferner Hülfsschulen dringend zu empfehlen, im Anschluss an das städtische Schulsystem, jedoch in Verbindung mit einem psychiatrisch gebildeten Schularzte. Die Bedeutung solcher Hülfsschulen und die hier bisher herrschenden Systeme finden eine ausführliche Besprechung.

Raecke (Frankfurt a/M.).

---

38) **Beiträge zur Casuistik der Psychosen**, von C. Reuter. (Orvosi hetilap. 1903. Nr. 45.)

Verf. schildert 2 Fälle von acuter Psychose bei Cataract, welche beide unter dem Bilde der Verwirrtheit (Amentia) verliefen.

I. 62jähr. Mann, behufs Operation bereits in der Augenklinik, wurde noch vor dieser plötzlich von Angszuständen mit visuellen Hallucinationen befallen, in welchen die Operation und Operateur die Hauptrolle innehatten; innerhalb 48 Stunden trat vollständige Orientirtheit ein; kein Alkoholismus.

II. 75jähr. Frau, mässige Alkoholistin, wurde am Tage nach der wegen Cataract und Glaucom vorgenommenen Operation vollkommen verwirrt, hatte Angstzustände, Furcht, dass ihre Augen entfernt werden, und acustische Hallucinationen. Nach 14 Tagen Genesung.

Im weiteren Verlaufe seiner Ausführungen bespricht Verf. noch zwei gleichfalls unter dem Bilde der Amentia verlaufende Fälle von nach Puerperaleklampsie aufgetretener Psychosen, sowie einen Fall von Puerperalpsychose combinirt mit Eklampsie.

Hudovernig (Budapest).

---

39) **Zwillingsirresein und inducirtes Irresein**, von Duncan-Campbell, approb. Arzt aus Jamaika. (Inaug.-Dissert. Leipzig 1902.)

Verf. referirt im Anschluss an eine Besprechung der einschlagenden Litteratur über einen Fall echten Zwillingsirreseins und einen Fall von gemeinschaftlichem oder inducirtem Irresein bei zwei Schwestern.

Meltzer (Grosshennersdorf).

Digitized by Google

40) **Constitution idéo-obsessive comme forme psycho-pathologique autonome**, par S. Soukhanoff. (Revue neurologique. 1903. Nr. 12.)

Unter diesem Namen beschreibt Verf. eine psychische Constitutionsanomalie, deren Haupterscheinungen gewisse Zwangsvorstellungen und Phobien, nicht selten auch hypochondrisch gefärbte Ideen darstellen; daneben findet sich noch eine Reihe anderer, dem wohlbekannten Bilde des Entartungs- bezw. Zwangsirreseins zugehörige Züge. Aus welchem Grunde die in Rede stehenden, vom Verf. beschriebenen Symptome als eigener Complex aus der erwähnten Gruppe herausgehoben und warum sie zur Basis einer besonders specialisirten und benannten psychischen Constitutionsanomalie gemacht werden sollen, will dem Ref. nicht recht einleuchten. Erwin Stransky (Wien).

41) **Gynäkologische Behandlung der Geisteskranken**, von A. Palotai. (Orvosi hetilap. 1903. Nr. 45.)

Von 109 innerhalb 9 Monaten in der psychiatrischen Klinik aufgenommenen weiblichen Kranken wurden 70 einer gynäkologischen Untersuchung unterzogen, und waren darunter 39 mit Genitalerkrankungen behaftet, i. e. 35,78%. Die Untersuchungen des Verf.'s erstreckten sich ferner noch auf 15 Kranke des vorhergehenden Jahres, so dass seine Statistik insgesammt 54 Geisteskranke mit Genitalleiden umfasst. Nach der psychiatrischen Diagnose waren: Dementia paralytica 16, Amentia 14, Paranoia 10, Psychosis hysterica 9, Dementia senilis, Mania period., Psychosis alcohol., Psychosis epileptica und Psychosis inanitionis je ein Fall. Auf die progressive Paralyse entfielen demnach 29,03%; nahezu die Hälfte (48,16%) auf diese und Paranoia. Die Zahl der Genitalerkrankungen betrug 106, worin nahezu sämmtliche Arten vertreten waren, meist handelte es sich jedoch um Erkrankungen des Uterus und seiner Adnexe, sowie um Lageveränderungen. Operative Eingriffe waren bloss in 3 Fällen nöthig (zweit Curettagen und eine Tumorexstirpation des Clitoris), das ist in 3,45% der untersuchten Fälle. Von diesen hatten die Curettagen in beiden Fällen einen entschieden günstigen Einfluss, die Tumorexstirpation jedoch war ohne Einfluss auf die nymphomanischen Symptome. Noch in 2 Fällen von Amentia hatte die Behandlung der bestehenden Genitalerkrankung günstigen Einfluss auf den Verlauf der Psychose. Im Ganzen wurden 26 gynäkologisch behandelte Kranke geheilt bezw. gebessert entlassen. Aus dieser noch nicht abgeschlossenen Untersuchungsreihe folgert Verf., dass das Interesse der Geisteskranken eine systematische gynäkologische Untersuchung und Behandlung bestehender Genitalerkrankungen erheischt.

Hudovernig (Budapest).

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 14. December 1903.

Nach Verlesung des Protocolls bemerkt Herr Oppenheim zu der Frage des in der vorigen Sitzung von Herrn Henneberg demonstrirten **harten Gaumenreflexes** und der von ihm selbst beobachteten und in der Sitzung vom 9. November besprochenen Reflexerscheinungen, dass die von Toulouse und Vurpas im Juli d. J. in den Comptes rendus hebdomadaires beschriebenen Reflexerscheinungen sich durch Art und Ort des Reizes, sowie den Muskelvorgang selbst und die Krankheitszustände, bei denen sie zur Beobachtung gelangen, von dem, was er beschrieben hat, wesentlich unterscheiden. Jene Autoren bedienen sich der Percussion, Vortr. des Strichreizes, jene reizen die Haut, er die Schleimhaut der Oberlippe, bei jenen

Digitized by Google

tritt eine Contraction des Orbicularis oris, bei ihm eine Summe von reflectorischen Muskelcontractionen (Kau-, Zungen-, Schlund- und Mundmusculatur) auf; T. und V. haben den Reflex bei Paralyse, Dementia alcoholica und Idiotie beobachtet, Vortr. beim Coma epilepticum und bei einer bestimmten Form der Diplegia spastica infantilis, der infantilen Pseudobulbärparalyse. Die Erklärung, dass es sich um reflectorische auf subcorticalen Bahnen nach Ausschaltung der Rinde zu Stande kommende Phänomene handele, hat Vortr. für ähnliche Vorgänge schon in seinem Lehrbuch gegeben.

Im Anschluss hieran demonstrirt Vortr. ein 4jähriges Kind, das nach schwerer Zangengeburt asphyktisch geboren, jetzt völlige Lähmung der Kopf-, Nacken- und Extremitätenmusculatur, Salivation, Schlucklähmung, Anarthrie darbietet und das geschilderte Phänomen sehr deutlich erkennen lässt.

Vor der Tagesordnung:

1. Herr Cassirer: **Krankenvorstellung.**

Ein bis dahin gesunder und aus gesunder Familie stammender 49jähriger Mann erkrankt um diese Zeit mit einer allmählich zunehmenden Schwäche beider Arme. Wenig später treten Störungen des Sprechens, Schluckens, Kauens auf. Stat. praes.: Zeichen von Tuberculos. pulmon., Atrophie gewisser Muskeln an den Armen, Deltoides, Biceps beiderseits, völliges Fehlen der Supinatores longi und der unteren zwei Drittel des Cucullaris. Die Sehnenphänomene an den Armen fehlen. Die Schwäche ist auch in Muskelgruppen der Arme deutlich, die keine Atrophie zeigen, im Daumenballen anscheinend Pseudohypertrophie. Bulbäre Sprache, erschwertes Schlucken, mangelhafter Augenschluss, dünne Gesichtsmusculatur. Ausser einer mässigen Atrophie der Glutaei sind Bein- und Rumpfmusculatur intact. Keine Blasen- und Sensibilitätsstörungen. Ausser diesen Zeichen von Atrophie und Parese, von der angenommen wird, dass sie primär myopathischer Genese ist, finden sich sichere Zeichen von Myotonie, ausgesprochene mechanische myotonische Reaction in der Zunge, Biceps, Deltoides, der kleinen Handmusculatur, zum Theil auch in den Glutaei und dem Quadriceps cruris; erschwerte Bewegungen nur in der Zunge; elektrische myotonische Reaction des Biceps, Deltoides, Zunge u. s. w., zum Theil in Verbindung mit starker quantitativer Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Keine sichere Entartungsreaction. Es handelt sich um eine Combination myotonischer und amyotrophischer Erscheinungen (atrophische Form der Thomsen'schen Krankheit). Autoreferat

2. Herr Seiffer stellt einen Kranken mit **Manganvergiftung** vor.

Patient, zur Zeit 34 Jahre alt, ist seit $3^1/_2$ Jahren als Müller in einer Braunsteinmühle im Harz beschäftigt gewesen und erkrankte vor 2 Jahren unter den Symptomen von Nachtschweiss, unwillkürlichen Nick- und Schüttelbewegungen des Kopfes, Schwäche und Schwere der Arme und Beine und allgemeiner Mattigkeit des ganzen Körpers. Dazu kamen im weiteren Verlauf Speichelfluss, Kraftlosigkeit der Stimme und Zwangslachen.

Die Symptome hatten allmählich zugenommen, so dass der Kranke etwa $1^1/_4$ Jahr nach Beginn der Erkrankung völlig arbeitsunfähig wurde.

Hereditäre Belastung, andere frühere Krankheiten, speciell auch Syphilis und Alkoholmissbrauch liegen nicht vor.

Die Beschäftigung des Pat. bestand in dem Mahlen des Braunsteins, wobei der feine Braunsteinstaub die Luft der Arbeitsräume erfüllt und von den Arbeitern theils eingeathmet, theils mit dem Speichel und den Speisen verschluckt wird.

Der gegenwärtige Befund ist folgender:

Starrer Gesichtsausdruck, häufiges Zwangslachen und Zwangsweinen, Sprache

Digitized by Google

verwaschen, eintönig und von hohem Ton, ohne Lähmungserscheinungen am Kehlkopf, Schwerbeweglichkeit der Zunge, Erschwerung rascher Kopfbewegungen, z. B. beim Schütteln und Nicken, Erschwerung der feineren Handbewegungen und der Schleuderbewegungen der Arme, dabei deutliches Schütteln aber kein eigentlicher Intentionstremor, Herabsetzung der groben Kraft, schwere Retropulsion, so dass Pat. beim Versuche, auf den Hacken zu stehen oder rückwärts zu gehen, sofort hintenüberfällt, Gang spastisch-paretisch, am rechten Bein deutlicher ausgeprägt als am linken, passives Zurücksinken beim Niedersetzen, Erschwerung rascher Kopfbewegungen, Steigerung der Sehnenreflexe, und eigenthümlicher kleinschlägiger Fussklonus. Zeitweilig besteht Speichelfluss und unwillkürliches Nicken mit dem Kopfe.

Nicht vorhanden sind:

Störungen der Sensibilität, weder objective noch subjective, der Blasen- und Mastdarmfunction, der Potenz und der elektrischen Erregbarkeit der Musculatur. Es fehlt auch das Romberg'sche und das Babinski'sche Phänomen, jede Spur von Ataxie, irgend welche Zeichen psychischer Störung abgesehen von dem Zwangslachen und Zwangsweinen, insbesondere besteht kein Intelligenzdefect, sowie keine Störungen der höheren Sinnesorgane; speciell das Verhalten der Pupillen, des Augenhintergrundes, des Gesichtsfeldes und der Augenbewegungen ist durchaus normal. Nur bei extremen Blickrichtungen nach der Seite zeigen sich ganz geringe nystagmusartige Zuckungen.

Auch die inneren Organe weisen keinen krankhaften Befund auf, nur die Pulsfrequenz ist etwas gesteigert: gewöhnlich 90—100 p. M.; keine Arteriosklerose; keine Veränderung der Blutbeschaffenheit. Urin frei von Eiweiss, Zucker und Mangan.

Nach dem Berufe, der Entstehung, dem Verlaufe und nach dem Vergleich des Krankheitsbildes mit dem von Couper, v. Jaksch und Embden beschriebenen Krankheitsfällen kann es keinem Zweifel unterliegen, dass es sich hier um eine chronische Braunstein- bezw. Manganvergiftung handelt.

Vortr. stellt diese Art der Metallintoxication den anderen uns bekannten Metallvergiftungen an die Seite, erwähnt die bisher in der Litteratur beschriebenen ähnlichen Fälle, deren Zahl jetzt sich auf etwa 15 beläuft, so dass gegenwärtig etwa 16 Fälle dieser Art bekannt sind.

Wenn auch eine sehr weitgehende Aehnlichkeit mit dem Krankheitsbilde der multiplen Sklerose nicht zu verkennen ist, so bestehen doch mehrere Differenzpunkte. Immerhin muss die anatomische Grundlage des vorgestellten Symptomencomplexes ähnlich gedacht werden wie bei der multiplen Sklerose, und es ist von ganz besonderem Interesse, dieses in allen mitgetheilten Fällen so typische und der Sclerosis multiplex so ähnliche Krankheitsbild auf eine ganz bestimmte Ursache zurückführen zu können.

Vortr. weist darauf hin, dass die Erkrankung des vorgestellten Pat. bereits von Herrn Kreisarzt Dr. Friedel in Wernigerode erkannt und in der Zeitschr. f. Medicinalbeamte kurz mitgetheilt worden ist. (Ausführliche Publication erfolgt demnächst in den Charité-Annalen.) Autoreferat.

3. Herr M. Rothmann: **Demonstration eines Falles von einseitiger multipler Hirnnervenlähmung.**

Der hier vorzustellende Fall ist dadurch bemerkenswerth, dass sämmtliche Hirnnerven der einen Seite mehr oder weniger befallen sind bei völligem Intactsein der Hirnnerven der anderen Seite. Der 38jähr. Eisenbahnarbeiter, der mir von Herrn Dr. Levy, Assistent der Prof. Jacobson'schen Ohrenpoliklinik, überwiesen wurde, hatte vor 17 Jahren ein Ulcus molle gehabt, das in dem Berliner Charité-Krankenhaus mit Umschlägen geheilt wurde; niemals sind seitdem syphi-

Digitized by Google

litische Erscheinungen aufgetreten. Pat. ist verheirathet, hat vier gesunde Kinder. Ende Januar 1903 erkrankte er mit Kopfschmerzen, Uebelkeiten und Erbrechen ohne Fiebersymptome. Diese Erscheinungen gingen nach einigen Wochen vorüber; aber Juli 1903 bemerkte Pat. plötzlich Doppeltsehen, vor allem beim Blick nach links. Bald darnach stellten sich geringe Schluckstörungen ein. So blieb der Zustand bis Ende November, als plötzlich das rechte Augenlid herabfiel, Heiserkeit der Stimme und Kaustörungen auf der rechten Seite sich entwickelten.

Der Pat. ist ein kräftiger Mann ohne die geringsten Allgemeinbeschwerden. Was die Hirnnerven betrifft, so zeigen dieselben Folgendes:

1. Geruch für alle Qualitäten auf dem rechten Nasenloch deutlich herabgesetzt, links normal.

2. Es besteht rechts eine neuritische Opticusatrophie bei noch intacter Sehschärfe und normalem Gesichtsfeld. Links ist der Augenhintergrund normal, desgleichen Sehschärfe und Gesichtsfeld, Pupillenreaction rechts wegen der Oculomotoriuslähmung aufgehoben, links in allen Qualitäten normal, auch consensuell vom rechten Auge aus.

3. Es besteht rechts totale Oculomotoriuslähmung bei nicht ad maximum erweiterter Pupille.

4. Auch der Trochlearis ist rechts total gelähmt.

5. Die Berührungs- und Schmerzempfindung ist rechts in allen drei Trigeminusästen stark herabgesetzt. Das Kauvermögen ist rechts beinahe ganz aufgehoben. Auch im Munde und an der Zunge besteht rechts starke Hypästhesie.

6. Der rechte Abducens functionirt noch beinahe normal; doch sind beim Hin- und Herbewegen des rechten Bulbus kleine unregelmässige Zuckungen desselben nachweisbar.

7. Der rechte Facialis zeigt in allen Aesten schwache, aber deutliche Parese, die im Stirnaugenast am stärksten ist. Die elektrische Erregbarkeit ist quantitativ gegenüber dem linken Facialis leicht herabgesetzt, ohne qualitative Veränderungen.

8. Es besteht ein doppelseitiger eitriger Mittelohrcatarrh, so dass die Mitbetheiligung des rechten Acusticus nicht sicher festzustellen ist.

9. Der Geschmack ist an der rechten Zungenhälfte für alle 4 Qualitäten erloschen. Es bestehen rechtsseitige Schluckstörungen, das Gaumensegel ist nach links abgelenkt. Der Schluckreflex ist rechts aufgehoben. Die Sensibilität an der rechten Rachenhälfte ist beinahe ganz erloschen.

10. Die Sprache ist heiser. Das rechte Stimmband steht in Mittelstellung mit einer kleinen Ausbuchtung nach aussen ohne nennenswerthe active Bewegungen. Die rechte Seite des Kehlkopfs zeigt deutliche Hypästhesie (Lähmung des Recurrens und des Laryngeus superior). Sonstige Vagussymptome (Puls-Athemstörungen u. s. w.) sind nicht nachweisbar.

11. Inwieweit der innere Ast des Accessorius bei den sensiblen und motorischen Störungen des Gaumens und Kehlkopfs betheiligt ist, lässt sich schwer entscheiden. Jedenfalls müssen diese Fasern rechts mitergriffen sein. Auch der äussere Ast des Accessorius ist rechts leicht paretisch; Sternocleidomastoideus und Cucullaris sind rechts weniger stark entwickelt als links, die rechte Schulter ist etwas nach vorn herabgesunken. Dabei ist allerdings zu betonen, dass Pat. auf der rechten Schulter schwere Lasten getragen hat. Kann das auch vielleicht für den Tiefstand der Schulter von Bedeutung sein, so erklärt es aber doch keineswegs die Atrophie der beiden oben genannten Muskeln auf der rechten Seite. Schaukelstellung des Schulterblattes besteht nicht.

12. Die Zunge liegt im Munde annähernd gerade mit leichter Verschmälerung der rechten Seite. Beim Herausstrecken weicht die Zungenspitze nach rechts ab; die linke Zungenhälfte ist in Folge stärkerer Contraction länger und schmäler.

Digitized by Google

Im Uebrigen ist Pat. völlig gesund, nur klagt er bisweilen über leichte Schmerzen im linken Arm und Bein. Die Sehnen- und Hautreflexe sind normal. Es besteht keine Polyurie; der Urin hat spec. Gewicht 1010, enthält eine Spur Albumen.

Was die Diagnose betrifft, so kann bei der Art der Hirnnervenlähmung nur ein basaler Process in Frage kommen. Eine Neubildung, wie sie, vom Knochen und von der Hypophyse ausgehend, beschrieben worden sind, kann bei der raschen Ausdehnung des Processes auf sämmtliche 3 Schädelhöhlen, dem guten Allgemeinbefinden, dem Uebersprungen des Tractus opticus und im Wesentlichen auch des Abducens nicht angenommen worden. Eine multiple Neuritis ist bei dem Fehlen aller Reizerscheinungen in den sensiblen Hirnnerven auszuschliessen. Es bleibt daher nur die Annahme eines syphilitischen meningitischen Processes an der Hirnbasis, der die einzelnen Hirnnerven allmählich afficirt hat. Die strenge Einseitigkeit des Processes bei einer derartigen Ausdehnung der Lähmung auf sämmtliche Hirnnerven der einen Seite ist auch bei dieser Annahme sehr bemerkenswerth. Die Einleitung einer Schmierkur wird hoffentlich ex juvantibus die Diagnose sichern. Autoreferat.

4. Herr Henneberg demonstrirt ein **Kaninchen mit Zwangshaltung und locomotorischen Störungen.**

Der Symptomencomplex hat sich seit Juni 1903 in langsam progressiver Weise ohne erhebliche Störung des Allgemeinbefindens entwickelt. Das Thier zeigt jetzt dauernd eine Drehung des Kopfes um die Längsachse derart, dass die rechte Kopfseite, bisweilen die rechte Stirnhälfte dem Fussboden aufliegt. Das linke Auge ist weit geöffnet, der Bulbus ist dauernd nach oben und aussen gerichtet, rechts besteht Ptosis und Deviation des Auges nach unten und innen. Cornealreflex und Augenhintergrund normal. Emporgehoben, bewegt das Thier die Beine in gleichmässiger Weise. Beim Sitzen wird das linke Vorderbein gestreckt und abducirt gehalten. Das Thier lässt sich leicht nach rechts umwerfen und verharrt dann auf der rechten Seite liegend regungslos, legt man es auf die linke Seite, so treten sofort Rollbewegungen um die Längsaxe auf. Das Thier kann sich nicht vorwärts bewegen, es geht bisweilen etwas rückwärts, in der Regel treten Zeigerbewegungen im Sinne des Uhrzeigers auf. Vortr. lässt es unentschieden, in wieweit die Symptome von einer Affection des Labyrinthes oder des Pons abhängig sind. In der nächsten Sitzung soll über den anatomischen Befund berichtet werden. Autoreferat.

Tagesordnung:

Herr Kronthal: **Ueber die Beziehungen des Nervensystems zur Psyche.** (Der Vortrag wird in diesem Centralblatte erscheinen.)

Martin Bloch (Berlin).

XXXIV. Versammlung südwestdeutscher Irrenärzte in Karlsruhe am 14. und 15. November 1903.

(Schluss.)

Herr Nissl (Heidelberg): **Zur Lehre von der Hirnlues.**

Vortr. geht von der Behauptung Mahaim's aus, dass man die diffuse Hirnlues nicht von der Paralyse anatomisch zu unterscheiden vermöge.

Will man zu dieser Frage Stellung nehmen, so muss man vor allem unter den Fällen von Hirnlues eine Scheidung vornehmen: es sind solche Fälle von Hirnlues, bei welchen Adventitialscheideninfiltrate auftreten, scharf von jenen zu trennen, bei denen man keine Adventitialinfiltrate beobachtet. Hinsichtlich der

Digitized by Google

anatomischen Differentialdiagnose kommen der Paralyse gegenüber überhaupt nur erstere in Betracht.

Vortr. erörtert, dass jene Fälle von Hirnlues aus dieser Betrachtung ausscheiden, bei welchen die sogen. syphilitische Neubildung in Form abgegrenzter Tumoren auftritt oder bei denen sich die circumskripte Geschwulstbildung mit der diffusen gummösen Neubildung vereinigt. Es kann sich also in differentialdiagnostischer Hinsicht gegenüber der Paralyse nur um solche Fälle von Hirnlues handeln, in denen die gummöse Neubildung ausschliesslich in Form diffuser flächenhafter Verbreitung auftritt. Mit anderen Worten: Gegenüber der Paralyse kommen differentialdiagnostisch überhaupt nur jene Fälle in Betracht, die als Meningoencephalitis und Meningomyelitis gummosa bezeichnet werden. Vortr. kennt aber bis jetzt keinen Fall von reiner Meningoencephalitis gummosa ohne gleichzeitige Meningomyelitis gummosa. Schon dieser Umstand allein schützt vor einer Verwechslung solcher Processe mit der Paralyse. Aber auch die Art der Vertheilung und die Localisation der Infiltratzellen ist bei der Meningoencephalitis und Meningomyelitis gummosa eine andere als bei der Paralyse.

Vortr. weist auf die Aehnlichkeit solcher luetischer Processe mit den analogen tuberculösen Vorgängen, ja sogar mit der sogannten diffusen Sarcomatose der Rückenmarkshäute hin.

Vortr. stimmt Mahaim nur insofern zu, als die Infiltratzellen an sich — Lymphocyten und Plasmazellen — von den Infiltratzellen der Paralyse nicht unterschieden werden können. Er leugnet auch nicht die Möglichkeit der Existenz einer reinen Meningoencephalitis gummosa ohne Meningomyelitis gummosa, ja er geht noch einen Schritt weiter und erklärt auch das Auftreten einer diffusen Encephalitis gummosa als im Bereich der Möglichkeit liegend, aber einen Beweis für die Existenz solcher Formen hat bis jetzt noch Niemand erbracht.

Mahaim stützt seine Behauptung, dass wir den paralytischen Process nicht anatomisch von der diffusen Hirnlues zu unterscheiden vermögen, darauf, dass wir die Scheideninfiltratzellen in vielen Fällen von Hirnlues nicht von den Infilratzellen bei der Paralyse zu unterscheiden vermögen. So richtig diese Angabe an sich auch ist, so beweist sie absolut nicht, dass man die Paralyse von der Hirnlues anatomisch nicht auseinander zu halten vermag. Consequenter Weise müsste man sagen, wir können auch nicht gewisse tuberculöse Erkrankungen, vor allem aber nicht acute und subacute nichteitrige Encephalitisformen, nicht Idiotie und Epilepsieformen, die sich auf Grund einer subacuten nicht eitrigen Encephalitis entwickeln, von der Paralyse anatomisch unterscheiden. Nichts würde dem Fortschritt in der Erkenntniss des paralytischen Processes mehr hinderlich sein, als wenn wir die Diagnose desselben von der Anwesenheit von Gefässscheideninfiltraten allein abhängig machten. In der Irrenanstaltspraxis ist der Nachweis der Plasmazellen- und Lymphocyteninfiltrate gewiss von der allergrössten Bedeutung, einfach deswegen, weil die Encephalitisformen und jene Idiotien und Epilepsien, die auf encephalitischer Basis beruhen, klinisch nur ausnahmsweise den Verdacht auf Paralyse hervorrufen, für den Histopathologen aber, der den paralytischen Process möglichst scharf von anderen Rindenprocessen abzugrenzen sucht, sind die Plasmazellen- und Lymphocyteninfiltrate absolut nichts anderes als ein einzelnes Krankheitszeichen, dessen Bedeutung keineswegs unterschätzt werden darf, dessen Vorhandensein an sich aber noch nicht die Diagnose der Paralyse sichert.

In der anatomischen Diagnose der Paralyse ist keine einzelne Veränderung ausschlaggebend; bis jetzt ist kein einzelner Befund bekannt, dessen Nachweis allein die Diagnose der Paralyse sichert. Ausschliesslich maassgebend ist das Ensemble der Veränderungen; dieses ist aber ein derartiges, dass man ohne Kenntniss des Falles aus dem anatomischen Präparate allein sicher die Diagnose der Paralyse zu stellen im Stande ist:

Digitized by Google

1. Der paralytische Process ist in dem Sinne diffus, dass man zwar überall in der Rinde Veränderungen findet, aber mit der Einschränkung, dass diejenigen Veränderungen, welche die Diagnose der Paralyse sichern, nicht gleichmässig über die Gesammtrinde verbreitet sind, sondern sich an bestimmten Regionen localisiren. Dieser Umstand rechtfertigt die Unterscheidung von typischen und atypischen Paralysen.

2. Jene Veränderungen, die in ihrer Gesammtheit die Paralyse sichern, sind 1. erheblicher Schwund der Tangentialfasern und der supraradiären Fasermassen, 2. Vermehrung und Verdickung der Gliafasern in der Umgebung vieler Gefässe; erhebliche Vermehrung der Gliazellen mit progressiven Veränderungen an deren Kernen und gleichzeitiger Verdichtung und Vergrösserung der Zellleibsubstanz. Abscheidung von vorzugsweise dicken Gliafasern vom gliösen Protoplasma, ohne dass sich die Fasern regelmässig vom gliösen Zellleib separiren. Gliazellenrasenbildungen. 3. Auftreten aller möglichen Erkrankungsformen der Nervenzellen; am häufigsten tritt wohl die sogenannte chronische Erkrankung der Nervenzellen auf. 4. Die Adventitialräume vorzugsweise der mittelgrossen Gefässe enthalten Plasmazellen und Lymphocyten und vereinzelt auch Mastzellen. In den Adventitialzellen selbst vermisst man niemals schollige und körnerartige Pigmentmassen. 5. Gefässneubildung durch Sprossenbildung mit einer Reihe von innigen Beziehungen zwischen dem gliösen Protoplasma und den Gefässwänden. 6. Die sogen. Stäbchenzellen treten bei keinem anderen Processe auch nur annähernd in so grosser Anzahl auf. 7. Die bekannten Rückenmarksveränderungen.

Vortr. geht nun auf die Frage über, giebt es auch eine diffuse Hirnlues ohne Adventitialscheideninfiltrate. Auf die Wichtigkeit solcher Processe hinweisend, bejaht er dieselbe. Bisher sind ihm vier solcher Fälle bekannt, wovon drei von Alzheimer beobachtet wurden. Manche in der Litteratur erwähnte Befunde decken sich mit unseren Ergebnissen; es ist aber schwer, sich ein klares Bild über die mit den älteren Methoden erhobenen Befunde zu machen. Am ausgesprochensten waren die Veränderungen in dem Falle aus der Heidelberger Klinik. Die Analyse desselben erleichtert das Verständniss auch solcher Fälle, wo die Veränderungen weniger intensiv ausgebildet sind. Der anatomische Nachweis der Heubner'schen Endarteriitis an den grossen Gefässen der Basis — ohne Adventitialinfiltrate und ohne mesarteriitische Veränderungen — sichert das Vorhandensein der Lues.

Auch das klinische Gesammtbild war das der Hirnlues.

Der Process charakterisirt sich folgendermaassen:

1. Man kann nur insofern von einem diffussen Process reden, als keine Stelle der Rinde sich findet, wo nicht wenigstens das eine oder andere Krankheitsmerkmal vorhandeu wäre. Berücksichtigt man aber die Intensität der Veränderungen und die Art der Zusammensetzung, so kann man dem Process den Charakter des localisirten Auftretens nicht absprechen.

2. Jene Veränderungen, die wir an den intensivst veränderten Stellen der nicht gummösen Form der Hirnlues finden, sind: 1. Relativ geringer Schwund der Tangentialfasern und des supraradiären Fasernetzes. 2. Eine durchaus anders geartete Gliawucherung als bei der Paralyse. Es wuchert in allererster Linie das gliöse Protoplasma in einer Wuchtigkeit, wie man dies beim paralytischen Process nicht beobachtet. Dabei findet eine Abscheidung von Gliafasern nur in sehr bescheidenem Maasse statt. Jene mächtigen Gliafasern, die man beim paralytischen Process beobachtet, vermisst man hier vollständig. Statt einer ausgesprochenen Gliahülle findet man ein protoplasmatisches Maschenwerk mit wenigen Gliafasern. Ebenso fehlen richtige Gliafaserscheiden um die Gefässe; statt dessen reichliche protoplasmatische Gliafüsschen und mächtige Verklebungen zwischen den gliösen

Digitized by Google

Zellleibsmassen und den Gefässen. Gliazellkerne sind enorm vermehrt und erreichen eine colossale Grösse. Typische sogen. gemästete Gliazellen fehlen. Vielfach regressive Veränderungen an den Gliazellen. 3. Was die Nervenzellen betrifft, so beobachtet man unter der sogen. chronischen Erkrankungsform eine eigenartige Veränderung, deren markanteste Erscheinung eine enorme Quellung des Zellleibes mit Neigung zum Zerfall der Zelle bildet. 4. Nirgends ist auch nur eine Andeutung von Adventitialscheideninfiltraten vorhanden; da und dort ganz vereinzelt eine Mastzelle im Adventitialraume. 5. Geradezu eine verblüffende Proliferation der Intimazellen, welche die Neigung zeigen, im ursprünglichen Gefässlumen mehrere kleine Gefässlumina zu bilden. Häufig lockert sich der Zellcomplex eines ganzen Gefässes; unter lebhafter Proliferation der Endothelien und der Adventitialzellen gehen die Muskelzellen zu Grunde. Die elastischen Häute spalten sich und verdicken sich ums Doppelte bis ums Vier- bis Fünffache der Norm. Die Gefässbildung beherrscht an den intensivst veränderten Stellen das anatomische Bild. Eigenthümliche Gefässsprossen mit Abscheidung von elastischer Substanz lassen sich häufig nachweisen. Die jungen Gefässe quellen vielfach buquettartig aus dem Lumen der älteren grösseren Gefässe hervor. Die Capillaren sind weit, nicht collabirt und zeigen eine auffallend dicke elastische Membran. Nirgends Fett in den Zellen der Gefässwände. Vielfach durchbohren die Capillaren das gliöse Protoplasma, perivasculäre Schrumpfungen sind erheblich erweitert. 6. Stäbchenzellen sind nur vereinzelt zu beobachten. 7. Das Rückenmark zeigt keine strangartig auftretenden Faserausfälle.

An der Eigenart dieses Processes kann nicht gezweifelt werden.

Vortr. weist noch darauf hin, dass man in gewissen Formen der Paralyse Gefässveränderungen finden kann, die für den Process der nicht gummösen Form der Hirnlues charakteristisch sind. (Der Inhalt dieser Untersuchungen wird demnächst ausführlich publicirt werden.) Autoreferat.

Neumann (Karlsruhe).

Aerztlicher Verein zu Hamburg.

Sitzung vom 30. Juni und 6. October 1903.

Herr Simmonds: **Ueber deformirende und ankylosirende Spondylitis.**

Vortr. berichtet zuerst über die anatomischen Veränderungen, die er bei 300 Fällen von Spondylitis deformans mit Hülfe der Maceration oder der Röntgen-Untersuchung gefunden hat. Die Spondylitis deformans mässigen Grades ist ein sehr häufiges Vorkommniss bei Männern jenseits der 50er Jahre. Primär liegen degenerative Veränderungen der Zwischenwirbelscheiben vor, die eine Schädigung ihrer Elasticität herbeiführt und so die Wirbelsäule stärkeren traumatischen Einwirkungen aussetzt. Die Körper beginnen in Folge dessen zu wuchern, folgen der sich ausziehenden Bandscheibe, umgreifen dieselbe und die einander entgegenwachsenden Exostosen können schliesslich miteinander verwachsen und so eine Ankylose eines Wirbelgelenks herbeiführen. Diese Exostosen haben die buntesten Formen, sie können einzelne Wirbel, 6—8—10, ausnahmsweise fast die ganze Wirbelsäule betreffen. Bei geringer Ausdehnung des Processes bevorzugen sie die rechte Seite — wohl in Folge einer stärkeren Belastung der rechten Seite bei Rechtshändigen — sie können aber auch die ganzen Wirbelkörper umgreifen. In manchen Fällen können einzelne Synostosen ganz flach sein und keine nennenswerthe Deformirung zeigen. Interessant ist es, im Röntgen-Bilde zu verfolgen, wie Hand in Hand mit diesen Exostosenbildungen die feinere Architektonik der Körper sich umwandelt und den neuen statischen Verhältnissen sich anpasst.

Der deformirende Process kann weiterhin auch die kleinen Gelenke, die Proc.

Digitized by Google

articulares und die Wirbelrippengelenke betreffen. Es kommt hier zu Verdickungen, Auftreibungen, knöchernen Verwachsungen. Gelegentlich erleiden dabei die Foramina intervertebralia eine Einengung. Dagegen kommt es nur äusserst selten zu einer nennenswerthen Verknöcherung des Bandapparats. Die Wirbelkörper selbst zeigen oft eine erhebliche Osteoporose, welche die Kyphosenbildung fördert.

In der Aetiologie der Spondylitis deformans, welche nur eine durch den besonderen Bau der Wirbelsäule modificirte Arthritis deformans darstellt, spielen alle Factoren eine Rolle, die eine Schädigung der Zwischenscheiben im Gefolge haben: höheres Alter, Arteriosklerose, Alkoholismus, Traumen. Auch bei den Skeletten wilder Völker und im Thierreich kann man diese Krankheit antreffen. Klinische Erscheinungen hatte sie in den vom Vortr. untersuchten Fällen nicht gemacht.

Im Gegensatz zur deformirenden Spondylitis giebt es eine zweite Form der Wirbelsäulenankylose, die sich vor Allem durch eine ausgedehnte Verknöcherung des Bandapparats auszeichnet, durch Mangel an Exostosenbildung, glatte Beschaffenheit der Wirbelkörper und Ausbreitung des Processes über die ganze Säule. Vortr. hat zwei derartige Wirbelsäulen anatomisch untersucht und demonstrirt, eine derselben von einem 77jährigen Manne stammend. Die Hals- und obere Brustwirbelsäule war stark kyphotisch, die ganze Säule absolut fest fixirt. Nirgends finden sich Exostosen, die verwachsenen Körper, Gelenkfortsätze und Rippen gehen völlig glatt ineinander über. Der Bandapparat ist in enormer Ausdehnung verknöchert. Die Ligamenta apicum bilden einen festen lückenlosen Knochenstrang. Die Ligamenta interspinalia sind in derbe Knochenplatten verwandelt. Die Ligamenta flava sind derart verknöchert, dass der Wirbelcanal von einem zusammenhängenden Knochencylinder umgrenzt wird. Die Wirbelrippenbänder sind zum grossen Theil in Knochenspangen verwandelt.

Aehnliche Verhältnisse, nur geringeren Grades, lagen in dem zweiten Falle vor, und viele der in der Literatur beschriebenen Fälle von chronischer Wirbelsteifigkeit stimmen völlig mit diesen beiden Beobachtungen überein.

Vortr. möchte auf Grund seiner anatomischen Untersuchungen und unter Berücksichtigung der von anderen Autoren publicirten Beobachtungen demnach zwei Gruppen von knöcherner Ankylose der Wirbelsäule unterscheiden.

1. Die Arthritis deformans der Wirbelsäule (Spondylitis deformans), charakterisirt durch deformirende Exostosenbildungen, durch geringe Verknöcherung am Bandapparat, durch unregelmässige Ausbreitung des Processes in der Wirbelsäule.

2. Die Syndesmitis ossificans der Wirbelsäule (ankylosirende Spondylitis, chronische Wirbelsteifigkeit, Bechterew'sche und Strümpell'sche Erkrankung), charakterisirt durch Fehlen deformirender Exostosenbildungen durch starke Verknöcherungen am Bandapparat, durch gleichmässige, weite Ausbreitung des Processes in der Wirbelsäule.

In Gruppe I handelt es sich also um Ankylosen, die vorwiegend durch osteogene; in Gruppe II um Ankylosen, die vorwiegend durch syndesmogene Synostosen hervorgerufen sind. Uebergangs- und Combinationsformen kommen vielfach vor. Autoreferat.

Herr Saenger: **Ueber Wirbelsteifigkeit.**

Vortr. stellt 2 Fälle vor;

1. Einen 35jähr. Seeofficier, der seit 10 Jahren leidend ist. Unter Schmerzen stellte sich eine immer stärker werdende Steifigkeit der Wirbelsäule ein. Die Schmerzen, meist unterhalb der Mitte des Rückens, strahlten manchmal nach den

Digitized by Google

Hüften aus. Nie Schwellungen der Extremitätengelenke. Als junger Mensch Gonorrhoe; nie Lues; 1 Mal Malaria. Mässig in Alcoholicis; rauchte früher viel. Als Seeofficier vielfach Erkältungen ausgesetzt. Verheirathet, ein gesundes Kind. Status praesens: Kyphose der Brustwirbelsäule; kann sich weder nach rechts, noch nach links, noch nach hinten mit seinem Körper beugen: nur in ganz geringem Grade nach vorn. Sensibilität, Reflexe normal. Dio Rückenmuskeln etwas abgemagert, zeigen elektrisch keine Veränderung. Thorax flach; Athmung rein abdominal. Ein Hessing'sches Corsett hatte dem Pat. längere Zeit Erleichterung der Schmerzen gebracht.

2. 36jähr. Schauermann, dem am 14./XII. 1899 ein Sack aus der Höhe von 15 m direct auf den Kopf gefallen war. Er war bewusstlos. Am nächsten Tage Gefühl eines steifen Genicks. 6 Wochen im Krankenhause. Mit 30% Rente entlassen. 14./IV. 1900 brach er den linken Unterschenkel. 4 Wochen im Gypsverband. Geheilt entlassen. Kurze Zeit darauf fing er an krumm zu gehen. Rückenschmerzen und Gefühl von Steifigkeit im Rücken. Jetzt ist die ganze Wirbelsäule stocksteif. Thorax flach; ziemlich unbeweglich. Sämmtliche Gelenke der Extremitäten sind frei. Pat. kann seinen Körper weder nach rechts noch nach links bewegen. Auch die Kopfbewegung ist beschränkt. Pat. hat Beschwerden beim Schlucken. Am Thorax findet sich Sensibilitätsstörung zwischen 6.—10. Dorsalwirbel. Reflexe, elektrische Erregbarkeit der Muskeln normal. Vor dem Unfall war Pat. ganz gesund, ausser dass er 1 Mal Gonorrhoe gehabt hat.

Vortr. bespricht in Hinweis auf diese beiden vorgestellten Fälle die historische Entwickelung des klinischen Begriffs der Wirbelsteifigkeit. Er referirt ausführlich die Ansichten Bechterew's, Strümpell's, Pierre Marie's und weist darauf hin, dass schon im Jahre 1824 ein deutscher Arzt Dr. Carl Wenzel die in Rede stehende Krankheit beschrieben hat: „Die Beschränkung der natürlichen Beweglichkeit des Rückgrats als Folge der mannigfaltigen, widernatürlichen Verwachsung der Wirbelbeine unter sich" (Ankylosis), so lautete die Ueberschrift des betreffenden Capitels in seinem grossen Werke, in welchem sich geradezu musterhafte, auch heute noch nicht zu übertreffende Abbildungen der pathologisch veränderten Wirbelsäulen finden.

Während in all den zahlreichen Arbeiten über ankylosirende Wirbelentzündung der Name Wenzel's nicht erwähnt wird, weist Beneke in seiner Arbeit zur Lehre von der Spondylitis deformans auf Wenzel hin. (Vortr. reicht das Werk Wenzel's herum.)

Vortr. hebt dann hervor, dass eine Wirbelsteifigkeit durch verschiedene Processe hervorgebracht werden kann, und dass man jeden einzelnen Fall nach den verschiedensten Gesichtspunkten hin untersuchen muss. Eine genaue Röntgen-Aufnahme leiste jetzt schon, wie die vorzüglichen Aufnahmen des Herrn Dr. Albers-Schönberg beweisen, die grössten Dienste bei der Stellung der Diagnose. So kann man Exostosen deutlich wahrnehmen und in der Lage der Wirbelkörper zu einander die eventuelle Bandscheibendegeneration diagnosticiren.

In den meisten Fällen der Wirbelversteifung handelt es sich entweder um eine ankylosirende Wirbelentzündung oder um eine Spondylitis deformans. Aber es giebt auch Fälle anderer Art. Vortr. hat einen Fall beobachtet, in welchem sich ziemlich acut eine Wirbelsteifigkeit unter heftigen Schmerzen entwickelte, so dass ein hinzugezogener Chirurg eine tuberculöse Spondylitis angenommen hatte. Allmählich stellten sich die Zeichen einer Polypanarthritis ein; zuerst an den Hand- und später an den Kniegelenken.

Ferner beobachtete Vortr. einen Patienten, der sich im Rücken ganz steif hielt, sich weder vorwärts noch rückwärts beugen konnte. Die Muskeln waren nicht auf Druck schmerzhaft. Patient klagte über durchschiessende Schmerzen im Rücken. Da traten plötzlich nach längerem Bestehen der Wirbelsteifigkeit

Digitized by Google

Entzündungen an Extremitätengelenken auf, die einen exquisit gichtischen Charakter hatten. Auf Colchicum trat Besserung und bald völlige Heilung ein.

Wahrscheinlich handelt es sich hier um eine durch gichtische Gelenkaffection bedingte Wirbelsteifigkeit.

Ferner beobachtete Vortr. bei einem 46jähr. Mann mit gonorrhoischer Kniegelenksentzündung eine totale Steifigkeit der Wirbelsäule. Die Reflexe, die Sensibilität waren intact. Eine Kyphose der Brustwirbelsäule bestand nicht.

Endlich sah Vortr. kürzlich eine 39jähr. Patientin, die von einer Treppe gefallen war. Sie fühlte seitdem eine solche Steifigkeit im Rücken, dass sie sich weder nach vorn, nach hinten, nach seitlich beugen konnte. Die Röntgen-Aufnahme ergab normale Verhältnisse. Die Musculatur neben der Lendenwirbelsäule schien härter als normal. Daselbst empfand die Patientin einen heftigen Schmerz. Die Untersuchung der Patientin ergab hysterische Stigmata. Es gelang rasch auf suggestivem Wege, die Patientin zu veranlassen, sich nach allen Richtungen hin frei zu bewegen.

Es ist anzunehmen, dass es sich hier um eine in der Vorstellung der Patientin befindliche Zwangshaltung der Wirbelsäule gehandelt hat: Muskelsteifigkeit in Folge von Hysterie, worauf auch schon Schlesinger aufmerksam gemacht hat.

Eine durch Myositis fibrosa bedingte Wirbelversteifung, wie sie von Senator beschrieben worden ist, hat Vortr. noch nicht beobachtet.

Was die Prognose der Wirbelsteifigkeit betrifft, so ist dieselbe je nach dem zu Grunde liegenden Leiden ausserordentlich verschieden.

Die ankylosirende Wirbelentzündung sowohl wie die Spondylitis deformans sind quoad vitam nicht ungünstig, wohl aber quoad restitutionem.

Die Wirbelsteifigkeit auf gichtischer und auf gonorrhoischer Basis ist etwas günstiger, viel günstiger die myogenen Formen und speciell die hysterischen.

Was die Therapie der erstgenannten Formen betrifft, so sah Vortr. durch ein gut sitzendes Corsett in einigen Fällen grosse Erleichterung der Schmerzen. Ferner übten langdauernde Applicationen von heissen Moorumschlägen eine wohlthuende Wirkung aus.

Autoreferat.

Nonne (Hamburg).

(Schluss folgt.)

IV. Vermischtes.

Der **XXI. Congress für innere Medicin** findet vom 18.—21. April 1904 in Leipzig unter dem Vorsitze des Herrn Merkel (Nürnberg) statt. Am ersten Sitzungstage, Montag, den 18. April 1904, werden die Herren Marchand (Leipzig) und Romberg (Marburg): „Ueber die Arteriosklerose" referiren. Die ganze übrige Zeit ist den Einzelvorträgen und Demonstrationen gewidmet. — Anmeldungen von Vorträgen und Demonstrationen nimmt der ständige Secretär des Congresses, Herr Geheimrath Dr. Emil Pfeiffer, Wiesbaden, Parkstrasse 13, entgegen.

In Freiburg ist eine „Poliklinik für Gemüthskrankheiten und nervöse Störungen", die unter der Leitung von Herrn Prof. Hoche steht, am 1. December 1903 eröffnet worden.

V. Personalien.

Herr Prof. Heilbronner ist als ordentlicher Professor nach Utrecht berufen worden.
Herr Prof. Bonhoeffer übernimmt die Leitung der psychiatr. Klinik in Heidelberg.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von **Dr. Kurt Mendel**)

zu Berlin.

Dreiundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1904. 16. Januar. Nr. 2.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Ein Fall von Psychose in Folge multipler Gehirntumoren, von Dr. **Fritz Hoppe.** 2. Hautemphysem nach epileptischem Anfall, von Dr. **Ransohoff** in Hördt i/E. 3. Bemerkungen zu der Arbeit des Hrn. Bielschowsky: Zur Histologie der multiplen Sklerose, von Dr. **Anton Strähuber.** 4. Die marklosen Nervenfasern in den Herden der multiplen Sklerose. Eine Antwort an Herrn Strähuber, von Dr. **Max Bielschowsky.**

II. Referate. Anatomie. 1. Das Binnennetz der spinalen Ganglienzellen bei verschiedenen Wirbelthieren, von **Misch.** 2. Localisation cérébrale du nerf pneumogastrique, par **Sunda.** — Physiologie. 3. Le neurone et ses impossibilités. Conception caténaire du tube nerveux agent actif de la transmission nerveuse, par **Durante.** 4. Ueber die anatomischen und physiologischen Folgen der Halbseitendurchschneidung des Mittelhirns, von **Probst.** 5. Ueber die Innervation der Thränendrüse, von **Landolt.** — Psychologie. 6. Grundzüge der physiologischen Psychologie, von **Wundt.** — Pathologische Anatomie. 7. Zur Aetiologie der Spalthand, von **David** und **Lipliawsky.** — Pathologie des Nervensystems. 8. Ein Fall von Stirnabscess nasalen Ursprungs, von **Zalewski.** 9. Ein Fall von Stirnabscess im Frontallappen, von **Kuchaszewski.** 10. Afkapslad abscess i hjärnans motoriska region, simulerande et hjärntumör och aflägsnad medelst enukleation, af **Krogius.** 11. Lungengangrän und Hirnabscess, von **Benjamin.** 12. Beitrag zur Statistik der otogenen Hirn-, Hirnhaut- und Blutleitererkrankungen, von **Takabatake.** 13. Ein Fall von Stauungspapille nach erfolgreicher Operation eines Gehirnabscesses, von **Sachsalber.** 14. Tvänne fall af hjärnabscess, af **Zilliacus.** 15. Hjerneabscess, af **Uchermann.** 16. Ueber einige seltene Formen von Aphasie, von **Heversch.** 17. Zwei Schläfenlappenabscesse, von **Voss.** 18. Zur operativen Behandlung der intracranillen Complicationen nach acuten und chronischen Mittelohreiterungen, von **Denker.** 19. Abscès du cerveau à pneumocoques, par **Boinet.** 20. Abscès traumatique du lobe occipital droit avec symptômes cérébelleux. — Abscès cérébelleux d'origine otique à symptomatologie fruste, par **Reverdin** et **Vallette.** 21. Kleinhirnabscess mit plötzlicher Lähmung des Respirationscentrums, von **Fliess.** 22. Ueber metastatische Abscesse im Centralnervensystem (I. isolirter metastatischer Abscess im Pons und in der Medulla oblongata, II. multiple metastatische Abscesse im Rückenmark), von **Cassirer.** 23. Paralysie partielle de la langue et des lèvres probablement liée à une malformation bulbaire chez une fille de 13 ans, par **Variot.** 24. Ueber einen Fall von präsenilem Star mit Symptomen von angeborener Bulbärparalyse, von **Steindorff.** 25. Ueber einen Fall von infantiler Pseudobulbärparalyse von **Kaufmann.** 26. Forme fruste de paralysie pseudo-bulbaire chez un garçon de 6 ans, par **Variot.** 27. Ein Fall von Erkrankung der Medulla oblongata, von **Rautenberg.** 28. Die bei Erkrankungen der Brücke und des verlängerten Markes beobachteten Symptome, unter specieller Berücksichtigung der ocularen Symptome, von **Hirsch.** 29. Du myosis dans certaines lésions bulbaires en foyer (hémiplégie du type Avellis associée au syndrôme oculaire sympathique), par **Cestan** et **Chenais.** 30. Pathological changes in the medulla oblongata in acute diphtheritic toxaemia, by **Bolton.** 31. Ueber einen unter dem Bilde der acuten Bulbärparalyse letal verlaufenen Fall von Typhus abdominalis, von **Henneberg.** 32. Polioencephalitis superior et inferior chronica, von **Kara-Mursa.**

Digitized by Google

33. Ein Fall von hereditärer partieller Myasthenie, von **Heversch.** 34. Ueber die Myasthenie, von **Reneki.** 35. A case of myasthenia gravis complicated by angioneurotic edema, by **Diller.** 36. Zur Casuistik der Myasthenia gravis pseudoparalytica, von **Hey.** 37. Myasthenia gravis pseudoparalytica und Gravidität, von **Kohn.** 38. Ueber Myasthenie und myasthenische Reaction, von **Steinert.** 39. Ein Beitrag zur myasthenischen Paralyse, von **Mohr.** — Psychiatrie. 40. Zur Klinik und Pathogenese gewisser Angstpsychosen, von **Stransky.**

III. Aus den Gesellschaften. Psychiatrischer Verein zu Berlin. — Aerztlicher Verein zu Hamburg. (Schluss.)

IV. Neurologische und psychiatrische Litteratur vom 1. September bis 31. October 1903.

V. Prof. Dr. Jolly †.

VI. Berichtigung.

I. Originalmittheilungen.

[Aus der ostpreuss. Provinzial-Irrenanstalt Kortau (Director: Dr. Stoltenhoff).]

1. Ein Fall von Psychose in Folge multipler Gehirntumoren.

Von Dr. **Fritz Hoppe,**
Arzt a. d. Prov.-Irrenpflegeanstalt Tapiau, Ostpr.

In Folgendem will ich kurz über eine Psychose berichten, als deren Ursache multiple Gehirncarcinome anzusehen sind. Leider gelangte der Fall erst im Endstadium in unsere Anstalt; doch bietet auch diese kurze Beobachtung zusammen mit dem Sectionsbefund und den anamnestischen Mittheilungen, die ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. Gutzeit, leitenden Arztes des Neidenburger Krankenhauses, verdanke, des Interessanten genug, um eine kurze Mittheilung zu rechtfertigen.

Der Schmied Friedrich K., 56 Jahre alt, stammte aus angeblich gesunder Familie. Er soll stets ein geschickter, intelligenter Arbeiter gewesen sein. Er war bezüglich seines Charakters leicht reizbar und ausserdem dem Trunke im mässigen Grade ergeben. Mit Ausnahme von zeitweiligen, rheumatischen Schmerzen ist er angeblich nie ernstlich krank gewesen. Ende März 1892 bemerkten seine Angehörigen bei ihm ohne eine vorausgehende, anderweitige Erkrankung die ersten Erscheinungen geistiger Störung. Er habe sich morgens verkehrt angezogen, und, während er bisher ein anstelliger, tüchtiger Schmied gewesen sei, habe er in seiner Werkstätte alles verkehrt gemacht. Ausserdem habe er Stuhl und Urin unter sich gelassen. Er wurde am 9./IV. 1902 in das Johanniterkrankenhaus nach Neidenburg gebracht. Ueber sein dortiges Verhalten hat mir freundlichst Herr Dr. Gutzeit folgende Auskunft gegeben: Pat. zeigte damals eine auffällige Schwerfälligkeit in intellectueller Beziehung. Fragen über seine heimatlichen Verhältnisse, persönlichen Angelegenheiten beantwortete er nur zögernd, öfters unrichtig, bei längerer Unterhaltung blieb er die Antwort schuldig. Er war dabei durchaus folgsam, gut orientirt, soweit das aus seinen zögernden Antworten zu entnehmen war, und äusserte keinerlei Wahnideeen. Lähmungserscheinungen, Krampfanfälle bestanden nicht und wurden auch später nicht beobachtet. Auf Sensibilitätsstörungen ist in Anbetracht der geistigen Schwäche keine Prüfung angestellt worden. Erbrechen war nie vorhanden. Die Nahrungsaufnahme war meist gut, jedoch musste Pat. manchmal gefüttert werden. Dieser Zustand wurde immer schlimmer insofern, als er zuletzt gar nicht mehr auf Fragen antwortete,

Digitized by Google

starren Angesichts ins Leere stierte, alles unter sich liess. Sein Bett verliess er nie von selbst, zeigte auch nie Erregungszustände. Manchmal lachte er vor sich hin, zupfte an der Bettdecke oder kehrte die Betten um. Seine Haltung war meist steif, auch im Bett sass er auffallend aufrecht da. Pupillen- und Patellarreflexe waren erhalten.

Am 6./VI. 1902 wurde er Abends in die Provinzialirrenanstalt zu Kortau eingeliefert. Bei der Ankunft war Pat. noch ziemlich lebhaft, sprach ab und zu einige Worte, sass ruhig auf dem Stuhle, baumelte mit den Beinen und machte auf den ersten, oberflächlichen Anblick den Eindruck eines an weit vorgeschrittener Paralyse Erkrankten. Aber schon bis zum nächsten Morgen verschlimmerte sich sein Zustand bedeutend. Er lag mit halbgeschlossenen Augen völlig theilnahmlos ohne jede Bewegung da. Auf Anruf und Berührung gab er keine Antwort,

schien überhaupt nichts zu sehen oder zu hören. Sein Gesichtsausdruck war starr, beim leichten Beklopfen der Gesichtsmuskeln zuckte er stets zusammen. An der Facialisinnervation war eine Verschiedenheit nicht zu bemerken. Zunge und Rachen liessen sich nicht untersuchen. Die Pupillen waren ziemlich weit, gleich gross, reagirten sehr langsam, aber deutlich auf Licht. Die Athmung war langsam und schnarchend; die Herzthätigkeit war schwach, eine deutliche Pulsverlangsamung war nicht zu bemerken. An den Unterleibsorganen liessen sich krankhafte Zustände nicht nachweisen. Patellarreflexe waren wegen negativistischer Anspannung der Muskeln schwer zu prüfen, aber beiderseits gleichmässig schwach vorhanden. Sensibilitätsstörungen schienen, soweit es sich bei einem derartigen Zustande des Pat. beurtheilen lässt, nicht vorhanden zu sein. Desgleichen waren keinerlei herdartige oder sonstige Lähmungen der Musculatur. Verletzungen oder Missbildungen, sowie sonstige Krankheiten waren nicht nachweisbar. Es bestand beim Pat. hartnäckige Stuhlverstopfung, deren Lösung nur durch Abführmittel oder Darmeingiessungen bewirkt werden konnte. Er hat stets Stuhl und Urin unter sich gelassen. Pat. zeigte ausgesprochenen Negativismus. Suchte man einen Arm oder den Kopf nach einer Seite zu bewegen, so spannten sich alle Muskeln an, und es wurde manchmal eine Bewegung nach der entgegengesetzten Richtung dadurch ausgelöst. Ausserdem bot Pat. bisweilen Spuren von Katalepsie dar. Nahrung nahm Pat. nicht selbständig zu sich; doch schluckte er gut, wenn ihm

Digitized by Google

die meist flüssige Nahrung eingeflösst wurde. Dieser Zustand dauerte in fast gleicher Weise fort bis zum 16./VI. 1902. Hierauf schien es, als ob Pat. aus seiner Regungslosigkeit und Apathie erwachen würde. Auf Anrufen reagirte er einige Tage lang mit einem schwachen „Ja", ohne offenbar den Sinn des Gefragten oder Gesprochenen zu verstehen. Ein anderes Wort hat er seitdem nicht mehr gesprochen. Aber bald verschlimmerte sich das Befinden des Pat. wieder, er wurde wieder völlig regungs- und theilnahmslos und bot die oben geschilderten Erscheinungen in annähernd unveränderter Weise dar. Allmählich wurde die Nahrungsaufnahme und die Herzthätigkeit schwächer, und am 6./VII. 1902 trat der Tod ein.

Die Obduction ergab Folgendes: Die Schädeldecke war mässig dick, die Dura war nicht verdickt und leicht ablösbar. Die Gefässfüllung in ihr war ziemlich stark. Die Pia war ohne Besonderheiten. Die Oberfläche der rechten Hemisphäre zeigte in der Gegend der 2. und 3. Stirnwindung eine etwa dreimarkstückgrosse, dunklere Verfärbung. Die üblichen Sectionsschnitte zur Eröffnung der Seitenventrikel trafen diese nur im hinteren Theile. Die vorderen Hälften beider Ventrikel waren comprimirt und auch nach unten verdrängt, so dass die Eröffnungsschnitte tiefer gelegt werden mussten. Der Längsschnitt durch die linke Grosshirnhälfte traf, wie es aus der beigefügten Abbildung hervorgeht, einen sich von der Gehirnsubstanz scharf abhebenden, grauweissen Tumor von Wallnuss- bis Taubeneigrösse. Die Mitte war erweicht und mit einem rahmartigen, gelblichen Brei erfüllt. Ausserdem wurden dahinter noch einige, kleinere Geschwülste gleicher Art getroffen. Die rechte Grosshirnhälfte zeigte gleichfalls auf dem Längsdurchschnitte vorne einen symmetrisch gelegenen Tumor, der etwas grösser und auch in der Mitte erweicht war. Ebenso wurden auch hier in den mehr hinten gelegenen Hirntheilen zahlreiche, kleinere, nicht erweichte Tumoren gefunden. Kleinhirn und Hirnstamm wurden nicht weiter zerschnitten, schienen aber keine Geschwülste in sich zu tragen.

Die im königl. pathologischen Institut zu Königsberg i/Pr. angestellte Untersuchung des Gehirnes ergab, dass die Tumoren Carcinome waren und etwa zwölf an Zahl in den verschiedensten Hirnabschnitten verstreut lagen. In der linken Lunge wurde auch ein Knoten derselben Geschwulstart gefunden. Herr Priv.-Doc. Dr. M. Ascanazy sprach die Vermuthung aus, dass es sich bei sämmtlichen Tumoren um Metastasen handelte und dass die primäre Geschwulst wohl irgendwo anders seinen Sitz gehabt hätte. Doch sind von uns keinerlei Geschwülste bei der Section der anderen Organe gefunden worden, obwohl das Augenmerk hierauf besonders gerichtet war. Der Sectionsbefund der übrigen Organe bot neben den Zeichen des Marasmus keinerlei beachtenswerthe Abnormitäten dar.

Es ist wohl mit Sicherheit anzunehmen, dass die psychische Erkrankung unseres Patienten durch die gefundenen, allmählich sich vergrössernden Tumoren zu Stande gekommen ist, ohne dass zuvor sich anderweitige körperliche Störungen bemerkbar machten. Interessant ist an diesem Falle besonders die Beobachtung eines ausgesprochenen Negativismus, der vereint mit den kataleptischen Erscheinungen bisweilen an das Bild eines tiefen, katatonischen Stupors erinnerte.

Digitized by Google

2. Hautemphysem nach epileptischem Anfall.

Von Dr. **Ransohoff** in Hördt i/E.

Die Entstehung von Hautemphysem als Folge forcirter Anspannung der Expirationsmusculatur ist schon 1873 von H. FISCHER[1] monographisch bearbeitet worden. FISCHER nimmt an, dass „bei starker Compression der Lungen unter gleichzeitiger Behinderung des Luftaustrittes durch eine verengerte oder geschlossene Trachea" Lungenbläschen platzen können; die Luft gelange dann in das interlobuläre Bindegewebe der Lungen, von da in das peribronchiale, um an den Seiten des Halses hervorzutreten, ohne dass Pneumothorax entstehe. Solche Emphyseme seien bei Kreissenden, bei Pertussis, Croup u. s. w. beobachtet worden, auch bei hysterischen Anfällen (CULLEN). Am häufigsten scheinen sie bei Kreissenden vorzukommen. Von SCHEFFELAAR KLOOTS[2] sind 40 Fälle aus der Litteratur zusammengestellt. Er schliesst sich der Auffassung FISCHER's an.

Die Bedingungen für die Entstehung des Emphysems sind offenbar auch durch den epileptischen Anfall gegeben. Findet ja im tonischen Stadium die krampfhafte Anspannung der Expirationsmusculatur bei verengerter Glottis durch den „Schrei" ihren bekannten Ausdruck. Von FISCHER werden jedoch epileptische Attaquen nicht erwähnt. Auch in der sonstigen mir zugängigen Litteratur habe ich Angaben über das Vorkommen von Hautemphysem bei Epileptikern nicht gefunden. Die folgende Beobachtung mag daher von einigem Interesse sein.

Emil G., 26 Jahre alt; aufgenommen am 7./VI. 1901. Leidet seit dem 9. Lebensjahre an Epilepsie; seit etwa 2 Jahren sind auch psychische Störungen aufgetreten. G. wurde in einem Dämmerzustand eingeliefert; nach dessen Abklingen trat der gewöhnliche epileptische reizbare Schwachsinn zu Tage. Nicht sehr häufige, aber schwere Anfälle. Am 5./VI. 1902 nach der Filiale Hördt versetzt. Steht unter Bromregime, hat sich indessen im Juli der Medication nur unregelmässig gefügt und in dieser Zeit 6 Anfälle gehabt. Stürzt in denselben regelmässig auf das Gesicht, verletzt sich meist in der linken Supraorbitalgegend.

30./VII. 1902. Heute früh wieder ein Anfall mit Sturz auf die linke Gesichtshälfte. Abends bei der Visite klagt Pat. über Schmerz beim Schlucken; er localisirt diesen aber nicht im Schlund, sondern weiter unten.

Linke Hals- und Wangengegend leicht geschwollen; am Hals keine äusseren Verletzungen; im Gesicht einige Schrunden, aber nirgends tiefe Druckempfindlichkeit. Im Gebiet der Schwellung fühlt der tastende Finger das Knistern von Luftblasen. Diese Erscheinung dehnt sich über das linke seitliche Halsdreieck aus, reicht medianwärts bis etwa zur Mittellinie, unten bis zur Clavicula. Auch in der Parotisgegend und der Schläfengrube ist Knistern zu constatiren. Athmung unbehindert. Temperatur 37,4.

31./VII. Die Schwellung ist stärker und ausgedehnter geworden. Knistern heute am Hals auch rechts bis zum Kopfnicker zu fühlen; ferner greift das Em-

---

[1] Ueber das traumatische Emphysem. Volkmann'sche Sammlung. 1873. Nr. 65. Zeitschr. f. Geburtshülfe u. Gynäkologie. Ref. in Schmidt's Jahrb. I. 1899.

Digitized by Google

physem links etwa handbreit auf die vordere Thoraxwand, auf Wange und Stirn über; die Augenlider sind hingegen frei.

Spontane Schmerzen nicht vorhanden; beim Räuspern und Schlucken sollen solche auftreten. Auch besteht eine mässige Druckempfindlichkeit, wenn man hinter dem Clavicularansatz des linken Kopfnickers nach innen zu drückt.

Athmung und Intonation schmerzlos, nicht gestört; kein Pneumothorax. Am Kehlkopf weder bei äusserer Betastung, noch laryngoskopisch eine Verletzung festzustellen, ebenso wenig an der vorderen Trachealwand.

Direct nach dem Anfall hatte Pat. etwas blutigen Schaum ausgeworfen; sonst ist gestern kein Blut im Sputum bemerkt worden. Heute früh und im Laufe des Tages fördert er jedoch ziemlich stark blutig gefärbte, schleimig-speichelige Massen zu Tage. Eine Verletzung in Mund- oder Rachenhöhle besteht nicht.

Am nächsten Tage war die Ausdehnung des Emphysems geringer geworden; das Blut verschwand aus dem Auswurf. Am 4./VIII. lag wieder normaler Befund vor. Die Temperatur blieb ausser der Steigerung am ersten Abend auf 37,4 dauernd unter 37,0.

Später ist Emphysem nicht mehr beobachtet; der Typus der Anfälle ist jedoch auch ein milderer geworden.

Es handelt sich bei unserer Beobachtung fraglos um ein durch den epileptischen Anfall selbst hervorgerufenes Emphysem. Die durch den Sturz entstandenen Hautschrunden lassen sich nicht wohl anschuldigen. Verletzungen der Nase oder ihrer Nebenhöhlen, die zu Emphysem der Gesichtshaut hätten führen können, fehlten. Es bleibt also nur die Möglichkeit übrig, dass die Luft aus den tieferen Luftwegen, vielleicht auch aus dem Oesophagus stammte. Dem entspricht auch der Ausgang des Emphysems von der Oberschlüsselbeingrube her.

Es liegt jedoch einiger Anhalt vor, dass wir es hier nicht mit einer Sprengung von Lungenbläschen, wie Fischer will, sondern eher mit einer Zerreissung der Trachealschleimhaut zu thun haben. Dafür sprechen: die Beschränkung des Emphysems auf eine Seite; der Schmerz, den Pat. beim Schlucken und bei Druck an einer bestimmten Stelle „im Halse“ angab; ferner der blutige Auswurf, der das charakteristische schaumige Aussehen nicht zeigte. Auch sollen die Lungenrisse nach Fischer unmerklich klein sein, so dass sie kaum zu Blutungen Veranlassung geben dürften. Die allmähliche Vergrösserung des Emphysems lässt sich wohl dadurch erklären, dass durch die nicht sofort geschlossene Trachealwunde noch einige Zeit Luft in in die Gewebe treten konnte.

Zu einer ganz ähnlichen Annahme ist Lewis Morgan[1] gekommen. Derselbe sah bei einem Fremdkörper im Oesophagus nach heftigen Hustenstössen und Dyspnoe Hautemphysem auftreten; er zieht zur Erklärung ebenfalls eine Zerreissung der Trachealschleimhaut herbei.

Eine Oesophagusverletzung — bei solchen kommt Emphysem in Folge inspiratorischer Zugwirkung ebenfalls zu Stande (Küster in Eulenburg's Realencyklopädie) — anzunehmen hatten wir keinen Grund. Der Schmerz beim Schlucken findet durch einen an der Rückwand der Trachea gelegenen Riss

[1] Lancet. 1882. Ref. in Schmidt's Jahrb. II. 1883.

Digitized by Google

ausreichende Erklärung. Die Entstehung eines solchen Risses liesse sich wohl auf dieselben Momente zurückführen, wie eine Berstung von Lungenbläschen.

Auch in unserem Falle hat sich die Regel bestätigt gefunden, dass — während bei einem direct mit der Aussenluft communicirenden Emphysem Infectionsgefahr besteht — Eindringen von Luft aus den Athmungsorganen in die Gewebe reactionslos zu verlaufen pflegt. Der Verlauf hat niemals zu Besorgnissen, kaum zu Beschwerden für den Kranken Anlass gegeben. Eine Behandlung, ausser dem Versuch einer Heftpflastercompression, hat nicht stattgefunden, wäre auch bei dem tiefen Sitz der angenommenen Verletzung schwer möglich gewesen.

Herrn Director Dr. Vorster spreche ich auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank für die Genehmigung zur Veröffentlichung der Beobachtung aus.

---

3. Bemerkungen zu der Arbeit des Hrn. Bielschowsky: Zur Histologie der multiplen Sklerose.

Neurolog. Centralbl. 1903. Nr. 16.

Von Dr. **Anton Strähuber.**

Als ich in meiner Arbeit: „Ueber Degenerations- und Proliferationsvorgänge bei multipler Sklerose des Nervensystems“[1], wo ich mittels meiner Anilinblaumethode[2] in Rückenmarksherden von multipler Sklerose eine Menge markloser eigenthümlicher Nervenfasern darstellen konnte, schrieb: „Bei der von mir angegebenen Färbung ist zu vermuthen, dass eine Reihe von Fasern noch vorhanden ist, welche, da sie die mit Anilinblau färbbare Substanz des Axoplasmas nicht enthält, der Beobachtung entgeht, so dass die Regeneration vielleicht in unseren Herden noch beträchtlicher sein könnte, als sie nachzuweisen war“[3], da dachte ich nicht, in so kurzer Zeit eine Bestätigung dieser meiner Vermuthung zu erhalten, wie sie durch die von Hrn. Bielschowsky mit seinen Silberimprägnirungsmethoden gewonnenen Ergebnisse erfolgte. Dass Herr B. die gleichen Gebilde, wie ich, gesehen hat, wenn auch in grösserer Massenhaftigkeit, ist mir bei der sich völlig mit meiner deckenden Beschreibung — Schlängelung und Feinheit der Fasern, Verlauf als Bündel parallel gerichteter Fibrillen, die sich zu einem dickeren Bande vereinigen können, relativ häufige spitzwinklige Gabelung von Fasern u. s. w. — nicht im geringsten zweifelhaft. Ausserdem hat Herr B. auch meine und ähnliche Methoden angewendet und bestätigt wenigstens für frischere Herde, dass „auch das Axostromabild einwandsfrei noch an solchen Stellen nervöse Fasern enthält, welche Markscheidenfärbungen bereits faserlos erscheinen lassen“. In älteren Herden sollen solche Fasern, welche Axostroma enthalten, immer seltener werden.

---

[1] Ziegler's Beiträge zur pathol. Anatomie. 1903. Nr. 33.

[2] Eine elective Färbung des Axencylinders, bezw. isolirte Tinction eines seiner Bestandtheile. Centralbl. f. pathol. Anatomie. 1901. S. 822.

[3] L. c. S. 471.

Digitized by Google

Ich muss hier kurz auf die Bezeichnung „Axostroma" eingehen, die ich für ungeeignet, weil in einer noch nicht erledigten Streitfrage präjudicirend, halte. Ich habe unlängst[1] vorgeschlagen, für die Substanz den Namen Chromatenin oder Axochromatenin zu wählen, da ich der Meinung bin, dass dieselbe nicht die ganze Einbettungsmasse der Axencylinderfibrillen, also die gesammte Perifibrillärsubstanz der markhaltigen Nervenfasern repräsentire, sondern nur einen Theil derselben darstelle, für welche Ansicht vielleicht auch die Befunde des Herrn B., das Schwinden dieser Substanz in den älteren Herden bei multipler Sklerose, in denen dann „eine zweite Kittsubstanz die Neurofibrillen verbindet und die fibrilläre Streifung, welche man sonst erwarten müsste, verdeckt" sprechen würden. Kaplan dagegen behauptete nicht, wie Herr Bielschowsky irrthümlich angiebt, einen bestimmten Bestandtheil des Axencylinders gefärbt zu haben, sondern er wollte den gesammten Axencylinder markhaltiger Nervenfasern exclusive der Fibrillen tinctoriell dargestellt haben, so dass man nach Nissl[2] von den marklosen Theilstrecken von Nervenfasern nicht mehr als von nackten Axencylindern, sondern nur als von marklosen Nervenfasern sprechen könne. Schon 1898 hat Neumann[3] auf Grund einer Anilinblaufärbung die Behauptung aufgestellt, „dass der Axencylinder der markhaltigen Fasern aus einer Substanz sui generis besteht, die in gleicher Weise in den centralen und peripheren Endabschnitten der Fasern nicht vorhanden ist", und schloss zum Theil fast wörtlich wie Kaplan: „Mark und Axencylinder scheinen also in ihrer Existenz der Art solidarisch aneinander gebunden zu sein, dass sie nicht voneinander getrennt vorkommen, sondern stets gleichzeitig in Erscheinung treten; hiernach würde sich bei dem Uebergang der marklosen Faser in eine markhaltige nicht ein Axencylinder mit einem Markmantel umgeben, sondern vielmehr ein in jener vorhandenes eigenartiges Protoplasma (oder Neuroplasma) sich in zwei davon verschiedene Substanzen, Mark und Axencylinder, differenziren." Vorher schon hatte Auerbach[4] die „Verschiedenheit der Constitution und physiologischen Bedeutung einerseits der Hauptstrecke des Axencylinders, andererseits der Endbäumchen" kurz hervorgehoben. Ich selbst habe schon 1 Jahr vor Erscheinen der grösseren Kaplan'schen Arbeit[5] auf die grosse Aehnlichkeit der mit Anilinblau gefärbten Substanz mit der Marksubstanz hingewiesen, ihr Fehlen in den centralen und Endabschnitten der Markfasern constatirt und dieselbe als „einen Bestandtheil, vielleicht ein Differenzirungsproduct des Neuroplasmas" erklärt. Dass ich mich auch jetzt noch zu dieser von den genannten Autoren abweichenden Ansicht bekenne, daran sind vorzüglich meine nun durch Hrn. B. bestätigten Befunde bei multipler Sklerose Schuld und hoffe ich nächstens weitere Stützen für diese meine Auffassung publiciren zu können. Dass Nissl[6]

[1] L. c. S. 474.
[2] Die Neuronenlehre und ihre Anhänger. Jena 1903.
[3] Nervenmark- und Axencylindertropfen. Virchow's Archiv. CLII. 1898. S. 241.
[4] Färbung für Axencylinder und ihre Endbäumchen. Neur. Centr. 1897. S. 439.
[5] Nervenfärbungen. Archiv f. Psych. 1902. S. 825.
[6] L. c.

Digitized by Google

auch Becker's Namen zu dieser neuen Nervenfasersubstanz in Beziehung bringt, will mir noch verwunderlicher scheinen, als der Umstand, dass er ausser der Kaplan'schen Arbeit keine der eben aufgeführten diesbezüglichen Arbeiten zu kennen scheint, obwohl sie, wenn ich nicht irre, sämmtlich von Kaplan citirt wurden. Hat sich doch Becker eine Aeusserung in dieser Richtung zwar vorbehalten [1], bis zur Stunde jedoch meines Wissens vergeblich darauf warten lassen.

Um nach diesem Excurs wieder zu Herrn B.'s interessanten Befunden zurückzukehren, so hat derselbe seinen Bildern, die sich ersichtlich mit den meinigen decken, bezw. dieselben ergänzen, eine von meiner Erklärung gänzlich abweichende Deutung verliehen, indem er die marklosen Nervenfasern wenigstens „im wesentlichen" für persistirende, nicht wie ich für neugebildete Elemente hält. Ich muss es mir versagen, die mich für meine Auffassung bestimmenden Gründe hier zu wiederholen und erlaube mir, Herrn B., dem meine oben citirte Arbeit entgangen zu sein scheint, sowie alle diejenigen, welche sich für die Frage interessiren, auf diese meine Abhandlung zu verweisen; ich denke, dass sich daraus ohne Schwierigkeit ergeben wird, dass auch die beiden Gründe, welche Herr B. für seine Auffassung ins Feld führt — Hindurchziehen der betreffenden Fasern von markhaltigem Gewebe in markloses (Herd) und wieder markhaltiges Gewebe, Bestehenbleiben der normalen topographischen Verhältnisse —, der Annahme einer Nervenfaserneubildung durchaus nicht entgegenstehen dürften, da ich für die Möglichkeit einer solchen im Centralnervensystem, wenigstens in grösserer Ausdehnung, fordern zu müssen glaubte, dass die ursprüngliche Verlaufsbahn der Nervenfasern offen und wegsam bleiben müsse, bezw. nur durch Reihen undifferenzirter, protoplasmatischer Zellen ausgefüllt sein, nicht aber durch Narben- oder Gliagewebe verlegt oder geschlossen werden dürfe; dann muss aber auch die Topographie schliesslich die gleiche bleiben. Wie Herr B. von den spitzwinklig gegabelten Axencylindern sagen kann: „wahrscheinlich handelt es sich hier nicht um den Ausdruck einer Regeneration, sondern einer Degeneration", ist mir nicht ganz verständlich geworden; wenigstens habe ich eine solche Gabelung nicht nur innerhalb schlauchförmiger Hohlräume, wo ja schliesslich eine einfache Zerfaserung denkbar wäre, gesehen, sondern die beiden Gabeläste waren meist allseitig von Stützgewebe umgeben und isolirt, gewissermaassen in das Gliagewebe, wenn ich so sagen darf, eingemauert.

Dagegen erfordert die Beobachtung des Herrn B., dass in älteren Herden wenige oder gar keine axochromateninhaltigen Fasern mehr zu sehen sind, noch eine kurze Besprechung. Denn wenn man eine Regeneration von Nervenfasern in diesen Herden befürwortet, möchte man ja eher ein umgekehrtes Verhalten erwarten. Herr B. hatte leider nicht Gelegenheit, ganz frische Herde mit seinen Methoden zu untersuchen, ich möchte es für wahrscheinlich halten, dass er sonst auch, vorausgesetzt dass seine Methoden, worüber meines Wissens noch keine Beobachtungen existiren, auch für diese frühen Entwickelungsstadien der

---

[1] Eine neue elective Axencylinderfärbung. Verhandlgn. d. Deutschen Gesellschaft der Naturforscher u. Aerzte. 1901. II. Theil, 2. Hälfte. S. 269.

Digitized by Google

Markfasern[1] anwendbar sind, dort, wo ich noch keine oder nur ganz wenige marklose Fasern mit Anilinblau darstellen konnte, marklose und axochromateninlose Fasern hätte nachweisen können. Wenn nun nachträglich dieses regenerirte Axochromatenin wieder verschwindet, bezw., was sich so direct vorläufig nicht ausschliessen lässt, sich in Folge chemischer oder physikalischer Veränderung nicht mehr färbt, so erscheint das, da ja in den Herden keine völlige Regeneration, keine Restitutio ad integrum eintritt, auch der schmale, sich bildende Marksaum, wie ich zeigte, häufig wieder verschwindet, nicht so verwunderlich, und lässt sich m. E. zwanglos auf einen Rückbildungsprocess, vielleicht einen atrophischen Process zurückführen. Ich für meine Person glaube auch nach den Ergebnissen des Herrn B. keinen Grund zu haben, in meiner Ansicht von einer ausgedehnten Nervenfaserregeneration in den Herden bei multipler Sklerose wankend zu werden.

Was dagegen die Pathogenese der multiplen Sklerose betrifft, so bin ich sehr erfreut, die Uebereinstimmung Herrn B. mit der Auffassung des Processes als eines sogen. „entzündlichen", und zwar primär parenchymatös und gleichzeitig interstitiell, constatiren zu können, eine Auffassung, welche ich in der mehrfach citirten Arbeit als erster vertreten habe. Auch bezüglich der auf dem Gefässwege erfolgenden toxischen Aetiologie decken sich im allgemeinen beide Ansichten.

Nachtrag bei der Correctur: Inzwischen haben entwickelungsgeschichtliche Studien meinerseits ihren vorläufigen Abschluss gefunden, vorzüglich dahingehend, dass bei Schafsembryonen das Axochromatenin, soweit sich dies trotz des grossen und lückenlosen Materials, das mir dank der Güte des Herrn Prof. Mollier am Münchener anatomischen Institut zur Verfügung stand, mit Bestimmtheit sagen lässt, nie färberisch zur Darstellung gelangte, ohne dass nicht auch schon mit der Weigert'schen Methode die schätzungsweise entsprechende Zahl von Fasern sichtbar wurde. Jedenfalls ist die Entwickelungsperiode des Embryos, von der ab färberisch differenzirbare Fasern eben auftreten, für Axochromatenin und Myelin die gleiche. Natürlich versuchte ich nun auch in der Hoffnung, Axencylinder schon vor der Markanlage differenzirt darstellen zu können, Bielschowsky's Methoden, leider aber erfolglos, sei es, dass die Methoden nur zufällig in meiner Hand im Stiche liessen, sei es, dass sie überhaupt für embryonale Präparate ungeeignet sind. Ich erhielt die Axencylinder nicht nur nicht früher, als mit Anilinblau darstellbar imprägnirt, sondern auch nicht in Präparaten, die aus einer Entwickelungsperiode stammten, die schon längst eine Menge von axochromateninund markhaltigen Fasern aufwies.

Nach den Befunden Stroebes[2], der mit seiner Anilinblaufärbung, die theoretisch die gleichen Resultate, wie die neueren Axochromateninfärbungen geben müsste, dargestellte Fasern von ihrem ersten Auftreten an „bereits

[1] siehe den folgenden Nachtrag.

[2] Experimentelle Untersuchungen über Degeneration und Regeneration peripherer Nerven nach Verletzungen. Ziegler's Beiträge. 1893. S. 160.

Digitized by Google

ganz evident als markhaltige“ (mit Weigert's Methode) erkannte, ist es nicht unwahrscheinlich, dass auch Regenerationsversuche in ähnlicher Weise ein gleichzeitiges Auftreten oder richtiger Färberisch-Sichtbarwerden der Mark- und Axochromateninsubstanz ergeben werden. Scheinen nun auch auf diesem Wege vielleicht schwerwiegendere Gründe meiner Auffassung, dass es sich in den multiplen Rückenmarksherden um neugebildete, nicht persistirende Fasern handle, zu erwachsen, als die von Herrn B. gebrachten, immerhin glaube ich heute noch und auch noch, wenn das gleichzeitige Auftreten von Axochromatenin und Mark auch bei Regeneration erwiesen würde, für meine Auffassung einer Nervenfaserregeneration in den Herden mindestens eine ebenso hohe Wahrscheinlichkeit in Anspruch nehmen zu dürfen, als für die Annahme einer Axencylinderpersistenz. Liegen doch hier, abgesehen davon, dass wir es in den Herden mit centralen, der Schwann'schen Scheide entbehrenden Fasern zu thun haben, wesentlich andere Wachsthums- und Bildungsverhältnisse vor als bei embryonaler Entwickelung oder bei aseptisch sich regenerirendem Gewebe. Nicht nur, dass wohl die Herde noch länger unter dem Einfluss gewisser noch unbekannter Schädlichkeiten stehen, sondern die Gewebsneubildner selbst haben, wie ich zu erweisen suchte, durch toxische Einflüsse gewisse Qualitäten ihrer Lebensäusserungen eingebüsst oder diese haben sich doch wenigstens in ihren gegenseitigen Beziehungen und aus ihrem Gleichgewicht verschoben, so dass Abweichungen der Faserregeneration vom gewöhnlichen Typus keineswegs wunderbar wären.

---

4. Die marklosen Nervenfasern in den Herden der multiplen Sklerose.

Eine Antwort an Herrn Strähuber.

Von Dr. **Max Bielschowsky.**

Die Arbeit des Herrn Strähuber „Ueber Degenerations- und Proliferationsvorgänge bei multipler Sklerose des Nervensystems u. s. w.“ kam mir zu meinem Bedauern erst zu Gesicht, als ich meine Mittheilung „Zur Histologie der multiplen Sklerose“ bereits dem Herrn Herausgeber d. Centralbl. übergeben hatte; anderenfalls hätte ich dieselbe in geziemender Weise gewürdigt, da sie meines Erachtens zu den gründlichsten gehört, welche über diesen Gegenstand existiren. Bei der grossen Uebereinstimmung unserer Ansichten über die Histogenese des Processes ist die Divergenz über die Bedeutung der in den Herden der multiplen Sklerose vorhandenen marklosen Fasern sehr auffallend. Im Wesentlichen dürfte die Meinungsverschiedenheit dadurch bedingt sein, dass Herr St. den marklosen Elementen mit einer Methode nachgeforscht hat, welche sehr unvollständige Bilder liefert. Ich glaube auf Grund meiner vergleichenden Untersuchungen mit der Imprägnationsmethode und verschiedenen Axencylinderfärbungen versichern zu dürfen, dass ihm die compacte Majorität derselben verborgen geblieben ist. Zugegeben, dass alle die Fasern, die Herr St. als neugebildet bezeichnet, wirk-

Digitized by Google

lich neugebildet sind; worauf basirt sein Urtheil über die ihm unsichtbaren? Wäre es nicht denkbar, dass diese einer anderen Deutung unterliegen? Bei günstiger Schnittführung findet man in den imprägnirten Längsschnitten aus dem Rückenmark, dass die marklosen Fasern der Herde die continuirliche Fortsetzung der markhaltigen bilden, welche im normalen Gewebe proximalwärts bezw. caudalwärts von den Herden liegen. Dieser Befund wiederholt sich in constanter Weise in frischen wie in alten Herden. Nur im Kaliber und in der Zahl der Fasern, sowie in gewissen Structurdetails finden sich Differenzen zwischen beiden. Wäre die marklose Faserstrecke innerhalb der Herde das Product einer Regeneration, so ist unbedingt das Postulat zu stellen, dass man einmal in Herden frischer Art einen Zustand aufdeckt, in welchem die zerfallenen Axencylinder durch die regenerirten noch nicht ersetzt sind, wo sich also auch das Imprägnationspräparat frei oder zum Mindesten erheblich verarmt an Fasern erweist. Das war aber niemals der Fall.

Völlig unabhängig von mir haben zwei andere Autoren sklerotische Herde an der Hand der Imprägnationsmethoden untersucht, und beide kommen, ebenso wie ich, auf Grund der Silberbilder zu dem Schluss, dass die marklosen Fasern im Wesentlichen als persistirende Gebilde aufzufassen sind. Der eine von ihnen, Bartels[1], hat 4 Fälle anatomisch untersucht und festgestellt, dass Nervenfasern, und zwar die Fortsetzung der alten, in den Herden erhalten sind; er hält auf Grund seiner Präparate auch den anatomischen Nachweis für die klinisch längst bekannte Thatsache erbracht, dass der leitende Theil der Nervenfasern am dauerndsten in grosser Zahl erhalten bleibt. Der andere Autor, Hoffmann[2], hat in sehr dankenswerther Weise neben der Silberimprägnation und anderen Methoden auch eine von Benda empfohlene Combination von Sudan — und Weigert'scher Markscheidenfärbung zur Anwendung gebracht. Auf diese Weise konnte er feststellen, dass die Markscheiden in der Grenzschicht der Herde in fettigem Zerfall begriffen waren, wodurch sich der einzelne Krankheitsherd als ein centrifugal fortschreitender kennzeichne. Der Autor sagt dann weiter:

„Aber noch ein zweiter Schluss lässt sich aus diesem Verhalten mit einiger Sicherheit ziehen. An der gleichen Stelle, wo sich durch die Bielschowsky'sche Methode das Fortbestehen der Axencylinder nachweisen lässt, finden sich an den Markscheiden hochgradige Einschmelzungsprocesse. Es können also mit grosser Sicherheit die nachgewiesenen Axencylinder als persistirende angesprochen werden, da es nicht wahrscheinlich ist, dass der Axencylinder erst bei persistirender Markscheide zu Grunde gegangen wäre und nun, während der Neuwuchs des Axencylinders bereits vollendet ist, die Markscheide erst degenerirte. Es ist damit natürlich nichts gegen eine eventuell vorkommende Neubildung von Axencylindern präjudicirt, dass sie jedoch in ausgedehnterem Maassstabe den Fasergehalt der Herde erklären sollte, scheint ausgeschlossen."

---

[1] Bartels, Ueber das Verhalten der Axencylinder bei der multiplen Sklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIV. S. 403.

[2] Hoffmann, Münchener med. Wochenschr. 1903. Nr. 46. Naturhist.-med. Verein in Heidelberg.

Digitized by Google

Man wird es wohl kaum als einen Zufall bezeichnen dürfen, wenn drei vollkommen von einander unabhängige Untersucher zu denselben Endergebnissen gelangen.

Aber selbst wenn man von den Silberbildern vollkommen absieht und sich lediglich an das hält, was Herr St. mit seiner mir wohlbekannten Anilinblaufärbung gefunden hat bezw. finden konnte, so muss seine Ansicht, dass in den Herden eine ausgedehnte Regeneration nervöser Fasern stattfindet aus zwei Gründen Bedenken erregen. Er verlegt, weil sonst das Bestehenbleiben der normalen Anordnung der Fasern in den Herden unverständlich sein würde, die Regeneration in dasjenige Stadium des Processes, in welchem die ursprüngliche Verlaufsbahn der Nervenfasern noch offen und wegsam ist; mit anderen Worten in das Stadium der Lückenbildung, welches dem Höhepunkt der Destruction an der Markscheide entspricht und durch diese bedingt ist. Man wäre also zu der Annahme gezwungen, dass dieselbe Noxe in derselben Zeit, wo sie einen Bestandtheil der Nervenfasern zum Einschmelzen bringt, einen anderen zur Regeneration anregt, wofür sich wohl kaum eine Analogie auffinden lässt. Die Körnchenzellen, welche sich in den Lücken bezw. Schläuchen jenen Fasern innig anschmiegen, und denen Herr St. die Rolle von Quartiermachern bezw. von Nährstationen für die sich neu bildenden Nervenfasern vindicirt, sind bei mannigfaltigen Arten des Parenchymzerfalles in den Centralorganen anzutreffen und lassen sich weit zwangloser mit der Resorption der Zerfallsproducte in Zusammenhang bringen. Der zweite Grund gegen die Auffassung des Herrn Strähuber ist in der Thatsache enthalten, dass diese in den Lücken verlaufenden Fasern, welche man nach seiner Darstellung als in einem Frühstadium der Regeneratin befindlich annehmen müsste, bereits die mit Anilinblau färbbare Perifibrillärsubstanz enthalten. Hier ist ein Widerspruch mit entwicklungsgeschichtlichen Erfahrungen vorhanden. Es ist anzunehmen, dass die in Regeneration befindliche Faser sich in ähnlicher Weise aufbaut wie die fötale; und von dieser wissen wir, dass sie die perifibrilläre Substanz zusammen mit der Markscheide, also in einem Spätstadium der Entwickelung, erhält. Ich halte demnach die in den Schläuchen liegenden mit Anilinblau gefärbten dünnen Fasern für persistirende und geschrumpfte Axencylinder, in welchen das Myeloaxostroma (seu Axochromatenin) den Untergang der Markscheide einige Zeit überdauert, was man auch sonst in frischen und in dem Grenzgebiete alter Herde häufig constatiren kann; und da, wo Theilungsfiguren an diesen Fasern vorkommen, handelt es sich wohl um Längsrisse, also um Zerfallserscheinungen. Anders aber liegen die Dinge meines Erachtens bei den allseitig von Stützsubstanz umgebenen Fasern, welche unter spitzem Winkel Seitenäste abgeben, die sich über weite Strecken verfolgen lassen. Derartige gegabelte Gebilde sind uns beiden begegnet; und diese halte auch ich für Endproducte eines Regenerationsprocesses. In diesem Punkte bin ich von Herrn St. missverstanden worden. Ich sagte, dass das Aussehen dieser Fasern den Gedanken an einen Sprossungsvorgang nahe legt, und fügte als Stütze für diese Auffassung hinzu, dass im (subcorticalen) Mark der embryonalen Hemisphäre ähnliche Befunde vorkommen. Nicht auf diese Gabelungsfiguren, sondern auf das auch von Popoff beobachtete

Digitized by Google

pinselartige Aufsplittern der Axencylinder bezieht sich die damalige Bemerkung, dass es sich um den Ausdruck einer Degeneration handle. Ich habe also die Möglichkeit einer Regeneration von nervösen Fasern in den Herden durchaus nicht geleugnet. Die Frage, wie weit centrale Nervenfasern der Regeneration zugänglich sind, habe ich mit Hülfe der jüngst von mir publicirten Methode weiter verfolgt und fand ein sehr günstiges Material an einem Falle von sog. chronischer herdförmiger Meningomyelitis (auf syphilitischer Basis), wo im Bereich zweier Segmente des Dorsalmarkes ein grosser Theil des Querschnittes von gliösem Narbengewebe eingenommen war. Auch hier liessen imprägnirte Längsschnitte in Gebieten, welche bei Markscheiden- und sog. Axencylinderfärbungen faserfrei erschienen, noch zahlreiche marklose Fasern, und zwar neben topographisch normal verlaufenden auch solche hervortreten, die ganz atypische Wege einschlugen, z. B. an der Herdgrenze schleifenförmig umbogen, gewissermaassen Kehrt machten und eine Strecke weit rückwärts verfolgbar waren. Diese letzteren darf man mit Rücksicht auf ähnliche Befunde, welche an regenerirten Fasern in Narben bezw. in traumatischen Neuromen der peripherischen Nerven vorkommen, wohl sicher als neugebildete ansprechen. In diesem Falle boten übrigens auch die motorischen Vorderhornzellen des erkrankten Gebietes zum Theil Veränderungen, welche mir nur als Regenerationsvorgänge deutbar erscheinen. Diese Befunde veranlassten mich, meine Silberpäparate von multipler Sklerose noch einmal einer genauen Revision zu unterziehen, und ich konnte thatsächlich einige Male ebensolche schleifenförmig umbiegende marklose Fasern in den alten Herden eines meiner Fälle entdecken. Die Rücksicht auf die Oeconomie des Raumes nöthigt mich, die weitere Erörterung dieser interessanten Frage aut eine spätere Gelegenheit zu vertagen. Ich stimme also auch darin mit Herrn St. überein, dass regenerirte Nervenfasern in den Herden der multiplen Sklerose vorhanden sind, nur muss ich auf Grund meiner Befunde entschieden in Abrede stellen, dass dieselben quantitativ neben den persistirenden von erheblicher Bedeutung sind.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Das Binnennetz der spinalen Ganglienzellen bei verschiedenen Wirbelthieren,** von Julius Misch. (Inaug.-Dissert. Berlin 1903.)

Die Untersuchungen des Verf.'s sind eine Ergänzung und Fortsetzung derjenigen, welche früher schon von Kopsch über diesen Gegenstand publicirt worden sind. Bei lange andauernder Einwirkung von 2% iger Osmiumsäurelösung findet man in den Spinalganglienzellen der Amphibien, Reptilien, Vögel und Säuger ein übereinstimmendes Binnennetz von schwarzer Färbung, vorausgesetzt, dass die Zellen unmittelbar post exitum in die Osmiumlösung gebracht worden sind. Die Lage dieses Netzwerkes ist bei den genannten Arten eine vollkommen endocelluläre. Eine mehr oder minder breite peripherische Zone trennt das Netz von der Oberfläche der Zelle. An keiner Zelle konnte ein Zusammenhang mit extracellulär gelegenen Gebilden, wie es Holmgren von seinen „Trophospongien"

Digitized by Google

behauptet, festgestellt werden. In gewissen Punkten ist die Form und Lage des Netzes bei den untersuchten Wirbelthierarten eine etwas variable. Verf. glaubt, dass das durch die Osmiumsäure in den spinalen Zellen hervorgerufene Binnennetz mit dem durch Chromsilberimprägnation darstellbaren „Apparato reticolare interno" Golgi's identisch ist. Dagegen liessen sich keine Anhaltspunkte für eine Aehnlichkeit mit den „Holmgren'schen Canälchen" finden; es könne aber eine gewisse Uebereinstimmung mit den „compacten Trophospongien" desselben Autors nicht von der Hand gewiesen werden. Ueber die Bedeutung der fraglichen Gebilde lasse sich zur Zeit ein Urtheil noch nicht fällen.

Max Bielschowsky (Berlin).

---

2) **Localisation cérébrale du nerf pneumogastrique,** par Anastas Shunda. (Bukarest 1903.)

Den Angaben des Verf.'s über die cerebrale Localisation des N. vagus liegt die klinische Beobachtung eines jugendlichen Epileptikers zu Grunde, welcher neben typischen Anfällen psychische Störungen mannigfaltigster Art aufwies. Ausser an dieser Neurose litt der Pat. an Malaria, und zwar an einer Febris quotidiana. Gegen Ende des Krankheitsverlaufs, in welchem er mit zahlreichen Medicamenten, wie mit Chinin, Belladonna, Arsenpräparaten, Brom, Opium u.s.w. behandelt worden war, entwickelte sich eine schwere Anorexie, welche in kurzer Zeit zum Exitus letalis führte. Bei der Autopsie fanden sich Windungsanomalien der rechten Hemisphäre, und zwar vornehmlich eine Sklerose der rechten Ammonsformation. Ausserdem fand sich ein frischer Erweichungsherd im mittleren Drittel der oberen Temporalwindung. Von Seiten der inneren Organe wurde eine Hypoplasie der Hauptarterienstämme, der Pulmonalis und Aorta, festgestellt. Der Curiosität wegen seien einige von den kühnen Schlussfolgerungen, welche der Autor aus diesen Befunden zu ziehen beliebt, mitgetheilt:

Die cerebrale Kinderlähmung, bei der man die Hypoplasie einer Hemisphäre in gesetzmässigem Zusammenhange mit einer Hypoplasie der gekreuzten Körperhälfte findet, zeigt in unzweideutiger Weise das mathematisch-proportionale Verhältniss zwischen Gehirn- und Körperentwickelung. Dementsprechend ist die congenitale Hypoplasie der Arteria pulmonalis und der Aorta auf Rechnung der bei diesem Falle constatirten Entwickelungshemmung der rechten Ammonsformation zu setzen. Die Sklerose der Ammonsformation wäre ferner als das pathologisch-anatomische Substrat jener „constitutionellen vasomotorischen Neurose" zu betrachten, welche unter dem Namen der idiopathischen Epilepsie bekannt ist. (!)

Die Erweichung des mittleren Drittels der oberen Temporalwindung bedingt eine linksseitige Lähmung der Eingeweide. Im Normalzustand wäre demnach diese Gegend der rechten Hemisphäre als corticales Centrum des linken N. vagus zu betrachten.

Der Ref. hat sich vergeblich bemüht, zu entdecken, welche klinischen Symptome den Autor zu der schönen Diagnose einer „Hémiplégie splanchnique gauche" berechtigen.

Max Bielschowsky (Berlin).

Physiologie.

3) **Le neurone et ses impossibilités. Conception caténaire du tube nerveux agent actif de la transmission nerveuse,** par G. Durante. (Revue neurologique. 1903. Nr. 22.)

Wieder eine der in den letzten Jahren in so beträchtlicher Zahl erschienenen Streitschriften gegen die Neuronenlehre. Der Angriff, den der Verf. gegen dieselbe unternimmt, kann jedoch, trotz der bemerkenswerthen Vielseitigkeit der ins

Digitized by Google

Treffen geführten, durchgehends höchst interessant sich aufbauenden Argumentationen kaum als ein erfolgreicher bezeichnet werden, wenngleich durch diesen, wie durch alle ähnlichen Polemiken die Unsicherheit unserer Kenntnisse über die nervösen Elemente bezw. Elementarvorgänge nach jeder Richtung hin aufs Neue dargethan wird.

Nach einer gedrängten historischen Einleitung beleuchtet Verf. die Neuronentheorie zunächst vom embryologischen Standpunkte aus und kommt zu dem Resultate, dass die Lehre vom centrifugalen Auswachsen der Nervenfasern nicht genügend gestützt sei; er schliesst sich jener Gruppe von Forschern an, welche die multicelluläre Entstehung der Nervenfaser annehmen und sie aus der Differenzirung kettenförmig sich aneinanderreihender und miteinander verschmelzender Neuroblasten hervorgehen lassen, die ihren Ursprungsort nicht in der spinalen Axe, sondern in anderen Regionen des Ektoderms haben. In histologischer Beziehung nimmt er gleich verschiedenen anderen Autoren an, dass jedem interannulären Segmente die Dignität eines eigens differenzirten Zellelementes zukomme (und wie verhält es sich in den Centralorganen, wo die Schwann'sche Scheide fehlt? Und sind die aus den Schwann'schen Scheidenzellen bei pathologischen Processen hervorgehenden Garnituren [S. Mayer] bezw. Phagocythen [Stroebe] etwa gleichfalls nervöse Elemente? D. Ref.). Die Contiguitätslehre weist er in Anlehnung an die Untersuchungen von Apáthy, Bethe u. A. zurück, ebenso die Annahme von der morphologischen Identität des Axencylinders und des Deiters'schen Fortsatzes der Ganglienzelle. Zudem dünkt es ihm wenig wahrscheinlich, dass ein einziger, continuirlicher Zellfortsatz, wie das die Neuronenlehre postulirt, event. eine ganz enorme Längendimension erreichen soll. Vielleicht der anfechtbarste Punkt in der ganzen Beweisführung ist der über die einschlägigen pathologischen Befunde handelnde Abschnitt. Da werden fortwährend Waller'sche Degeneration, discontinuirlicher Zerfall und Atrophie promiscue durcheinander geworfen, als würde es sich um so ohne weiteres vergleichbare pathologische Processe handeln; die Tendenz der von ihm als Stütze für die Annahme einer „retrograden Degeneration oder Atrophie" mit citirten Raimann'schen Arbeit (Jahrb. f. Psych. XIX) scheint dem Verf. kaum klar geworden zu sein; dasselbe gilt von der gleichfalls erwähnten Elzholz'schen Arbeit. Die Ausführungen Sträussler's (Jahrb. f. Psych. XXI. Heft 1) scheint Verf. ebenso wenig berücksichtigt zu haben, wie die frühere Arbeit von Pilcz (Jahrb. f. Psych. XVIII); aus all diesen Arbeiten geht doch hervor, dass die Processe im centralen Stumpfe durchtrennter Nerven bezw. in den zugehörigen Zellen einerseits und die im peripheren Abschnitte andererseits nicht homologisirt werden dürfen, und dass die Atrophie bezw. die discontinuirlichen Zerfallsprocesse im centralen Neuronabschnitte gegen das Waller'sche Gesetz nichts beweisen; dasselbe gilt von den Zerfallsprocessen discontinuirlicher Art bei den Neuritiden, wie Ref. selbst seiner Zeit (Journal f. Psychol. u. Neurol. I. Heft 5) betont hat. Mit solchen Argumenten dürfte man der Neuronenlehre schwerlich beikommen können. Selbstredend verwirft Verf. den Terminus „Waller'sche Degeneration", aber nicht etwa in dem Sinne wie Ref. (l. c.), indem er sie besser als Nekrose bezeichnen möchte (nebenbei bemerkt, gebraucht er da wieder die Termini „Degeneration" und „Nekrose" ganz promiscue!), sondern er sieht darin nur, etwa wie v. Büngner und andere Autoren, eine Art Rückbildung der differenzirten Nervenzellenelemente in ihren undifferenzirten Embryonalzustand; Näheres darüber siehe im Originale. Endlich scheint nach des Ref. Ansicht das Citat, dass Pilcz — offenbar in seinem Falle von amyotrophischer Lateralsklerose (Jahrb. f. Psych. 1898) — bloss wenig Pathologisches in den peripheren Nerven (trotz schwerer Erkrankung der Vorderhornzellen und Vorderwurzeln) gefunden habe, durchaus nicht gerechtfertigt (s. diese Arbeit). Nicht verwundern kann es uns, wenn Verf. die Frage der autogenetischen

Digitized by Google

Nervenregeneration offenbar als bereits gelöst betrachtet. Jedenfalls aber dürfen wir der Arbeit, die er über dieses Thema ankündigt, mit grösstem Interesse entgegensehen. Von Interesse sind auch die Ausführungen über Leitungsfähigkeit und Irritabilität; doch scheint Verf. auch hier noch zu weit zu gehen; speciell muss Ref. Verwahrung einlegen, wenn Verf. hier die discontinuirlichen Zerfallsprocesse (sec. Gombault, Ref. u. A.) bei der Neuritis mit hereinzieht, aus denselben Gründen, die Ref. seiner Zeit (s. Näheres l. c.) schon zur Reserve in diesem Punkte bewogen haben.

Zusammenfassend gelangt Verf. natürlich zu vollständiger Negation der Neuronenlehre. Doch wagt Ref. nicht zu behaupten, dass D.'s Urtheil derzeit genügend gestützt erscheint. Auch die Neurulalehre, die Verf. als freilich wohl nur provisorischer Ersatz vorschwebt, sowie der Vergleich des ehemaligen — nach Verf. bereits qui escirten — Neurons mit einem Drüsenläppchen erscheint dem Ref. wenig glücklich, ebenso der Begriff „Lobule nerveux primitif" (Nervenprimitivläppchen!), und sei er auch nur vergleichsweise gebraucht. Jedenfalls bietet uns Verf. derzeit noch keinen recht befriedigenden Ersatz für die von ihm bekämpfte Neurontheorie, wenngleich seine Ausführungen unbedingt als geistvoll und interessant bezeichnet werden müssen. Erwin Stransky (Wien).

4) **Ueber die anatomischen und physiologischen Folgen der Halbseitendurchschneidung des Mittelhirns,** von M. Probst. (Jahrb. f. Psych. u. Neurologie. XXXIV.)

Verf. hat an Affen, Hunden, Katzen und Igeln halbe und ganze Durchschneidungen des Mittelhirns vorgenommen und schildert die gesetzmässigen physiologischen und klinischen Folgen derselben (motorische und sensible Störungen, Zwangshaltungen, Zwangsbewegungen, atactische Symptome, Pupillenstörungen, Störungen der Hirnnerven III—VIII, insbesondere Gehörstörungen u. s. w.). Nach mehreren Wochen wurden an denselben Thieren elektrische Rindenreizversuche ausgeführt, welche zu wichtigen Ergebnissen über die Weiterleitung elektrischer Reize der Hirnrinde durch die verschiedenen motorischen Leitungsbahnen (Einzelzuckungen und epileptische Anfälle) führten, bezüglich welcher auf das Original verwiesen werden muss.

Bezüglich der anatomischen Ergebnisse wird der wichtige Befund festgestellt, dass keine einzige Haubenfaser ununterbrochen centripetal durch die innere Kapsel zur Grosshirnrinde verläuft, sondern alle centripetalen Haubenfasern im Zwischenhirn endigen.

Ausserdem werden neue Befunde über die Vierhügelvorderstrangbahn, das Monakow'sche Bündel, die Brückenseitenstrangbahn, die cerebrale Trigeminuswurzel, den Brückenarm, die centrale Hörbahn, über eine neue Bahn, welche die gekreuzte Verbindung der lateralen Schleifenkerne mit der ventralen hinteren Zweihügelkuppe herstellt, über die Kleinhirnsehhügelbündel, die Schleife, das Bündel „HTh", die hintere Commissur, über eine neue interessante Bahn „das gekreuzte Haubensehhügelbündel", welches den Fasciculus tuberis cinerei und die Meynert'sche Commissur bildet und im gegenüberliegenden Sehhügel endigt, über die dorsale Commissur der Vierhügel und über die Rindenzweihügelfasern der Sehsphäre, die neuerdings von Beevor und Horsley bestätigt wurden, mitgetheilt.

Zum Schlusse werden Befunde über das Igelhirn und über das basale Riechbündel auseinandergesetzt. Autoreferat.

Digitized by Google

5) **Ueber die Innervation der Thränendrüse**, von H. Landolt. (Pflüger's Archiv. XCVIII. S. 189.)

Verf. hat durch sehr überzeugende Experimente den Nachweis geführt, dass bei dem Kaninchen und bei dem Affen (ähnlich wie bei dem Menschen) im Facialisstamm sekretorische Fasern für die Thränendrüse verlaufen und denselben im Ganglion geniculi verlassen. Ob diese Fasern centralwärts dauernd im Facialis bleiben oder etwa in den Glossopharyngeus übergehen, lässt Verf. unentschieden.

Th. Ziehen.

Psychologie.

6) **Grundzüge der physiologischen Psychologie**, von Wilhelm Wundt. (Fünfte, völlig umgearbeitete Auflage. 3 Bände. Leipzig 1902 u. 1903, Wilh. Engelmann.)

Verf. hat sich trotz seines hohen Alters entschlossen, das grundlegende Werk, mit dem er vor 28 Jahren einer neuen Wissenschaft den Weg bahnte, in der nothwendig gewordenen 5. Auflage völlig umzuarbeiten. Trotz der Schwierigkeiten eines solchen Unternehmens wollte er, wie er selbst sagt, der letzte sein, der nicht aus neuen Erfahrungen zu lernen und an ihnen seine Anschauungen weiterzubilden versuchte. Bei den Fortschritten, die noch in den letzten 9 Jahren, seit Erscheinen der 4. Auflage, die Hirnanatomie und Sinnesphysiologie nicht weniger wie die physiologische Psychologie selbst gemacht haben, bei den zahlreichen alten Streitfragen, die zum Theil sich gelöst, den neuen, die sich erhoben haben, ist es nicht verwunderlich, wenn dem Verf., der an all dem nicht vorübergehen wollte, das Buch unter den Händen zu einem fast neuen wurde. Obgleich der Text an manchen Stellen eine Kürzung erfahren hat, ist doch durch Einfügen von Ergänzungen und Zufügung ganzer Capitel das Werk von zwei Bänden auf drei angeschwollen.

Der erste Band enthält den 1. Abschnitt: Von den körperlichen Grundlagen des Seelenlebens und einen Theil des 2. Abschnitts: Von den Elementen des Seelenlebens. Die Anordnung des Stoffes ist hier im Ganzen die gleiche geblieben, wenn auch die Reihenfolge der Capitel einige Umgestaltungen erfahren hat; die Uebersichtlichkeit hat durch Trennung der Capitel in eine gegen früher vermehrte Zahl von Unterabtheilungen gewonnen. Um nur einige der neu hinzugekommenen Capitel zu nennen und dadurch einen Begriff zu geben, wie Verf. daran gearbeitet hat, sein Buch auf der Höhe der vorgeschrittenen Forschung zu halten — an der er selbst ja nicht zum Wenigsten Antheil hat —, so seien hervorgehoben diejenigen über die Neuronentheorie, über die Anwendung des Princips von der Erhaltung der Kraft auf die Seelenvorgänge, über die Rindencentren des Affen, die Ausführungen über die allgemeinen Principien der centralen Leitungsvorgänge, die u. A. eine zum Theil neue Theorie der Kreuzungen der Leitungsbahnen enthalten. Sehr interessant ist in seiner neuen Fassung das Capitel über die Functionen der Grosshirnhemisphären, in dem sich Verf. mit den Localisationshypothesen und ihren Gegnern, sowie mit der alten und neuen Phrenologie auseinandersetzt. — Die beiden ersten Capitel des 2. Abschnittes haben, ausser der Ergänzung des Thatsächlichen besonders auf dem Gebiete der Entwickelung der Sinnesorgane, ein verändertes Aussehen dadurch erhalten, dass Verf. den sog. Satz von den specifischen Energieen noch lebhafter und in ausführlicherer Weise als früher bekämpft. Nachdem er schon in der 1. Auflage auf die Schwächen desselben hingewiesen hatte, seine Ansicht aber im Laufe der seitdem verstrichenen Jahre allgemeine Anerkennung sich nicht hatte verschaffen können, hat er jetzt der Entwickelung und Begründung seines „Princips der Anpassung der Sinnesfunctionen an die Reize und der Sinneswerkzeuge an die

Digitized by Google

Functionen" einen breiten Raum gegönnt. Die Physiologie wird sich genöthigt sehen, daraufhin zu der Frage von Neuem Stellung zu nehmen.

So ist der Inhalt des ersten Bandes mehr anatomischer und physiologischer als eigentlich psychologischer Natur, erst das letzte Capitel führt durch die Darstellung der psychischen Messmethoden und die Discussion über das Weber'sche Gesetz in die Psychologie im engeren Sinne hinein. Im zweiten Bande folgt zunächst das im Wesentlichen unveränderte Capitel von der Qualität der Empfindung und das völlig umgearbeitete über die Gefühlselemente des Seelenlebens. Die Erörterungen über die allgemeine Theorie der Gefühle führen, unter Ablehnung der James-Lange'schen Anschauung, sowie der herkömmlichen einfachen Lust-Unlusttheorie, zu dem Satze, dass jedes Gefühl nicht nur Reaction des Bewusstseins, sondern Reaction der Apperception auf das einzelne Bewusstseinserlebniss ist.

Der 3. Abschnitt: „Von der Bildung der Sinnesvorstellungen" hat eine grundlegende Umgestaltung erfahren, insofern, als Verf. dieselben nicht mehr ohne Weiteres nach den einzelnen Sinnesgebieten ordnet, sondern, unter Zugrundelegung des synthetischen Gesichtspunktes, die eigenthümlichen Verbindungsweisen der Empfindungen maassgebend sein lässt. So kommt er zu der Eintheilung in intensive und extensive Vorstellungen; zu den ersteren gehören die Gehörsvorstellungen; die letzteren zerfallen in räumliche und zeitliche Vorstellungen, und unter diesen wieder die räumlichen in räumliche Tast- und räumliche Gesichtsvorstellungen. Es ist hiernach verständlich, weshalb die Localisation der Gehörsempfindungen als Vorstellungen extensiver Natur unter dem Capitel: Tastvorstellungen abgehandelt wird. Bei der Frage nach der Entstehungsweise der räumlichen Gesichtsvorstellungen wird die nativistische ebenso wie die empiristische Theorie abgelehnt und dafür eine „Theorie der complexen Localzeichen" ausgeführt, die das Auge als Empfindungs- und Bewegungsorgan zugleich betrachtet und die Gesichtswahrnehmung als ein gemeinsames Product zweier Functionsrichtungen, des „Netzhautbildes" und des „Bewegungsbildes" zu erkennen sucht. — Völlig neu ist, wie ja aus dem Gesagten erklärlich ist, das Capitel über die Zeitvorstellungen, die bisher im Zusammenhange mit den Gehörsvorstellungen kurz behandelt worden waren, aber als Vorstellungen extensiver Art ebenso gut auch auf dem Gebiete des Tast- wie des Gesichtssinnes anzutreffen sind. Die interessanten Versuche und Thatsachen über die Zeitschwellen, Zeittäuschungen, Zeitverschiebungen u. s. w. finden auf diese Weise den ihnen gebührenden Platz.

Ein äusseres Zeichen für die Bedeutung, die die Willenshandlung in der gesammten Psychologie des Verf.'s immer mehr gewonnen hat, ist der Umstand, dass das Capitel über Willensvorgänge jetzt, im Gegensatze zu den früheren Auflagen, den Abschnitten über das Bewusstsein, den Verlauf und die Verbindungen der Vorstellungen vorangestellt ist; so gewinnt der gewissermaassen im Centrum stehende Satz, dass die Apperception gleichzeitig elementarer Willensact und constituirender Bestandtheil aller Willensvorgänge ist, an Ueberzeugungskraft. — Dass die ästhetischen Elementargefühle, die bisher den Sinnesvorstellungen angegliedert waren, jetzt unter die „Vorstellungsgefühle" oder Gemüthsbewegungen eingereiht sind, wird man nur als einen logischen Fortschritt bezeichnen können.

In den „Schlussbetrachtungen" giebt Verf. gewissermaassen eine zweite Einleitung, und zwar zu einem Buche, das man „Naturphilosophie" überschreiben könnte. Dieselbe baut sich auf einer Versöhnung des Causal- und Zweckprincips auf, jener uralten erkenntnisstheoretischen Gegensätze; sie wird dadurch erreicht, dass Verf. beide als gleichartige, nur entgegengesetzt gerichtete Anwendungsformen des allgemeineren Princips des Erkenntnissgrundes betrachtet. Von dieser Grundlage aus erscheinen dann auch die Anschauungsformen der Mechanik und

Digitized by Google

Energetik, sowie des Mechanismus und Vitalismus in einem neuen Lichte: die bisherigen Gegner werden jetzt gewissermaassen als Bundesgenossen erkannt. Die Betrachtungen laufen aus in die Formulirung des Princips des psychophysischen Parallelismus, und zwar fühlt sich Verf. veranlasst, im Gegensatz zu den zahlreichen hierüber erschienenen Arbeiten, die rein heuristische Bedeutung dieses Princips gegenüber einer ihm untergelegten metaphysischen Bedeutung ausführlich zu betonen. Aus der hieraus folgenden Erkenntniss von der relativen Unzulänglichkeit des Parallelprincips erwächst dann schliesslich die letzte Frage: Giebt es eine psychische Causalität mit eigenartigen Gesetzen? Die Frage wird bejaht und als die vier Principien dieser Causalität werden nun beschrieben das Princip der schöpferischen Resultanten, der beziehenden Relationen, der steigernden Contraste und der Heterogonie der Zwecke.

Mit Freude und Dank müssen wir es begrüssen, dass uns Verf. in der vorliegenden Auflage seiner „Grundzüge" einen Abschluss dieses Theiles seines Lebenswerkes noch bescheert hat. Was das Buch bei seinem ersten Erscheinen war und stets geblieben ist, das ist es jetzt von Neuem und in erhöhtem Maasse geworden: die unentbehrliche und unersetzliche Grundlage für Jeden, der sich heute überhaupt mit Psychologie beschäftigt. H. Haenel (Dresden).

Pathologische Anatomie.

7) **Zur Aetiologie der Spalthand,** von Dr. M. David und Dr. S. Lipliawsky in Berlin. (Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 24.

Nach Mittheilung eines Falles von Spalthand mit Syn- und Brachydactylie und Aufführung der gangbaren Theorien resumiren die Verf. dahin, dass eine einheitliche Theorie für die Entstehung der Spalthand bezw. des Spaltfusses sich nicht aufstellen lässt. Für einen Theil der Fälle kommt vielleicht Vererbung in Frage, bedingt durch eine pathologische Veränderung des Idioplasmas (Mayer), für andere mechanische Momente (Kümmell). R. Pfeiffer.

Pathologie des Nervensystems.

8) **Ein Fall von Stirnabscess nasalen Ursprungs,** von Zalewski. (Przegląd lekarski. 1902. Nr. 51. [Polnisch.].

Verf. berichtet über einen Fall von Hirnabscess nasalen Ursprungs. Der Fall betraf eine 56jährige Frau, bei welcher vor 4 Wochen eine rosafarbige Erhöhung oberhalb der linken Braue entstand, und aus welcher nach Incision Eiter ausfloss. Die Wunde heilte nicht und es bildete sich eine tiefe Fistel. Ausserdem liess sich ein Nasenpolyp links feststellen. Unter Chloroformnarcose wurde die Fistel erweitert und es zeigte sich, dass der Eiterungsherd vom Caput cristae galli herkam. Dura mater fand man durchbohrt und der Eiter befand sich zu beiden Seiten dieser Hirnhaut (deutliche Hirnpulsation). Die Patientin wurde nach 6 Wochen geheilt entlassen. Edward Flatau (Warschau).

9) **Ein Fall von Stirnabscess im Frontallappen,** von Kuchaszewski. (Medycyna. 1902. [Polnisch.])

Verf. beschreibt folgenden Fall von Hirnabscess des Frontallappens. Bei dem 64jähr. Manne zeigten sich vor 3 Monaten heftige Kopfschmerzen in der Stirngegend. Von Zeit zu Zeit Schwindel. Status: Pupillenreaction normal. Augenbewegungen ungestört. Ohrenbefund negativ. Patellarreflex nicht gesteigert. Plantarreflex fehlend. Keine Lähmungssymptome. Innere Organe intact. Psyche ungestört. Temperatur 38,2°, Puls 78. Auch im weiteren Verlauf traten keinerlei

Digitized by Google

organische Localsymptome auf. Pat. localisirte auch weiterhin die heftigen Kopfschmerzen in der gesammten Stirngegend. 1 Tag vor dem Tode Somnolenz. — Die Section ergab Abscess im rechten Stirnlappen.

Verf. hebt hervor, dass man keine Aetiologie für die Entstehung des Abscesses entdecken konnte (kein Trauma, kein Ohrenleiden u. s. w.), man müsse deshalb an einen primären Hirnabscess denken. Edward Flatau (Warschau).

---

10) **Afkapslad abscess i hjärnans motoriska region, simulerande et hjärntumör och aflägsnad medelst enukleation**, af Ali Krogius. (Finska läkaresällsk. handl. 1902. S. 594.)

Ein 28 Jahre alter Bauer, der am 7. December 1901 aufgenommen wurde, hatte vor 3 Monaten eigenthümliche Zuckungen in der rechten Seite des Halses und Schwindel gehabt und kurz danach krampfhafte Zuckungen im rechten Arme mit einem eigenthümlichen Gefühl in der ganzen rechten Körperhälfte. Diese Krämpfe wiederholten sich, aber nur bei einigen Anfällen verlor Pat. das Bewusstsein. Nach 5 Wochen ergriffen die Krämpfe auch das rechte Bein; kurz danach stellte sich eine totale Lähmung der rechten Körperseite ein, wobei die Krampfanfälle fortdauerten. Nach 3 Wochen begann das Bewegungsvermögen wiederzukehren, erst im Arme, später auch im Beine, jedoch nicht vollständig, und gleichzeitig stellte sich Kopfschmerz ein, der mit wechselnder Intensität fortbestand. Bei der Aufnahme fand sich ausser Parese der rechten Glieder Stauungspapille in beiden Augen, links stark, rechts schwach, aber deutlich. Der Kopfschmerz liess sich nicht localisiren. Die Diagnose wurde auf eine Geschwulst in der linken motorischen Region gestellt; die Möglichkeit einer syphilitischen Hirnaffection wurde ebenfalls angenommen, aber nach Anwendung von Quecksilbereinreibung wurde der Kopfschmerz heftiger und die Krämpfe wurden häufiger. — Am 4. Januar 1902 wurde die osteoplastische Resection des Schädels über der linken motorischen Region ausgeführt, wobei sich die Hirnwindungen abgeplattet und im oberen Theil des Operationsfeldes etwas nussfarbig zeigten. Nach Incision fand man eine wohl abgegrenzte Geschwulst von fester Consistenz, die herausgeschält wurde und aus zwei getrennten eingekapselten Eiterhöhlen bestand. Der Eiter enthielt Staphylococcus pyogenes albus in Reincultur. — Nach der Operation bestand fast vollständige Lähmung der rechten Glieder, leichte Facialisparese und vollständige Aphasie; diese verschwand nach einigen Tagen vollständig und die Lähmungen gingen zurück, so dass Pat. bei der Entlassung Anfang Juni ohne Stütze gehen konnte. Der Kopfschmerz war nach der Operation vollständig verschwunden.

Ueber die Aetiologie des Abscesses liess sich nichts feststellen, Verf. will die Annahme am wahrscheinlichsten dünken, dass er metastatischen Ursprungs war, obwohl sich ein primärer Eiterherd nirgends fand.

Walter Berger (Leipzig).

---

11) **Lungengangrän und Hirnabscess**, von Dr. R. Benjamin. (Charité-Annalen. XXVII. 1903.)

I. 46jähriger, früher gesunder Mann erkrankt Februar 1900 an Influenza, im Anschluss daran Husten und reichlicher Auswurf; September 1900 Hämoptoe nach einem Trauma. Ende September Aufnahme in die Charité, woselbst eine Pleuritis und fötide Bronchitis rechts, die allmählich in Lungengangrän überging, constatirt wurde. Der Process kam allmählich zur Ausheilung. Am 19./II. 1901 zunächst Parästhesieen, dann Convulsionen in den rechtsseitigen Extremitäten mit leichter aphatischer Störung. Die Krampfanfälle verliefen zunächst ohne Bewusstseinsstörung, beim 4. Anfall Bewusstlosigkeit, Miosis, Pupillen starr.

Digitized by Google

Nach dem Anfall passagere rechtsseitige Lähmung. An der rechten Papille Zeichen beginnender Stauung. Am nächsten Tage Händedruck r. < l., Bauchdeckenreflexe rechts fehlend. Am 22./II. erneutes Auftreten der Anfälle. Pat. wurde auf der chirurgischen Station trepanirt, starb aber bald nach der Trepanation; der Abscess wurde bei der Operation nicht gefunden. Bei der Autopsie wurde ein Abscess von Kleinapfelgrösse unterhalb der linken Centralwindung gefunden; derselbe war in die Seitenventrikel durchgebrochen; auch im 4. Ventrikel fand sich Eiter.

II. 41jähr. Patient, aufgenommen am 23./VIII. 1902, erkrankte 4 Wochen vorher mit Bruststechen, Fieber und Blutauswurf. Unter wechselndem Verlauf bildet sich das Bild einer Gangrän des Oberlappens der linken Lunge heraus. Am 11./IX. apoplektischer Insult mit Lähmung der rechten Körperhälfte. Hautreflexe fehlen rechts. Exitus am nächsten Tage. Die Autopsie ergiebt einen kastaniengrossen Abscess in der linken Hemisphäre. Martin Bloch (Berlin).

---

12) Beitrag zur Statistik der otogenen Hirn-, Hirnhaut- und Blutleitererkrankungen, von Dr. Takabatake (Nagasaki). Aus der Ohren- und Kehlkopfklinik in Rostock. (Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLV. 1903.)

Unter 54 Fällen von Ohr- und Schläfenbeineiterungen waren 34 als uncomplicirt zu bezeichnen, sofern man bei den perisinuösen Abscessen von geringen Veränderungen an der Aussenseite des Sinus sigmoideus absieht.

Bei den Fällen mit intracraniellen Complicationen fällt das gänzliche Fehlen von Meningitis serosa und die relative Seltenheit der Hirnabscesse (zwei im Schläfenlappen und zwei im Kleinhirn) auf. Diese Seltenheit der Hirnabscesse erklärt Verf. damit, dass wir heute jede Knocheneiterung im Schläfenbein so früh wie möglich operiren und so durch Beseitigung der Primärkrankheit (und der Extraduralabscesse) im acuten Stadium das Auftreten von Hirnabscessen, Leptomeningitis und Sinusphlebitis im chronischen Stadium verhüten.

Kurt Mendel.

---

13) Ein Fall von Stauungspapille nach erfolgreicher Operation eines Gehirnabscesses, von Dr. A. Sachsalber (Graz). (Zeitschr. f. Augenheilk. IX. Ergänzungsheft S. 408.)

Nach einem Stich in die rechte Kopfseite hatte sich bei einem 33jährigen Manne ein Gehirnabscess im rechten Schläfenlappen entwickelt, der in typischer Weise durch die Vornahme der Operation geheilt wurde. Am Operationstage war am rechten Sehnerven ein Exsudatfleck vorhanden und eine beträchtliche Hyperämie, am anderen Auge bestand eine reine Hyperämie des Sehnerven ohne irgendwelche Anzeichen von Entzündung. Nach der Vornahme der Operation war ein Ansteigen der Neuritis optica zu constatiren und am 6. Tage nach der Operation war das Bild der typischen Stauungspapille vorhanden, bis nach Verlauf von 6 Wochen die Verhältnisse wieder annähernd normale waren. Vom rein klinischen Standpunkte aus betrachtet, spricht der Fall für das Zustandekommen der Neuritis auf toxischem Wege, da die entzündungserregenden Substanzen des Liquor cerebro-spinalis die Sehnervenaffection zu jener Höhe gelangen liessen.

Fritz Mendel.

---

14) Tvänne fall af hjärnabscess, af Dr. Zilliacus. (Finska läkaresällsk. handl. 1902. S. 567.)

I. Ein 53 Jahre alter Mann, der vor 25 Jahren sich Syphilis zugezogen und unmittelbar danach eine antisyphilitische Behandlung durchgemacht hatte,

Digitized by Google

litt im Sommer 1901 an Schmerz in beiden Ohren, nachdem er schon längere Zeit an Kopfschmerz gelitten hatte. Im October 1901 war die Paracentese des linken Trommelfells ausgeführt worden. Sprachstörungen stellten sich ein, die zunahmen, aber wechselten, wie auch der Kopfschmerz. Eine energische antisyphilitische Behandlung führte zu keinem Resultate. Bei der Augenuntersuchung fand sich keine Stauungspapille, aber beginnende Entzündung. Die Aphasie nahm zu, es stellte sich Paralyse des rechten Facialis ein, Parese des rechten Armes und Schwäche des rechten Beines, Steifheit im Nacken. Die von Prof. Krogius ausgeführte Trepanation über dem linken Temporallappen ergab nach der Punction dieses einen Abscess mit dickem, geruchlosem Eiter. Dieser wurde entleert und die Eiterhöhle drainirt. Pat. starb einen Tag nach der Operation an den Symptomen einer acuten Meningitis. Die Section konnte nicht ausgeführt werden.

II. Ein 29 Jahre alter Mann, der seit der Kindheit an eitrigem Ausflusse aus dem linken Ohr gelitten hatte, bekam intensiven Kopfschmerz, der sich um das linke Ohr concentrirte und in die linke Kopfhälfte ausstrahlte. Die am 5. October 1901 ausgeführte Radicaloperation nach Stacke brachte nur vorübergehende Besserung, Pat. wurde benommen, der Puls langsam und gespannt, die Temperatur, die nach der Operation hoch gewesen war, sank rasch, Aphasie stellte sich ein, Percussion über dem linken Temporallappen war schmerzhaft. Da diese Symptome mit grosser Wahrscheinlichkeit auf einen Abscess im linken Temporallappen hindeuteten, führte Verf. am 19. October die Trepanation mit Punction des Temporallappens aus, wobei sich eine ziemlich grosse Abscesshöhle fand, aus der stinkender, flüssiger Eiter entleert wurde. Besserung folgte nicht nach der Operation, vielmehr verschlimmerte sich der Zustand nach kurzer Zeit, deshalb wurde am 26. October nach einem anderen Eiterherd gesucht, der sich auch 6 cm nach oben und etwas nach aussen von der Trepanationsöffnung fand; die entleerte Flüssigkeit war dieselbe wie im ersten Abscess. Aber auch nach diesem Eingriff trat keine Besserung ein und Pat. starb am 28. October.

Walter Berger (Leipzig).

15) **Hjerneabscess**, af Uchermann. (Norsk Mag. f. Lägevidensk. 1902. Ferh. S. 38.)

Bei einem 48 Jahre alten Manne, der an Otitis media litt, trat starker Schmerz in der rechten Seite des Kopfes mit Empfindlichkeit und Röthung über dem rechten Proc. mastoideus auf. Bei der Operation stiess man auf einen Abscess. Das Tegmen mastoideum und Tegmen tympani fehlte, wie auch die Gehörknöchelchen und das Trommelfell. Diese ganze Partie wurde von der unteren Wand des Abscesses (Dura mater und eine etwa 1 cm dicke Lage Hirnsubstanz) ausgefüllt, die nach hinten eine erbsengrosse Perforation, gleich über dem Boden des Antrum, zeigte. Die Abscesshöhle war fast leer. Die Abscesswand wurde gespalten, die wallnussgrosse Höhle mit dem scharfen Löffel ausgeschabt und drainirt. Die Wundheilung ging ungestört vor sich, der Verlauf war afebril.

Der Abscess war äusserst günstig gelegen und die Eiterung fand kein Hinderniss, da die Gebilde der Trommelhöhle durch Krankheit zerstört waren.

Walter Berger (Leipzig).

16) **Ueber einige seltene Formen von Aphasie**, von Doc. A. Heversch. (Arch. bohém. de méd. clin. IV. 1903. S. 302.)

Verf. beobachtete eine Frau, die beim Sprechen keine Zeitwörter hatte. Alle Substantiva waren erhalten, sie verstand jede Frage, erkannte jeden Gegenstand, wusste und verstand jedes Geschehen, aber sie hatte gar kein Verbum, um das

Digitized by Google

Geschehene zu benennen. Es handelt sich also um jene seltene Form von amnestischer Aphasie, die vollkommen dem von Heilbronner beschriebenen Falle entspricht. Bei der Frau wurde auch beginnende senile Demenz, jedoch keine Abweichungen im Status neurologicus festgestellt.

Im 2. Falle fand Verf. bei einer Frau mit Paranoia, dass sie alltägliche Fragen gut verstand, aber nicht, wo die Frage etwas ungewöhnlicher war. Sie konnte nicht einen genannten Gegenstand aussuchen, verstand das Gelesene nicht, konnte weder spontan noch auf Dictat schreiben. Beim Sprechen hatte sie keine Substantiva, obwohl sie die Gegenstände und Personen gut erkannte. Gehörte Substantiva konnte sie wiederholen. Eine sensorische Aphasie wurde hier also mit amnestischer Aphasie verbunden. Bei der Section fand Verf. einen Abscess, der den 2. und 3. Temporalgyrus, die Capsula externa und den Gyrus angularis vernichtete.

Im 1. Falle hat Verf. keine anatomische Untersuchung (die Kranke lebt) und nimmt mit Reserve an, es handele sich um Beschädigung des Parietallappens.

Pelnár (Prag).

---

17) **Zwei Schläfenlappenabscesse**, von F. Voss (Riga). (Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. XLIV.)

I. $3^1/_2$ Woche nach Sturz auf den Kopf mit Besinnungslosigkeit und Blutung aus dem linken Ohr beginnt letzteres reichlich zu eitern. Steigerung der Ohrenschmerzen. Es wurde eine Fractur der Basis cranii und eine dorthin vom Ohr aus geleitete Eiterung angenommen. Die Operation deckte aber einen extraduralen Granulations- und Eiterherd auf und schloss gleichzeitig den Verdacht einer durch das Ohr gehenden Basisfractur aus. Nach der Operation zunächst Abfall der Temperatur und Nachlass der Schmerzen, 3 Tage später aber Verschlimmerung und am 7. Tage nach der Operation Exitus. Die Section ergab einen kirschgrossen Abscess an der Unterfläche des Temporallappens mit stinkendem Eiter. Umgebung eitrig infiltrirt und erweicht, der Abscess war in den Ventrikel durchgebrochen. Keine Basisfractur. Da an der äusseren Schädeldecke keine Verletzung vorlag, muss die Ruptur des Trommelfells und die folgende eitrige Otitis media allein für den Verlauf verantwortlich gemacht werden.

II. 14jähr. Bauernsohn. Seit 4 Jahren rechtsseitiger Ohrenfluss. October 1902 Kopfschmerz, Erbrechen, Fieber. Erbrechen und Fieber schwanden, doch der Kopfschmerz wurde sehr heftig. Im rechten Ohr etwas stinkendes eitriges Secret. Grosse Perforation, Hammer empfindlich. Geringer horizontaler Nystagmus beider Augen. Rechts Papille gelbröthlich, Grenzen verwaschen; links normaler Augengrund. Radicaloperation. Die Punction in den Schläfenlappen fördert eine schaumige, graubraune, stinkende Flüssigkeit zu Tage; die Incision liefert ein halbes Bierglas derselben mit viel Gas gemischt. Tamponade mit Jodoformgaze. Kopfschmerz hört nach der Operation auf, subjectives Wohlbefinden. Heilung.

Kurt Mendel.

---

18) **Zur operativen Behandlung der intracraniellen Complicationen nach acuten und chronischen Mittelohreiterungen**, von Prof. Denker in Erlangen. (Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLIII.)

Im Verlauf der letzten 7 Jahre hat Verf. 14 Fälle von otogenen intracraniellen Complicationen zum grossen Theil operativ behandelt: 5 Fälle (zwei nach acuter und drei nach chronischer Mittelohreiterung) von extraduralem bezw. perisinuösem Abscess wurden durch Operation sämmtlich geheilt. Von drei operirten Sinusphlebitiden heilten zwei, einer starb. Drei Grosshirnabscesse (zwei otitischen, einer rhinitischen Ursprungs) wurden sämmtlich operativ geheilt; der

Digitized by Google

rhinogene Frontallappenabscess war mit extraduralem Abscess, der eine otogene mit extraduralem und subperiostalem Abscess complicirt. Ein operirter Fall von multiplem Kleinhirnabscess nach acuter Mittelohreiterung ging an Meningitis zu Grunde. 2 Fälle von otogener Leptomeningitis, die nicht mehr operirt werden konnten, endeten letal.

Von den 14 Fällen wurden somit 10 operativ geheilt, ein Resultat, welches dazu auffordert, beim Auftreten von intracraniellen Symptomen die Operation nicht zu scheuen. Kurt Mendel.

19) **Abcès du cerveau à pneumocoques,** par E. Boinet (Marseille). (Revue de Médecine. 1901. S. 113.)

Litteraturangaben und Mittheilung zweier selbst beobachteter Fälle von Gehirnabcess im Anschluss an Pneumonie. Keine bakteriologische Untersuchung. Strümpell (Breslau).

20) **Abscès traumatique du lobe occipital droit avec symptômes cérébelleux. — Abscès cérébelleux d'origine otique à symptomatologie fruste,** par Prof. Reverdin et Dr. Vallette. (Revue médicale de la Suisse romande. 1902. Nr. 6.)

Die Verff. theilen 2 Fälle mit, von denen der eine — Abscess im rechten Occipitallappen — Kleinhirnsymptome zeigte, der andere — Abscess der rechten Kleinhirnhemisphäre — fast symptomlos verlief.

I. 15jähriger Knabe, der Ende Juni 1901 durch einen Steinwurf am Hinterhaupte verletzt wurde; complicirte inficirte Schädelfractur, die nach etwa 1 Monat heilte. Seit Beginn heftige Kopfschmerzen, die nach Heilung der Wunde etwas nachliessen. Seit Anfang October wieder Zunahme der Kopfschmerzen, die allmählich fast unerträglich wurden. Status am 18. October: Apyrexie, Puls 56, leichte Somnolenz, Pat. beantwortet aber alle Fragen richtig; Unfähigkeit in gerader Richtung zu gehen, Neigung nach rechts zu fallen; Schwindelgefühl. Strabismus des rechten Auges nach aussen, geringer Grad von rechtsseitiger Ptosis; keine Hemianopsie. Die durch Spinalpunction erhaltene Flüssigkeit ist klar, steril und enthält wenig Leukocyten, welch letztere bei einer 2. Punction wenige Tage später sich sehr vermehrt erwiesen. Unter Zunahme der Somnolenz und leichtem Ansteigen der Temperatur Exitus am 25. October. Die Autopsie ergab einen grossen Abscess im rechten Occipitallappen. Rechte Kleinhirnhemisphäre und rechtsseitige Nerven der Basis durch den vergrösserten Occipitallappen comprimirt.

II. 43jähriger Mann, der im Anschluss an Cholesteatom und eitrigen Ausfluss rechts an Gehirnerscheinungen erkrankt: heftige Schmerzen im Hinterkopfe, Brechen, Strabismus divergens des rechten Auges, Doppelbilder, Aufwärtsbewegung beider Bulbi eingeschränkt, Nystagmus. Der Kranke klagt ab und zu über Schwindel, kann sich nur mit Unterstützung erheben, steht dann aber sicher, auch bei geschlossenen Augen. Entfernung des Cholesteatoms; Knochen wird unversehrt gefunden; einige Tage später Trepanation oberhalb des Gehörganges; Hirnsubstanz hier intact. Pat. stirbt 10 Tage später unter zunehmender Benommenheit. Bei der Section findet man einen etwa taubeneigrossen Abscess auf der Oberfläche der rechten Kleinhirnhemisphäre. H. Wille (St. Pirminsberg).

21) **Kleinhirnabscess mit plötzlicher Lähmung des Respirationscentrums,** von H. Fliess. Aus Dr. Herzfeld's Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten in Berlin. (Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 14.)

Bei dem mitgetheilten Falle hatte sich auf dem Wege des Aquaeductus

Digitized by Google

vestibuli ein otogener Kleinhirnabscess symptomlos entwickelt. Erst am letzten Tage traten beunruhigende Symptome auf, vor allem Störung des Bewusstseins, Nackensteifigkeit, Herabsetzung der Pupillenreaction, Lähmungen u. s. w. Bei der Operation in Aethernarcose setzte schon nach wenigen Meisselschlägen die Athmung bei leidlich gutem Pulse aus und, obwohl die Operation sofort unterbrochen und 2 Stunden lang künstliche Athmung angewandt wurde, trat der Exitus ein. Die Ursache der Respirationslähmung ist der gesteigerte Hirndruck. Die meisten Asphyxien treten in Narcose auf. Hat die Athmung aufgehört, so könnte man in geeigneten Fällen die Trepanation bei künstlicher Athmung versuchen; die Lumbalpunction würde bei dem zu vermuthenden passiven Verschlusse der Ventrikelöffnungen negativ ausfallen. R. Pfeiffer.

22) **Ueber metastatische Abscesse im Centralnervensystem (I. isolirter metastatischer Abscess im Pons und in der Medulla oblongata, II. multiple metastatische Abscesse im Rückenmark),** von R. Cassirer, I. Assistent an der Poliklinik des Prof. Oppenheim. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXVI. 1902.)

Nach eingehender kritischer Sichtung der in der Litteratur mitgetheilten, äusserst seltenen Fälle von Abscessen in der Medulla bezw. im Pons beschreibt Verf. zunächst die klinischen Symptome und den mikroskopischen Hirnbefund eines von ihm beobachteten, einschlägigen Brückenabscesses. Bei diesem Falle, der einen 39jährigen Mann betraf, hatten sich nach vorausgegangener Hautaffection Fieber, linksseitige Sensibilitätsstörung, rechtsseitige Abducens- und Facialislähmung, Kopfweh, Neuritis optica und Benommenheit nach und nach in immer zunehmendem Grade eingestellt. Am 21. Fiebertage, bezw. am 7. Tage nach Beginn der Nervensymptome, erfolgte der Tod. Es fanden sich Pyämie, ein einziger Eiterherd im Pons, der zur Medulla hinabreichte, und Abscesse in Lungen und Leber. Die Abscesse schlossen sich wohl an frühere Perityphlitis an.

Dieser ausführlich studirten Beobachtung reiht Verf. eine an, die einen bereits 6 Jahre lang an Syringomyelie leidenden Patienten betraf. Hier erfolgte bald unter Fieber und Benommenheit der Tod. Bei der Section fand sich eine recurrirende acute Endocarditis an der Mitralis, welche vielfache embolische Herde in Nieren, Milz und Lunge sowie zahlreiche, ganz kleine, scharf umschriebene, embolische Entzündungsherde im oberen Halsmark, unteren Brustmark und im Lendenmark hervorgerufen hatte.

Die zur Erläuterung der Befunde beigegebenen Bildertafeln sind gut gelungen. G. Ilberg.

23) **Paralysie partielle de la langue et des lèvres probablement liée à une malformation bulbaire chez une fille de 13 ans,** par G. Variot. (Bulletins de la société de pédiatrie. 1903. Nr. 5.)

Die angeborene Störung bestand in einer mangelhaften Beweglichkeit der Zunge mit consecutiver Sprachstörung sowie in Defecten der Lippenbewegung. Sonstige Symptome von seiten des Nervensystems fehlten. Als Ursache des Leidens vermuthete Verf. angeborene bulbäre Kernveränderungen im Sinne von Heubner's Kernschwund. Zappert (Wien).

24) **Ueber einen Fall von präsenilem Star mit Symptomen von angeborener Bulbärparalyse,** von Dr. Kurt Steindorff. (Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde. 1902. November.)

Die 45 Jahre alte Patientin ist erblich nicht belastet, stets körperlich und geistig sehr schwach gewesen. Ihre Sprache ist näselnd wie bei der echten pro-

Digitized by Google

gressiven Bulbärparalyse; auch in den unteren Extremitäten zeigt sich eine zumal beim Knie-Hackenversuch deutliche Ataxie. Ihre Muskeln ermüden schnell, erholen sich aber leicht. Störungen beim Kauen und Schlingen, sowie in der Function von Blase und Mastdarm fehlen. Die Pupillenreaction ist gut, rechts ist der Patellarreflex schwach, links erloschen. Die Sensibilität ist allenthalben erhalten, die inneren Organe sind gesund. Auffallend ist der durch leichte Ptosis und (angeborene!) Unfähigkeit völligen Lidschlusses bedingte müde schlaffe Gesichtsausdruck der Kranken. Sie hat nie die Stirn runzeln können, ist nicht im Stande zu pfeifen u. s. w. Beiderseits ist ausser dem Levatorast des N. III und dem Facialis (hauptsächlich dem oberen) der Abducens geschwächt. Es handelt sich also um Symptome von angeborener, anscheinend nicht progressiver und incompleter Bulbärparalyse; da einige Nervenlähmungen in diesem Syndrom fehlen, kann man nicht von eigentlicher Bulbärparalyse reden; das ganze Krankheitsbild erinnert an die sogen. myasthenische Form der Bulbärparalyse.

Die relativ jugendliche Kranke litt an beiderseitigem reifem Star, für den bei diesem eigenthümlichen Krankheitsbilde die Bezeichnung Cataracta cachectica angemessen erscheint. Der Star wurde beiderseits nach vorhergegangener Iridectomie mit vorzüglichem Erfolge operirt. Autoreferat.

---

25) **Ueber einen Fall von infantiler Pseudobulbärparalyse,** von Dr. Fritz Kaufmann, Assistenzarzt an der med. Klinik in Heidelberg. (Münchener med. Wochenschr. 1903. Nr. 6.)

57jähriger Mann, der mit 12 Jahren an die Kreiskrankenanstalt zu Frankenthal kam. Nach den Angaben der Mutter konnte er schon als Säugling nicht ordentlich die Mutterbrust nehmen, mit 7 Jahren litt er an „Gichtern". Er klagte über eine Erschwerung des Sprechens, Kauens und Schluckens, und zwar bestehen diese Erscheinungen seit der frühen Kindheit. Es handelt sich um eine Zungen-, Lippen- und Schlundlähmung mit leichter Facialislähmung rechts und rechtsseitiger spastischer Parese. Sensibilität überall intact, Sehnenreflexe beiderseits gesteigert, Patellar- und Fussklonus rechts, Hautreflexe auf beiden Seiten gleich, aber lebhaft, kein Babinski, Unterkieferreflex gesteigert. Beim Beklopfen irgend einer Stelle des Nasenrückens tritt im ganzen Facialisgebiet beiderseits eine lebhafte Reflexzuckung auf. Keine fibrillären Zuckungen. Elektrische Erregbarkeit normal.

Es fehlt in diesem Falle die Neigung der Progredienz und die symmetrische Ausbreitung der Lähmungserscheinungen. Verf. nimmt an, dass es sich um eine beiderseitige, congenitale Entwickelungshemmung der unteren Theile der Centralwindungen handelt, die links, aber in geringerem Grade, auch noch die oberen und mittleren Partieen derselben betroffen hat. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

26) **Forme fruste de paralysie pseudo-bulbaire chez un garçon de 6 ans,** par M. Variot. (Bulletins de la Société de pédiatrie. 1903. Nr. 2.)

Ein Kind, das an Convulsionen gelitten und sich langsam körperlich entwickelt hatte, weist neben den Erscheinungen einer cerebralen Kinderlähmung mit vorwiegend linksseitiger Localisation leichte Bulbärsymptome, und zwar Sprach- und Schluckschwierigkeit, gehemmte Zungenbewegungen, Parese der Lippenmusculatur, Speichelfluss auf. Es handelt sich um einen Fall der von Cerebralerkrankungen abhängigen pseudobulbären Lähmung, wie sie bei Kindern mit Cerebrallähmung manchmal zur Beobachtung gelangt. Zappert (Wien).

Digitized by Google

27) **Ein Fall von Erkrankung der Medulla oblongata,** von Rautenberg. Vortrag, gehalten im Verein für wissenschaftliche Heilkunde in Königsberg i/Pr. am 4. Mai 1903. (Deutsche med. Wochenschr. 1903.)

Es handelt sich um eine 43jährige Patientin mit einer etwa 3 Jahre bestehenden linksseitigen Zungenatrophie; die atrophische Zungenhälfte zeigt partielle Entartungsreaction. Daneben bestehen linksseitige Parese und partielle Atrophie im unteren Facialisgebiet, linkerseits Parese und Atrophie des weichen Gaumen und Pharynx, Paralyse des linken Stimmbandes, Abschwächung des Gaumen- und Rachenreflexes auf der linken Seite. Keine Sensibilitätsstörungen. Geschmack erhalten. Verf. nimmt eine Erkrankung der Medulla oblongata an, ohne sich über die Natur derselben bestimmt zu äussern.

Die Herren Lichtheim, Frohmann und Rindfleisch nehmen in diesem Falle Syringomyelie an. R. Pfeiffer.

---

28) **Die bei Erkrankungen der Brücke und des verlängerten Markes beobachteten Symptome, unter specieller Berücksichtigung der ocularen Symptome,** von Dr. R. Hirsch (Marburg). (Zeitschr. f. Augenheilk. 1903. S. 268.)

Unter den 80 Fällen von reiner, meist einseitiger Brückenerkrankung, die Verf. zusammengestellt hat, fand sich in 30% Stauungspapille. Abducenslähmung war in 75% aller Fälle vorhanden. Constante Deviation beider Augen nach der gesunden Seite bestand in 30% der Fälle, Facialislähmung wurde in 70%, alternirende Hemiplegie in etwa 75% aller Fälle beobachtet. Während bei den Erkrankungen der Brücke die ocularen Symptome für die Herddiagnose mit die wichtigste Rolle spielen, treten sie bei den Erkrankungen des verlängerten Markes sehr in den Hintergrund und keines der auftretenden Symptome, wie Stauungspapille, Lichtstarre der Pupillen, Abducenslähmung, kann als pathognomonisch für die Affectionen der Medulla oblongata betrachtet werden. Fritz Mendel.

---

29) **Du myosis dans certaines lésions bulbaires en foyer (hémiplégie du type Avellis associée au syndrôme oculaire sympathique),** par Cestan et Chenais. (Gazette des hôpitaux. 1903. S. 1229.)

60jähr. Mann bemerkte im October 1902 plötzlich Schwäche der linksseitigen Gliedmaassen. Mai 1903 Nachschub dieser Erscheinungen, Schlingact während 24 Stunden unmöglich. Stimme rauh, verschleiert, rechtsseitige Gesichtshälfte taub. Status praesens: Parese der linken oberen und unteren Extremität, daselbst auch Hypästhesie, Lähmung des rechten Stimmbandes, Gaumensegel hängt rechterseits tiefer. Lateropulsion nach rechts. VII. frei. Hypästhesie im Bereiche des rechten Quintus. Rechts: Myosis, Enophthalmus, leichte Ptosis. (Der Fall ist ausführlich publicirt von Combes, Thèse de Paris. 1903.)

Die Verff. stellen noch je drei analoge Fälle von Nageotte und Babinski und von Hofmann zusammen.

Der Symptomencomplex lässt sich erklären durch einen einzigen Herd in der lateralen Partie des bulbären Haubenfeldes: Lateropulsion in Folge Affection der unteren Kleinhirnstiele, gekreuzte Gesichtshypästhesie wegen Betheiligung des Trigeminus, Avelli'sches Phänomen durch Affection des Vagorecurrenskerns, die sympathischen oculären Symptome aus Läsion des Fasciculus solitaris.

Pilcz (Wien).

Digitized by Google

30) **Pathological changes in the medulla oblongata in acute diphtheritic toxaemia**, by Ch. Bolton. (Arch. of. Neurol. London County Asylums. II. 1903.)

Bei der acuten diphtheritischen Toxämie mit Herztod findet man zerstreute acute degenerative Veränderungen in denjenigen Kernen der Medulla oblongata, die aus den kleineren Nervenzellen sich zusammensetzen, inclusive des sensiblen Vaguskerns, während die grosszelligen Kerne normal bleiben, mit Ausnahme des Nucleus ambiguus und centralis inferior. Im Nucleus ambiguus ist die Degeneration am obersten und innersten Theile am ausgesprochensten, und es ist höchst wahrscheinlich, dass die Herzfasern des Vagus aus diesem Gebiete stammen. Die Schwere der Veränderungen hier ging ganz parallel mit der Schwere des klinischen Krankheitsbildes. Im Stamm des Vagus fanden sich keine Veränderungen, wohl weil alle die untersuchten Fälle zu zeitig gestorben waren, als dass die Degeneration auf den Nerven sich hätte ausbreiten können. — Das Herz zeigt in den schwereren Fällen ausgesprochene fettige Degeneration der Muskelfasern, und zwar am stärksten in der Herzspitze, den Papillenmuskeln und nahe der Endocardfläche, dazu einzelne Hämorrhagieen. In den leichteren Fällen findet man statt der fettigen Entartung nur trübe Schwellung einzelner Fasergruppen. Der Grad der Degeneration in der Med. oblong. geht parallel dem Grad der Herzmuskelverfettung, und zwar können die schwersten Veränderungen sich schon in den ersten Tagen der Erkrankung ausbilden. — Der irreguläre Puls und der tödtliche Collaps in der acuten diphtheritischen Toxämie ist wahrscheinlich der gestörten Innervation eines acut entarteten Herzmuskels zuzuschreiben; die Herzerweiterung ist eine Folge der Schwäche der Herzwände und die unregelmässige Action hauptsächlich nervösen Ursprungs. H. Haenel (Dresden).

---

31) **Ueber einen unter dem Bilde der acuten Bulbärparalyse letal verlaufenen Fall von Typhus abdominalis**, von Albert Henneberg. (Mitth. aus den Hamburger Staatskrankenanstalten.)

26 Jahre alter Arbeiter, der vor 8 Tagen mit Kopfschmerz und allgemeiner Abgeschlagenheit erkrankte, seit 3 Tagen leicht unklar war. Kein Erbrechen. Kein Trauma. Kein Potus. Objectiv: Unvermögen zu articuliren, zu schlucken, den Mund zu öffnen oder zu schliessen, die Zunge vorzustrecken, die Lippen zu bewegen, zu sprechen, das Gaumensegel bei Phonation zu heben; schwache linksseitige Facialisparese, starke Parese der Masseteren. Augenbewegungen nach allen Seiten hin in ihrer Ausgiebigkeit beschränkt. Kein Nystagmus. Pupillen und Augengrund ohne Sonderheit. Keine Nackensteifigkeit. Extremitäten frei. Beginnende Hypostase im Unterlappen der rechten Lunge. Milz palpabel. Abdomen ohne Sonderheit. Urin frei. Temperatur 39,8°. Keine myasthenische Reaction. Da Verdacht auf Typhus vorlag, wurde die Vidal'sche Reaction angestellt. Das Resultat war negativ. Nachdem zunächst eine Besserung des Befindens eingetreten war, erfolgte am 10. Tage der Exitus. Die Diagnose war auf eine schnell verlaufende Bulbärparalyse gestellt worden, da charakteristische Symptome von Typhus nicht constatirt waren, insbesondere Vidal wiederholt negativ ausgefallen war. Die Autopsie ergab betreffs der bakteriologischen und mikroskopischen Untersuchung des Centralnervensystems, insbesondere der Medulla oblongata, einen vollkommen negativen Befund, hingegen Milztumor, Anschwellung der Solitärfollikel und Prominenz der Peyer'schen Plaques, an einzelnen Stellen markige Infiltration und in Verschorfung begriffene Geschwüre, also einen Befund, der dem Ende der 2. bezw. dem Anfang der 3. Woche des Typhus abdominalis entsprach. In der Milz wurden Typhusbacillen nachgewiesen.

Es zeigt also dieser Fall, dass bei Typhus die Erscheinungen einer acut

Digitized by Google

progressiven Bulbärerkrankung sich zeigen können, ohne dass unsere heutigen mikroskopisch-anatomischen und bakteriologischen Untersuchungsmethoden eine krankhafte Veränderung an der Medulla oblongata erkennen lassen. Man muss annehmen, dass das im Blut kreisende, an die Typhusbacillen gebundene Typhusgift eine besondere Assimilität zu den die bulbären Functionen beherrschenden Apparaten des Centralnervensystems besass, die Functionen dieser lebenswichtigen Apparate lähmte und so den Tod herbeiführte. Kurt Mendel.

---

32) **Polioencephalitis superior et inferior chronica**, von Peter Kara-Mursa. (Inaug.-Dissert. Berlin 1903.)

Verf. berichtet über folgenden in der Prof. Mendel'schen Klinik beobachteten Fall: 53jähriger Kaufmann. Potus: wenig Bier, täglich für 20—30 Pfg. Schnaps. Lues negirt. Täglich 40—50 Cigaretten. (Pat. verschluckte den Rauch.) Viel Aufregung in Familie und Geschäft. Vor $3^1/_2$ Jahren wurden die Augen klein, zuweilen Doppeltsehen. Nach Jodkalium und Elektrisiren Besserung. Vor 8 Monaten wiederum Doppeltsehen und Abnahme der Sehkraft. Seit 4 Wochen Sprache und Schlucken erschwert, zuweilen Schwindel, Schwäche in Armen und Beinen, Abnahme der Potenz. Alle Beschwerden Abends stärker. Objectiv: Nasale Sprache. Keine Atrophie der Lippen oder Zunge. Temporalgegend links abgeflacht. Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit im linken Temporalis. Lidspalten beiderseits eng, rechte enger als linke. Augenlider können nur wenig gehoben werden. Beim Stirnrunzeln rechts deutlich weniger Falten als links. Auch rechte untere Facialis schwächer. Augenbewegungen nach oben nicht, nach unten und seitwärts nur in ganz geringem Grade möglich. Zunge weicht etwas nach links beim Vorstrecken. Bewegungsbeschränkung in den Schultern. Grobe Kraft der Arme sehr gering. Keine Atrophie. Keine myasthenische Reaction. In den Beinen tritt nach mehrmaligem Erheben Ermüdung ein, es bedarf längerer Zeit, bis Pat. wieder nach eingetretener Ermüdung die Beine besser heben kann. — Allmähliche Besserung im Befinden.

Nach Ausschluss der Diagnosen: Myasthenie, Polioencephalomyelitis acuta und amyotrophische Lateralsklerose entscheidet sich Verf. in seinem Falle für die Diagnose: Polioencephalitis superior et inferior mit chronischem Verlauf. Aetiologisch kamen hauptsächlich die Nicotinintoxication, der Alkoholabusus und andauernde seelische Erregungen in Betracht. Kurt Mendel.

---

33) **Ein Fall von hereditärer partieller Myasthenie**, von Docent Heversch. (Verein der böhm. Aerzte in Prag, 9. November 1903.)

Ein 24jähriger Mann leidet seit Jahren an einer leichten Ermüdbarkeit der unteren Extremitäten beim Gange. Zeitweise ermüdet er nach einem 10 Minuten dauernden Herumgehen ohne alle Schmerzen so, dass er sich niedersetzen muss, denn seine unteren Extremitäten sind schwer, ungeschickt und knicken in den Knien ein. Auch die oberen Extremitäten ermüden sehr leicht. Sonst hat er nichts Aehnliches in der übrigen Körpermusculatur, die Sensibilität und die Reflexe sind unverändert. Der Pat. giebt an, dass sein Vater an denselben Störungen litt.

Pelnár (Prag).

---

34) **Ueber die Myasthenie**, von Reneki. (Przeglad lekarski. 1902. Nr. 6—9. [Polnisch.])

Verf. beschreibt folgenden Fall von Myasthenie: Bei einer 27jährigen Frau entwickelte sich nach einem Stoss in die Nackengegend Diplopie, welche nach 1 Tage verschwand, dann aber wieder auftrat und 3 Wochen lang anhielt. Dann

Digitized by Google

Herabfallen der Oberlider, Kaubeschwerden. 4 Wochen nach dem erlittenen Trauma Schwäche gleichzeitig in den oberen und unteren Extremitäten mit sehr rasch eintretender Ermüdung. Diese Schwäche war in verschiedenen Tagen verschieden stark. Status: Keine Muskelatrophieen. Beiderseitige Ptosis (geringes Heben der Lider). Schluss der Lider kräftig. Augenbewegungen sehr beschränkt in allen Richtungen. Nystagmus. Lichtreaction der Pupillen wird nach einigen hintereinander folgenden Proben immer geringer und schwindet zuletzt fast völlig. Cornea und Pharynxreflexe erhalten. Leichte Ermüdbarkeit der Nackenmusculatur und der Extremitätenmuskeln. Myasthenische Reaction in den oberen und unteren Extremitäten. Peripherische Nerven nicht druckempfindlich. Patellarreflex normal. Sensibilität normal. Die Blutuntersuchung ergab 3,560,000 rothe, 8000 weisse Körperchen bei 70 % Hgl. (65 % neutrophile Zellen, 27 % Lymphocyten, 1,7 % Uebergangsformen und 6,3 % eosinophile). Im weiteren Verlauf traten Schluckbeschwerden, grössere Kaubeschwerden, zeitweise Diplopie ein. Während 2 Jahren allmähliche Besserung.

Edward Flatau (Warschau).

---

35) **A case of myasthenia gravis complicated by angioneurotic edema,** by Theodore Diller. (Journ. of Nerv. and Ment. Disease. 1903. April.)

39jährige Frau, die drei Mal geboren, als Kind Scharlach und Diphtherie durchgemacht hat, Alkoholistin, war 2 Jahre vor der Aufnahme in Folge allgemeiner nervöser Erschöpfung 5 Monate bettlägerig. Die Schilderung, die Patientin von dem damaligen Zustande giebt, lässt darauf schliessen, dass es sich um allgemeine musculäre Schwäche mit abnormer Ermüdbarkeit gehandelt hat. Gänzlich erholt hat sich Patientin von dieser Erkrankung nicht. 3 Tage vor der Aufnahme starke Erkältung, im Anschluss daran Schüttelfrost, am nächsten Tage beim Sprechen Schwierigkeit der Articulation. Während der ersten 14 Tage des Krankenhausaufenthaltes langsam abfallendes Fieber, das 3 Tage später plötzlich wieder stark ansteigt unter gleichzeitigem Auftreten von schmerzhaften Oedemen über der rechten Schulter, dem rechten Arm, dem rechten Darmbein und rechten Unterschenkel, die nach wenigen Tagen wieder verschwanden. Die neurologische Untersuchung ergab maskenartige Starre der Gesichtsmusculatur, geringe Schwäche der Gesichtsmusculatur, undeutliche, schwerfällige Sprache, Parese des Gaumensegels, Parese der Arme und Beine. Die Sprache zeigte deutlich Ermüdungserscheinungen und wurde bei längerer Unterhaltung völlig unverständlich. Eine elektrische Untersuchung wurde nicht vorgenommen.

Martin Bloch (Berlin).

---

36) **Zur Casuistik der Myasthenia gravis pseudoparalytica,** von Dr. Julius Hey, Assistenzarzt an der psychiatr. und Nervenklinik in Halle. Aus der psychiatr. und Nervenklinik der königl. Charité zu Berlin. (Münchener med. Wochenschr. 1903. Nr. 43 u. 44.)

I. 40jährige Frau, als Kind Rhachitis, lernte mit 3 Jahren laufen und wurde erst mit 21 Jahren menstruirt. Mit 29 Jahren Heirath, kein Partus, kein Abort, keine Infection. Herbst 1891 in directem Anschluss an starke Durchnässung Gefühl von Mattigkeit und Steifigkeit in den Füssen sowie Reissen im rechten Knie. Frühjahr 1894 Verschlimmerung, Schlaffheit in den Armen, Ermüdung beim Sprechen und beim Gehen, bis Weihnachten 1898 Zustand unverändert, dann nochmalige Zunahme der Beschwerden, namentlich Erschwerung des Schluckens, näselnde Sprache, watschelnder Gang. Jetzt findet sich beiderseits geringe Ptosis, leichte nystagmoide Unruhe beider Bulbi, nach Bewegungen der Arme tritt bald Gefühl von Ermüdung ein, und in den Beinen, deren grobe Kraft besser als die der Arme ist, besteht nach stärkerer Bewegung Schlaffheit.

Digitized by Google

Aufstehen vom Boden ist vom 3. Mal an erschwert, Gang zuerst gut, wird bald unsicher und humpelnd. Bei der elektrischen Prüfung ergiebt sich eine Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit in den Beinmuskeln, besonders im Quadriceps und Vorhandensein der myasthenischen Reaction in verschiedenen Muskelgebieten, die mit der Besserung und Verschlimmerung der anderen Schwächesymptome gleichen Schritt hielt.

II. 27jährige, hereditär nicht belastete Frau, mit 21 Jahren Heirath, im folgenden Jahr ohne vorliegende Ursache Abort, 1897 Geburt eines gesunden Kindes, dessen Pflege sie im Sommer 1899 sehr anstrengte. Bald darauf Gefühl von Schwäche in den Knieen. Nach mehrfachen Schwankungen Weihnachten 1900 Verschlimmerung, Erschwerung des Gehens und Schwäche der Arme. Status: Bulbusbewegungen frei, oft etwas ruckweise, bei Wiederholung bald Ermüdung mit Doppelsehen, beim Blick nach rechts manchmal Doppelbilder, beim Sprechen tritt das Ermüdungsgefühl ebenfalls leicht auf, die Sprache klingt nach einiger Zeit als ob ein Kloss im Munde wäre. Das Schlucken ist am Ende der Mahlzeit erschwert und beim Kauen werden die Bewegungen nach einiger Zeit kraftlos. Musculatur der oberen Extremitäten etwas schlaff, Deltoidei mässig reducirt, Bewegungen im Schultergelenk activ nur dürftig möglich. An den Beinen keine Atrophieen, Bewegungen im Hüftgelenk werden auch nur mit geringer Excursion und kraftlos ausgeführt, Gang im Beginn gut, nach einiger Zeit etwas unsicher. Kein Romberg, keine Sensibilitätsstörung. Reflexe lebhaft, kein Fussklonus. Die Armmusculatur ist faradisch ungewöhnlich leicht erregbar, bei galvanischer Reizung träge Zuckungen besonders im rechten Tibialis ant. Auch in diesem Falle liess sich an mehreren Stellen die myasthenische Reaction feststellen, und zwar in der Weise, dass der Muskel, dessen Contractionsfähigkeit an dem einen Punkte eben erloschen ist, diese Function beim Reizen einer anderen Stelle wieder erlangt.

Eine in dem 1. Falle vorgenommene Blutuntersuchung ergab nichts Pathologisches. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

37) **Myasthenia gravis pseudoparalytica und Gravidität**, von R. Kohn. (Prager med. Wochenschr. 1903. S. 242.)

27jährige IV para fühlt sich seit der letzten Entbindung (December 1901) auffallend leicht ermüdet. Bei der Spitalsaufnahme (Juni 1902) Ptosis, Parese des Stirnfacialis. Pupillendifferenz (l. > r.). Doppelbilder bei längerem Fixiren. Störungen des Sprech- und Schlingactes, höchst charakteristische Ermüdbarkeit bei activen Bewegungen, bei faradischer Prüfung myasthenische Reaction. Keinerlei Atrophieen in der Musculatur. Die Erscheinungen wiesen während der weiteren Beobachtung einen eigenthümlichen Wechsel der Intensität auf. 2 Tage nach normalem Partus plötzlich Exitus unter Symptomen von Dyspnoë. (Keine Obduction.)

Die Prognose der Myasthenia gravis pseudoparalytica werde durch gleichzeitige Schwangerschaft verschlimmert; für die Frucht erwachse aber aus der mütterlichen Krankheit keine Lebensgefahr, wie Verf. unter Heranziehung der einschlägigen Litteratur deducirt. Pilcz (Wien).

---

38) **Ueber Myasthenie und myasthenische Reaction**, von H. Steinert. (Deutsches Arch. f. klin. Medicin. LXXVIII.)

20jähriger Mann, dessen Onkel geisteskrank war. August 1902 luetische Infection, nach einigen Wochen allgemeiner Ausschlag, der später recidivirte. Ungenügende Schmierkur. Anfang 1903 begannen ziehende Schmerzen in den Beinen, dann allgemeine Körperschwäche und Abnahme des Körpergewichts. Gang und Aufrichten des Körpers aus liegender Stellung wie bei Dystrophia musculorum.

Digitized by Google

Abnorme Erschöpfbarkeit an sämmtlichen Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten, gleichzeitig rasche Wiedererholung der Musculatur, an einer Reihe von Muskeln deutliche myasthenische Reaction. Abendliche Zunahme der Beschwerden. Pupillenreaction nicht ermüdbar. Keine Ptosis. Keine Augenmuskelparese. Kaumusculatur erschöpfbar. In Thymusgegend beim Röntgenen kein abnormer Schatten. Reflexe rasch ermüdbar, zeitweise fehlend (Areflexie). Polyurie. Im künstlichen Nauheimer Bad, welches beim Gesunden den Blutdruck zunächst mässig erhöht, verhielt sich Pat. so, dass der Blutdruck erst sank, dann kurz nach dem Bade die Norm wieder erreichte und nachher nur eine kurze und leichte negative Schwankung durchmachte; niemals trat eine Blutdrucksteigerung (wie beim Gesunden) ein, niemals auch die lange negative Nachperiode wie bei organisch Herzschwachen. In diesem Verhalten sieht Verf. den Ausdruck eines raschen Nachlassens der Herzarbeit unter erhöhten Anforderungen, einer Myasthenie des Herzmuskels. (Ref. hat [s. dieses Centralbl. 1901. Nr. 3] in seinem Falle von Myasthenie Schwächerwerden und Aussetzen des Pulses beobachtet und gleichfalls eine Myasthenie des Herzmuskels angenommen.)

Besonders hebt Verf. noch die Entwickelung des Leidens im Secundärstadium der Lues hervor und bespricht des näheren die myasthenische Reaction sowie die Pathogenese der Myasthenie, welche er als eine Intoxicationskrankheit ansieht.

Kurt Mendel.

---

39) **Ein Beitrag zur myasthenischen Paralyse**, von L. Mohr. (Berliner klin. Wochenschrift. 1903. Nr. 46.)

Ein 37jähr. Schreiner bot das Bild der Banti'schen Krankheit mit primärer Milzschwellung, hämorrhagischer Diathese, Icterus, Anämie und Lebercirrhose. Ungefähr 8 Monate vor dem Tode des Kranken trat schnell hintereinander auf Doppelsehen, Ptosis, Schling- und Kaumuskelschwäche, Dysarthrie. Es wurde constatirt rasche Ermüdbarkeit der Muskeln, typische myasthenische Reaction am Mm. quadriceps fem., adduct., tibial. ant., biceps brachii, masseter. Die Sprache hatte bulbären Charakter, nach längerem Sprechen versagte die Stimme völlig. Keine Muskelatrophieen. Sensibilität intact. Abweichend von dem Oppenheim'schen Bilde der myasthenischen Paralyse traten vorübergehend starke psychische Erregungszustände auf. Die Section ergab enorme Schrumpfung der Leber, grosse Massenzunahme der Milz. Am Gehirn und Rückenmark makroskopisch und mikroskopisch keine Veränderungen. Bei dieser Combination der Banti'schen Krankheit mit der myasthenischen Paralyse nimmt Verf. den Ausfall der Leberfunction als Ursache für die tiefgreifende Störung im gesammten Stoffwechsel, die sich als myasthenischer Complex documentirt, an.

Bielschowsky (Breslau).

Psychiatrie.

40) **Zur Klinik und Pathogenese gewisser Angstpsychosen**, von Dr. Erwin Stransky (Wien). (Monatsschrift f. Psych. und Neurolog. XIV.)

Verf. nimmt an, dass die bisherigen statistischen Angaben über den Zusammenhang zwischen Herzkrankheiten und psychischen Krankheitszuständen wenig zuverlässig sind; namentlich wurde zu wenig berücksichtigt, dass Störungen der Herzthätigkeit auch Folgezustände der Psychose sein können. Er legt deshalb besonderen Werth darauf, dass der Bestand einer Herzaffection vor Eintritt der Psychose anamnestisch gesichert ist, wie in den beiden von ihm mitgetheilten Fällen.

I. 33jähriger Mann ist vor 9 Jahren an Gelenkrheumatismus erkrankt und hat ein Vitium cordis (Mitralinsufficienz) danach zurückbehalten. Seither öftere

Digitized by Google

paroxysmenweise Anfälle von Herzklopfen mit schmerzhaften Sensationen, Beklemmungsgefühlen und Angst, die in der Herzgegend localisirt wird. (Ausgesprochener Schmerzpunkt an der 6. Rippe links in der Mamillarlinie.) Seit 2 Jahren wird die Angst fast continuirlich, nimmt einen concreteren Vorstellungsinhalt an: pessimistische Befürchtungen bezüglich des eigenen körperlichen Zustandes, Selbstvorwürfe, Beziehungsideen, wie sie der Selbstanklagewahn im Gefolge hat, treten auf; der Kranke sucht sich bisweilen durch übermässigen Alkoholgenuss zu betäuben, er begeht wiederholte Selbstmordversuche. — Im weiteren Verlaufe wechseln paroxystische Angstanfälle und tiefe Depression mehrfach mit Zeiten der Ruhe und anscheinenden Wohlbefindens, ohne dass es bis dahin zu dauernder Genesung kommt.

II. 44jährige Frau, hat vor 3 Jahren Gelenkrheumatismus überstanden; danach öfters Herzklopfen, das seit 2 Jahren in gehäuften Anfällen auftritt, mit Schmerzen in der Herzgegend und Angstparoxysmen verbunden; seit 3 Monaten zunehmende depressive Verstimmung mit schmerzhaften Sensationen in der Herzgegend (die Intercostalräume in der Gegend der Herzspitze hochgradig druckempfindlich); dazu Selbstanklagen, Versündigungsideen, völlige psychische Anästhesie. Die Krankheit verläuft unter der Form einer agitirten Melancholie mit häufigen Angstparoxysmen und nimmt nach etwa 6 Monaten ihren Ausgang in dauernde Genesung.

Die Annahme, als sei die Entstehung von Psychosen bei Herzaffectionen dem Einfluss der Circulationsstörung zuzuschreiben, versagt nach Ansicht des Verf.'s hier vollständig. Er zieht zum Vergleich die Beobachtung herbei, dass bei Gehörshallucinanten häufig pathologische Veränderungen im mittleren und inneren Ohr vorkommen; man müsse annehmen, dass der durch die Ohraffection gesetzte chronische Reizzustand des Acusticus sich bis zu den corticalen Sinnescentren fortsetze und so bei prädisponirten Individuen Hallucinationen hervorbringe. Wie dort der Acusticus, so sind hier die Herzäste des Vagus einem abnormen, langandauernden Reizzustand ausgesetzt, worauf namentlich das Auftreten schmerzhafter Sensationen und das Vorhandensein charakteristischer Druckpunkte in der Herzgegend hindeutet. Bei prädisponirtem Gehirn ist nun „die Möglichkeit des Hallucinirtwerdens der Angst, bezw. einer Angstpsychose hier ebenso nahegerückt, wie dort diejenige einer Gehörshallucinose".

Theodor Ranniger (Sonnenstein).

III. Aus den Gesellschaften.

Psychiatrischer Verein zu Berlin.

Sitzung vom 19. December 1903.

Herr van Vleuten: **Ueber optische Asymbolie** (mit Vorstellung eines Kranken).

Es wurde ein Kranker vorgestellt, der nach längerem Alkoholmissbrauch neben neuritischen Erscheinungen erhebliche Herabsetzung der Merkfähigkeit und Confabulationen, also die Hauptsymptome der Korsakow'schen Psychose zeigte. Bei diesem wurde nach Abklingen des acuten Deliriums eine sehr reine optische Asymbolie beobachtet, die sich auf das Wiedererkennen körperlicher Gegenstände beschränkte, während flächenhafte Dinge, wie Buchstaben und Bilder richtig erkannt und benannt wurden. Dabei war das Wiedererkennen durch sämmtliche andere Sinnesgebiete durchaus ungestört, durch Gefühl, Gehör, Geruch und Geschmack erkannte er sofort. Die Augenuntersuchung ergab rechts volle Sehschärfe, links fast volle Sehschärfe. Eine Hemianopsie bestand nicht, dagegen eine geringe Einengung des Gesichtsfelds; die Farbenempfindung war ungestört. Mit einer Brille von + 1,5 wurde kleine Schrift in 25 cm Abstand gelesen. Bei

Digitized by Google

den ersten Untersuchungen wurde diese Brille angewandt, als der Kranke dann aber erklärte, er könne damit noch schlechter sehen und die optische Asymbolie unverändert blieb, wurde sie weggelassen.

Da Simulation mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte, handelte es sich um die Entscheidung der Frage, ob die Asymbolie organisch oder functionell sei. Für organischen Ursprung sprach die Thatsache, dass schon vorher in einigen Fällen asymbolische Störungen, welche die betreffenden Autoren als cortical bedingte auffassten, bei der Korsakow'schen Psychose beschrieben worden waren. Ferner der Umstand, dass die Seelenblindheit sich während 5 Wochen durchaus unverändert erhielt und auch einer grossen Menge von Suggestionsversuchen gegenüber standhaft blieb. Einige negative Momente liessen jedoch die Störung als eine functionelle auffassen: es war keine Hemianopsie vorhanden, Paraphasie und Haftenbleiben fehlte, in keinem der bisher bekannten Fälle war ein derart scharfer Unterschied zwischen dem Erkennen körperlicher und flächenhafter Dinge vorhanden. Endlich gelang es nach 5 Wochen doch, den Kranken durch eine Brille von + 1,5, mit welcher er vorher nicht erkannt hatte, jetzt zum Erkennen körperlicher Gegenstände zu bringen. In diesem Zustande zeigte der Vortr. den Kranken. Es wurden ihm zuerst ohne Brille eine Reihe körperlicher Gegenstände vorgelegt, die er sämmtlich zwar nach Farbe, flächenhafter Form und eigenthümlicher Gestaltung beschrieb, aber durchaus nicht erkennen und benennen konnte; auch den Gebrauch des betreffenden Gegenstands konnte er nicht angeben. Dieselben Dinge erkannte er dann durch die anderen Sinnesgebiete sogleich richtig z. B. eine Schere und einen Kamm durch das Geräusch, einen Leuchter, eine Cravatte, ein Messer und eine Kartoffel durch den Tastsinn, eine Cigarre und eine Zwiebel durch den Geruch, ein Stück Zucker durch den Geschmack. Darauf wurde gezeigt, dass der Kranke mit seiner Brille die vorher nicht erkannten Gegenstände jetzt auch allein durch den Gesichtssinn erkennen konnte.

Nachdem Vortr. noch hingewiesen hatte, dass nicht die bestehende geringe Presbyopie die Seelenblindheit bedingen und erklären könne, hob er die Merkmale hervor, die für die Differentialdiagnose zwischen organischer und functioneller optischer Asymbolie in Frage kommen. Schliesslich wies er auf die Aehnlichkeit der functionellen Asymbolie und der retroactiven Amnesieen hin, die gelegentlich bei der Korsakow'schen Psychose beobachtet wurden. Er sprach die Meinung aus, dass die Ansicht von Möbius, diese Amnesieen seien functioneller Natur und wesensverwandt mit den hysterischen Amnesieen, durch diesen Fall gewissermaassen gestützt werde. Autoreferat.

In der Discussion wurde von Herrn Moeli gefragt, ob die Störung auch durch eine andere Brille beseitigt werden könne. Es wurde dies vom Vortr. verneint.

Herr Liepmann: **Demonstration des Gehirns von dem am 21. Juni 1902 in diesem Verein vorgestellten Seelenblinden.**

Vortr. hat im vorigen Jahre nebeneinander einen total Asymbolischen und einen Seelenblinden vorgestellt (vgl. dieses Centralbl. XXI. S. 687). Im ersten Fall hatte er doppelseitige Läsion sowohl der Schläfen- wie der Hinterhauptslappen angenommen, im zweiten Falle Herde nur in beiden Hinterhauptslappen. Beide Fälle sind zur Section gekommen; in beiden Fällen hat die Section die Diagnose bestätigt. Die genaue Abgrenzung der Schläfenlappenherde im ersteren Falle nach hinten kann allerdings erst nach Anlegung von Serienschnitten gegeben werden.

Das Gehirn des zweiten Kranken liegt hier vor. Da bisher, ausser in Lissauer's Fall, kein Sectionsbefund für uncomplicirte, dauernde und vollständige Seelenblindheit vorhanden ist, und der Lissauer'sche Befund noch manches Räthsel ungelöst lässt, ist das Gehirn von erheblichem Werth.

Der Kranke hatte $^2/_3$ Sehschärfe, erkannte kleine Zahlen, aber Buchstaben

Digitized by Google

oder grössere Gegenstände nicht. Das Erkennen durch Tasten war in leichterem Grade gestört. Keine Apraxie; keine sensorische oder motorische Aphasie. Links zeigt die Basis des Hinterhauptlappens eine tiefe Mulde, welcher einer Erweichung von Gyr. fusiformis und lingualis entspricht. Diese Windungen sind bis auf eine kartenblattdünne äussere Rindenschicht zerstört; rechts dagegen liegt der Herd an der Convexität, erstreckt sich vom Gyrus angularis durch Rinde und Mark der zweiten Occipitalwindung bis nahe an den Hinterhauptspol. Die Gegend der Fissura calcarina erscheint beiderseits intact. Autoreferat.

Herr Seelig (Herzberge) stellt einen 40jährigen Kranken vor, welcher seit seinem 16. Lebensjahre an **periodischer Trunksucht** litt. Damals war bei ihm eine schwere Verstimmung ohne jeglichen Anlass aufgetreten, welche 5—6 Wochen dauerte und ihn zu einem Selbstmordversuch getrieben hatte. Erst unter dem Einfluss von Alkohol schwand die Angst. Seit jener Zeit traten fast alljährlich gleichartige Zustände auf. Vor kurzem wurde Pat. der Anstalt in delirirendem Zustande zugeführt, in der Anstalt besserte er sich schnell, so dass er entlassen werden konnte. Aber ganz kurze Zeit später suchte er wieder die Anstalt auf und es fiel nun der Stimmungswechsel auf verbunden mit Amnesie. Epileptische Zeichen fehlten vollkommen. Die nun angestellten Nachforschungen ergaben die oben mitgetheilte Anamnese und führten zu der Diagnose, dass es sich um ein periodisches gleichsam zwangmässiges Auftreten einer melancholischen Verstimmung handelte, welche zum Alkoholmissbrauch führte.

In der Discussion wünscht Herr Liepmann zu wissen, ob in der Verwandtschaft Epilepsie vorgekommen wäre. Vortr. verneint die Frage.

Herr Alter hat bei seinen **Paralytikern das Verhalten des Farbensinns** geprüft und bei der Mehrzahl der untersuchten Kranken Abweichungen von der Norm gefunden. Diese Störungen äusserten sich in zwei Formen: als Steigerungen oder Herabsetzungen des Farbenunterscheidungsvermögens und der allgemeinen Farbenwahrnehmungsfähigkeit. Die Hypochromatopsie erschien besonders häufig. Eine Dyschromatopsie wurde nicht beobachtet. Dagegen schuf die Hypochromatosie in einem Falle ein besonders bemerkenswerthes und auffälliges Bild. — Im Anschluss daran berichtet Vortr. über zwei andere Beobachtungen, die seiner Auffassung nach ebenso wie jene Feststellungen für eine besondere Empfindlichkeit des centralen Farbenbildes gegenüber der paralytischen Schädigung sprechen. Der periphere optische Apparat war in beiden Fällen intact. Das eine Mal setzte ein paralytischer Anfall von psychischen Aequivalententypus neben einer erheblichen Blutdrucksteigerung ein durch Farbenanklingen complicirtes aber sonst wohl charakterisirtes Flimmerskotom, während er als Residualerscheinungen eine rechtsseitige Tastlähmung und eine gleichseitige homonyme Hemiachromatopsie hinterliess. Die Hemiachromatopsie war durch ein verhältnissmässig grosses überschüssiges Gesichtsfeld eingeschränkt. Die Tastlähmung war mit einer isolirten Störung im Lagegefühl vergesellschaftet. Sie wird danach — als eine circumskripte Läsion in der Stereopsyche (Storch) — aus einer durch Assonanzaufhebung bedingten Incongruenz der stereopsychischen Componente bestimmter Wahrnehmungen mit den zugehörigen complexen Combinationen abgeleitet und ebenso wie Flimmerskotom, Vasoalteration und Hemiachromatopsie auf eine Bindung des paralytischen Toxins an bestimmte und specifisch disponirte nervöse Elemente zurückgeführt. Bei der zweiten in analoger Weise gedeuteten Beobachtung war ein ähnlicher „psychischer“ Anfall durch das Auftreten einer hochgradigen concentrischen Gesichtsfeldeinengung und farbiger Skotome complicirt. Als restirende Ausfallserscheinung war eine weitgehende isolirte concentrische Gesichtsfeldbeschränkung für Grün nachweisbar. Autoreferat.

In der Discussion fragte Herr Kalischer, ob Migräneanfälle bei dem Pat. beobachtet seien und Herr Jolly betonte, dass die Rindenlocalisation nicht be-

Digitized by Google

gründet ist. Es liesse sich auch an den Thalamus opticus denken, auch der N. opticus könnte verändert sein. J. fragte schliesslich, ob am peripheren Sehapparat Veränderungen bestanden. Vom Vortr. wurden diese Fragen verneint.

Herr Reich (Herzberge) demonstrirt **mikroskopische Präparate** von 2 Fällen psychischer Erkrankung, in denen der wesentliche Befund in dem Auftreten zahlreicher kleinster Herde in der Gehirnrinde bestand. Im ersten Falle handelte es sich um einen Kranken, der an einer, wie die Section ergab, tuberculösen Erkrankung der Lunge leidend, psychische Erscheinungen hochgradiger Benommenheit und Verwirrtheit dargeboten hatte. Die Autopsie zeigte im Gehirn zahlreiche fast ausschliesslich in den Rindengebieten liegende kleinste bis höchstens linsengrosse röthlichbraune Herde, die sich bei mikroskopischer Untersuchung als aus Geschwulstgewebe bestehend ergaben. Es handelte sich um an den kleinsten Gehirngefässen zur Entwickelung gekommene Peritheliome. Vortr. hält es für wahrscheinlich, dass dieselben als primäre Gehirngeschwülste aufzufassen sind, die in dieser disseminirten Form durchaus selten sind. Er glaubt, dass in diesem Falle die Herde wohl als Erklärung für das Auftreten der psychischen Symptome genügen und möchte sich der Meinung Saenger's und Siefert's anschliessen, dass bei Geschwülsten in anderen Organen die Annahme einer rein toxischen Wirkung von Geschwülsten auf das Gehirn nicht allein auf den negativen makroskopischen Befund am Gehirn sich stützen darf, sondern dass sie nur dann berechtigt ist, wenn auch eine genaue mikroskopische Untersuchung des Gehirns die Abwesenheit secundärer Metastasen ergeben hat. Die weiteren demonstrirten Präparate rühren her von einem Falle von Chorea minor, die sich bei einer bis dahin gesunden und erblich nicht belasteten 24jährigen Frau im Anschluss an ein Wochenbett entwickelt hatte; sofort mit schweren psychischen Symptomen einsetzte und bei jedem neuen Wochenbette exacerbirend nach etwa 4jährigem Bestehen zum Tode führte. Die mikroskopische Untersuchung ergab zahlreiche kleine Blutungen der Pia, allgemeine Weite der perivasculären Räume, vereinzelte Blutaustritte in die Gefässscheiden, Thrombosirung von Gefässen der Rinde, allgemeinen Kernreichthum der Rinde insbesondere entlang den Capillaren und in den perigangliönären Räumen, vereinzelt auch in Form kleinster Zellherde und als wichtigsten und am meisten in die Augen fallenden Befund zahlreiche perivasculäre kleinste Herde, in denen die Neuroglia rareficirt, die Ganglienzellen zu Grunde gegangen waren. Die in diesen Herden befindlichen markhaltigen Fasern waren vielleicht zum Theil auch zu Grunde gegangen; zum grossen Theil aber waren sie erhalten und zeigten aber deutlich Erscheinungen der Quellung der Markscheiden. Auch die Axencylinder liessen sich als grösstentheils erhalten mit Hülfe der Methode Kaplan's nachweisen. Die genannten Herde, deren grösste einen Durchmesser bis zu 3 mm besassen, fanden sich am zahlreichsten in den motorischen Gegenden der Hirnrinde (vordere und untere Centralwindung, Fuss der Stirnwindnng). In anderen Gegenden (vorderer Hirnpol, Parietal-, Occipetal-, Temporalhirn, Stammganglien, Hirnstamm, Rückenmark) wurden sie nicht gefunden. doch will Vortr. ihr Vorkommen auch an anderen Hirnstellen noch nicht mit Sicherheit ausschliessen, da einzelne Gehirntheile noch nicht genügend systematisch durchsucht sind. Die sogen. Choreakörperchen wurden nicht gefunden. Vortr. verzichtet auf Besprechung der vorhandenen Litteratur und der für die Beurtheilung der Befunde in Betracht kommenden Gesichtspunkte; er weist nur darauf hin, dass es wohl nahe liegt, die Herde in Betracht ihrer Praedilectionsstelle in den motorischen Theilen des Gehirns im ursächlichen Zusammenhang mit dem choreatischen Erscheinungen zu bringen und meint, dass vielleicht in seinem Falle gerade in der aufgefundenen Quellung der die Herde durchziehenden markhaltigen Fasern der die choreatischen Bewegungen anslösende Reiz zu suchen wäre. Autoreferat.

Ascher (Berlin).

Digitized by Google

Aerztlicher Verein zu Hamburg.

Sitzung vom 30. Juni und 6. October 1903.

(Schluss.)

Herr Fraenkel legt eine grössere Anzahl theils feuchter, theils macerirter Wirbelsäulen vor und geht an der Hand dieser Präparate zunächst auf die **pathologische Anatomie der sogen. chronischen Wirbelsäulenversteifung** ein. Es liegen in dieser Beziehung, wie Herr Saenger mit Recht hervorgehoben hat, weitgehende Meinungsverschiedenheiten vor, und das Gros der Autoren ist geneigt, die Erkrankung dem Gebiet der Spondylitis deformans einzureihen. Wenn man Gelegenheit hat, eine Anzahl solcher Präparate zu prüfen, besonders von Fällen, die klinisch längere Zeit beobachtet und bei Lebzeiten, wo möglich mehrfach, mit Röntgen-Strahlen untersucht sind, dann gelangt man zu der Ueberzeugung, dass es sich hier um einen von der Spondylitis deformans durchaus verschiedenen Process handelt.

Wenn Sie zunächst das erste dieser Präparate betrachten wollen, so werden Sie sich überzeugen, dass die Gelenkverbindungen zwischen sämmtlichen Gelenkfortsätzen an der stark kyphotischen Wirbelsäule ankylotisch miteinander verbunden sind. Auch die Articulat. costo-vertebral. sind ankylosirt, nur die 12. Rippe noch beweglich mit den Wirbelkörpern verbunden, die einander zugekehrten Gelenkflächen indess knorpelfrei und rauh anzufühlen. Einzelne Wirbelkörper sind durch knöcherne Spangen innig miteinander verbunden, die sich vielfach auf die Nachbarschaft der ankylotischen costo-vertebralen Gelenke beschränken. Bei einer ganzen Anzahl von Wirbeln fehlen solche Spangen, was sie namentlich an den untersten Lendenwirbeln deutlich sehen können. Die Wirbelkörper sind in ihrer Form vollkommen erhalten, mit Ausnahme des ersten, welcher die Zeichen einer alten Compressionsfractur aufweist. Die Bandscheiben sind durchweg vorhanden, zwischen einzelnen Wirbeln allerdings von etwas mehr fibröser Beschaffenheit. Von peripheren Gelenken erweist sich die rechte Articul. sternoclavicular. ankylosirt. Das gleiche Gelenk links ist zwar noch beweglich, aber die einander zugekehrte Fläche von Schlüssel- und Brustbein ihres Gelenküberzugs grösstentheils beraubt, die noch erhaltenen Knorpelinseln zerklüftet. Der Bandapparat dieses Gelenks ist unverändert. Analog erkrankt ist z. B. Hüftgelenk.

Die zweite Wirbelsäule zeigt die Bandscheiben zum grössten Theil in voller Dicke und Elasticität. Nur in dem stark skoliotischen Dorsaltheil zwischen 2. und 10. Brustwirbel haben sie an Durchmesser und Elasticität erheblich eingebüsst und sind von derber Consistenz. Die am frischen Präparat anscheinend vollkommen starre Wirbelsäule lässt nach erfolgter Maceration erkennen, dass zwischen 4., 5. und 6. Brustwirbel noch vollkommene Beweglichkeit besteht. Dagegen ist die ganze übrige Wirbelsäule völlig rigide. Die normale Lordose des Cervical- und Lumbaltheils ist nahezu gänzlich verstrichen, die oberen $^2/_3$ des Dorsaltheils stark kyphotisch. Sämmtliche Gelenkfortsätze sind hier knöchern miteinander vereinigt, ebenso die Articulat. costo-vertebral. und die 7 oberen Articul. costo-transversal. Im Bereiche der ankylotischen Gelenkfortsatzverbindungen sind die übrigens in keiner Weise difformen Wirbelkörper durch breite, 2—3 mm dicke, Knochenspangen überbrückt. Die Spangenbildung greift hier und da bis zur Mittellinie, ohne dies regelmässig zu thun, betrifft also keineswegs die Ligam. longitut. artic., sondern hält sich überwiegend an die seitlichen Partieen der Wirbelkörper. Die Dornfortsätze des 1. und 2. Lendenwirbels sind durch eine schmale Knochenbrücke miteinander verbunden. Der Zahn des Epistropheus und die entsprechende Gelenkfläche des Atlas rauh, das Atlantooccipitalgelenk vollkommen ankylosirt.

Digitized by Google

Auch hier ist das rechte Sternoclaviculargelenk knöchern ankylosirt, das linke zeigt die gleichen Veränderungen wie in Fall I. Schwer erkrankt in dem gleichen Sinne ist ferner noch das rechte Ellbogen- und das linke Kniegelenk.

Die dritte Wirbelsäule ist Ihnen bereits früher einmal durch Herrn Sick demonstrirt worden. Der Patient hatte eine doppelseitige Hüftgelenkankylose und es war deswegen ausserhalb des Krankenhauses der Versuch, die Gelenke zu strecken, gemacht worden. Bei dieser Gelegenheit war ein Bruch zweier Wirbelbögen mit consecutiver Paraplegie beider unteren Extremitäten entstanden. Herr Sick hatte einige Zeit darnach den Versuch gemacht, durch Resection zweier Wirbelbögen im Bereich der Bruchstelle das geschädigte Rückenmark zu entlasten. Patient ging etwa 3 Wochen darnach zu Grunde. Auch hier, um das vorwegzunehmen, knöcherne Ankylose des rechten Sternoclaviculargelenks, schwere Erkrankung des linken, wie in den Fällen I und II. Knöcherne Ankylose des linken Hüftgelenks, Schlottergelenk im rechten, durch brisement forcée beweglich gemachten, mit nahezu völliger Zerstörung des Gelenkkopfs.

Bezüglich der Wirbelsäule ergiebt sich, dass dieselbe vollkommen starr und bis zum 6. Brustwirbel stark kyphotisch ist. Beide Atlantooccipitalgelenke ankylosirt. Der Zahn des Epistropheus rauh; die Bandscheiben zum Theil völlig normal, zwischen einer Anzahl von Wirbeln indess stark reducirt, fibrös und unelastisch, zwischen 4. und 5. Lendenwirbel völlig fehlend, so dass diese beiden Wirbel synostotisch miteinander verschmolzen sind. Die Dornfortsätze des 4., 5. und 6. Halswirbels sind durch nahe an der Basis dieser Fortsätze abgehende knöcherne Brücken miteinander verbunden. Auch das Lig. interspinale vom 4.—8. Dornfortsatz der Brustwirbel verknöchert. Sämmtliche Wirbelkörper frei von Difformitäten. Knöcherne Spangen keineswegs zwischen allen Wirbelkörpern vorhanden und durchaus nicht entsprechend dem Verlauf des Lig. longitudinale antic. Die Articul. costo-vertebral. und costo-transversal. 1—6 knöchern ankylosirt, von der 7.—12. Rippe nur die Costovertebralgelenke. Die Gelenkfortsätze im ganzen Bereich der Wirbelsäule knöchern ankylosirt.

Wenn Sie die Ihnen hier vorgeführten Präparate mit den auf die gleiche Erkrankung bezüglichen, in der Litteratur beschriebenen vergleichen, so werden Sie eine weitgehende Uebereinstimmung der Befunde mühelos constatiren können. Als regelmässigen, an allen Präparaten wiederkehrenden und deshalb als wesentlich aufzufassenden Befund hat man dabei die sich an den Gelenkverbindungen zwischen den Proc. articular. abspielenden, zur Ankylosenbildung führenden Veränderungen aufzufassen. Alle anderen Veränderungen können fehlen oder sie sind, wenn vorhanden, in dem einen Fall sowohl nach der Art ihrer Localisation an den einzelnen Abschnitten der Wirbelsäule, ja der einzelnen Wirbelkörper als auch hinsichtlich ihrer Intensität anders entwickelt als bei anderen Fällen. Dieser Wechsel der Befunde wirkt verwirrend, denn er erschwert die Orientirung und macht es, wenn man nicht über eine gewisse Anzahl einschlägiger Beobachtungen verfügt, unmöglich, das Wesentliche von dem Unwesentlichen zu unterscheiden. So ist es gekommen, dass man der Spangenbildung zwischen den Wirbelkörpern und Dornfortsätzen eine übermässige Bedeutung beigelegt hat. Das, was man bei einer vergleichenden Betrachtung zahlreicher Präparate nie vermisst, ist die knöcherne Vereinigung der Gelenke zwischen den Proc. articul. Hat man nun Wirbelsäulen in Händen, bei denen alle an der Bildung der Wirbelsäule betheiligten Componenten knöchern untereinander verbunden sind, dann ist es natürlich ausgeschlossen, über die Reihenfolge der zu diesem Endstadium führenden Vorgänge ins Klare zu kommen. Das Verhalten der Bandscheiben ist, wie die eigenen Beobachtungen des Vortr. und die in der Litteratur publicirten Fälle lehren, ein

Digitized by Google

durchaus wechselndes. Sie sind bald von normaler Dicke und Elasticität, bald durch ein Gewebe von mehr derber, fibröser, unelastischer Beschaffenheit ersetzt, bald fehlen sie vollkommen, und es kommt dann — ein extrem seltenes Ereigniss — zur synostotischen Verschmelzung benachbarter Wirbelkörper. Spangenbildung zwischen den Wirbelkörpern bei dieser Erkrankung hat Vortr. niemals an solchen Theilen der Wirbelsäule gesehen, wo die Gelenkfortsätze noch beweglich miteinander verbunden waren, dann wohl aber das umgekehrte Verhalten. Daraus folgt, dass die Reihenfolge, in welcher sich die einzelnen, schliesslich zur totalen Versteifung der Wirbelsäule führenden Veränderungen abspielen, nicht an den Wirbelkörpern, auch nicht an den Wirbelbogen oder Dornfortsätzen einsetzen kann, sondern dass die Erkrankung in erster Linie an dem Proc. articul. beginnen muss, und dass sich erst secundär die mit Producten bald reichlicher, bald spärlicher Knochenmasse einhergehende Spangenbildung an den Wirbelkörpern, Wirbelbögen und Wirbeldornfortsätzen anschliesst. Die Ankylosirung der Gelenke der Proc. articul. betrifft nach dem bis jetzt zur Beurtheilung vorliegenden anatomischen Material fast constant die Gesammtheit dieser Gelenke. Es kommt indes auch vor, dass im Dorsal- oder Halstheil die eine oder andere Articulation nicht in den Process einbezogen wird. Am häufigsten hält sich ein Rest von Beweglichkeit zwischen Atlas und Zahn des Epistropheus. Die zwischen den Wirbeln secundär entstehenden knöchernen Spangen sind bald schmäler, bald breiter, entwickeln sich zunächst an den Seitentheilen der Wirbelkörper und haben mit einer Verknöcherung des vorderen Längsbandes nichts zu thun. Die Wirbelkörper sind durchaus normal, sowohl in ihrer Form als in ihrer Architektur, und es kommt nirgends zu einer Verbildung, falls nicht etwa, wie in dem ersten Falle, dessen Wirbelsäule Ihnen vorgelegt worden ist, durch eine vorangegangene Fractur oder, wie in anderen Fällen, durch eine concomitirende Sklerose eine solche Deformirung herbeigeführt worden ist. Wir haben also einen Process vor uns, der primär die Gelenkverbindungen der Proc. articul. übrigens vollkommen intacter Wirbel befällt, und im weiteren Verlauf zur Bildung knöcherner, bald auf die Seitentheile der Wirbelkörper beschränkter, bald auf den ganzen Umfang übergreifender, bisweilen auch die Bögen einzelner oder vieler Wirbel, ja auch die Dornfortsätze oder deren Spitzen betreffender Spangen führt. Ebenso wie an den Gelenkverbindungen zwischen den Proc. articul. kommt es auch an den Articulationen zwischen den Rippen und Wirbeln zur Ankylosirung, und dieser Process ist mit dem sich an den Proc. articul. abspielenden gleichwerthig. Die Erkrankung stellt nicht, wie vielfach geglaubt wurde, einen Morbus sui generis dar, sondern ist, wie bereits Strümpell vermuthet und jüngst Sivén auf Grund eines gut untersuchten Falls dargethat hat, als eine mit der Arthritis chron. ankylopoëtica identische Gelenkaffection aufzufassen. Dass in der zunächst nur durch Ankylosirung der kleinen Gelenke versteiften Wirbelsäule allerhand weitere Veränderungen eintreten, darf nicht wundernehmen. Vortr. verweist in dieser Beziehung u. a. auf die Auseinandersetzungen von Bäumler und Anschütz und bemerkt, dass die, namentlich ihrer Ausdehnung nach sehr wechselnde Entwickelung knöcherner Spangen zwischen den Wirbelkörpern als das Product der mechanischen Wirkung der veränderten Statik aufzufassen ist. In ähnlicher Weise dürften auch die zwischen den Bögen und Dornfortsätzen auftretenden, übrigens ja gleichfalls durchaus inconstanten knöchernen Brücken zu deuten sein, wenngleich für ihre Entstehung möglicher Weise auch andere Momente in Anspruch genommen werden können.

Vortr. glaubt, dass die an der Hand von Präparaten und Projectionsbildern

Digitized by Google

vorgeführten Befunde eine Unterscheidung der Erkrankung von dem als Spondylitis deformans bekannten Leiden unschwer ermöglichen und geht nun dazu über, eine grosse Anzahl von Präparaten von deformirender Spondylitis zu demonstriren. Ein Theil derselben entstammt der Sammlung des Senckenberg'schen Instituts und ist Vortr. in dankenswerther Weise von dem Director des patholog. Instituts, Hrn. Weigert, für den heutigen Abend zur Verfügung gestellt worden.

Als wesentlichste Befunde kommen bei diesem Leiden in erster Linie in Betracht eine, namentlich an den unteren Brust- und den Lendenwirbeln ausgesprochene Deformirung der Wirbelkörper, welche durch supracartilaginäre Exostosen und bandartige, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf die rechte Seite beschränkte, von einem auf den anderen Wirbel sich forterstreckende Knochenbrücken miteinander verschmelzen, nahezu immer normales Verhalten der eigentlichen Gelenkverbindungen zwischen den Proc. articul., fast ausnahmslose Integrität der Gelenke zwischen Rippen und Wirbeln, constantes Erkranktsein der Zwischenwirbelscheiben, wie es von Rokitansky und Bardeleben und neuestens namentlich von Beneke in einwandsfreier Weise bewiesen worden ist.

Vortr. betont, dass auch klinische Unterschiede zwischen den beiden zur Versteifung der Wirbelsäule führenden Erkrankungen, der Arthrit. ankylopoëtica vertebr. und der Spondylitis deformans, bestehen und bemerkt, dass in klinischer Beziehung unsere Kenntnisse über die Spondylitis deformans viel lückenhafter sind als in Betreff der Spondylitis ankylopoëtica. Nach dieser Richtung müssen weitere systematische Untersuchungen angestellt werden.

Hinsichtlich der Aetiologie macht Vortr. darauf aufmerksam, dass bei einem Theil der Fälle von Spondylitis ankylopoëtica Traumen und zwar auch einmalige, heftige Traumen eine Rolle spielen. Ein solches hat bei dem ersten von ihm besprochenen Falle eingewirkt und zur Fractur eines Wirbels geführt. Im Anschluss daran hat sich, nach den durchaus glaubhaften Angaben des Kranken, die spätere ankylosirende Wirbelsäulenversteifung entwickelt. Vortr. hebt diese Ansicht gegenüber Sivén hervor, welcher sogar der Meinung ist, dass solche Fälle, wo im Gefolge an ein Trauma Steifigkeit der Wirbelsäule entstanden ist, aus der Casuistik auszuschliessen seien, weil es schwer verständlich ist, dass ein Trauma solche Veränderungen wie die beschriebenen hervorrufen könne. Vortr. erkennt dieses Argument nicht an. Man ist seiner Ansicht nach nicht berechtigt, ein Causalitätsverhältniss nur deshalb abzulehnen, weil man die Erscheinungen zwischen Ursache und Wirkung nicht zu erklären vermag. Thatsachen lassen sich dadurch nicht aus der Welt schaffen. Es ist auch gar nicht erforderlich, dass das Trauma an sich die Erkrankung hervorruft, es genügt sich vorzustellen, dass es die Disposition zur Erkrankung setzt.

Eine Trennung der anfangs befürworteten beiden Typen der Wirbelsäulenversteifung als Typus Bechterew und Typus Strümpell-Marie ist nicht durchführbar. Vortr. verweist in dieser Beziehung auf die Auseinandersetzungen von Magnus-Levy und Anschütz. Seine eigenen Fälle bestätigen die von den letztgenannten Autoren vertretenen Anschauungen vollständig.

Was die Therapie anlangt, so ist Vortr. der Ansicht, dass die Chancen für eine Heilung sowohl der Spondylitis deformans als der Spondylitis ankylopoëtica nach unseren jetzigen Erfahrungen als wenig aussichtsvoll zu bezeichnen sind.

Betreffs der Kümmell'schen Krankheit spricht Vortr. seine Genugthuung darüber aus, dass Herr Kümmell den Begriff der traumatischen Spondylitis fallen gelassen hat. Vortr. betont, dass in den bisher zur anatomischen Untersuchung gekommenen Fällen der Gibbus sich stets als durch eine Fractur bedingt erwiesen hat und findet es sehr merkwürdig, dass noch immer von einzelnen Autoren auf diesen Begriff zurückgekommen wird. Autoreferat.

Digitized by Google

Herr Nonne demonstrirt an Projectionsbildern einen Fall von **Marie-Strümpell'scher Krankheit** in vier Aufnahmen, die die während eines Jahres erfolgte Verschlechterung des Zustandes zeigen. Während in diesem Falle es sich um eine absteigende Kyphose handelt, zeigt ein zweiter Fall von Marie-Strümpell den Wirbelsäulenprocess als aufsteigend lordotisch; es wird ein weiterer Fall von Bechterew'scher Erkrankung mit absteigender Kyphose, ein vierter von Bechterew mit aufsteigender und ein fünfter mit absteigender Lordose gezeigt. Es kommen somit alle „Verlaufstypen" vor. Vortr. betont, dass die von E. Fränkel klargelegten Typen einerseits der primären Osteoarthritis chronica ankylopoëtica mit doppelseitiger Spangenbildung, andererseits der primären Spondylitis deformans mit Verbildung der Wirbelkörper und ein-(rechts-)seitiger Spangenbildung, bei primärer Intactheit der Wirbelgelenke, wohl definitiv der bisher herrschenden Verwirrung ein Ende gemacht haben. Er demonstrirt die Wirbelsäule eines durch Rückenverletzung entstandenen Falles, in dem es sich um eine Arthritis ankylopoëtica der Articulationes costo-vertebrales und costo-transversales, sowie der auf- und absteigenden Proc. articul. mit hochgradiger doppelseitiger Spangenbildung zwischen den Wirbelkörpern und Mitergriffensein der grossen Gelenke der unteren Extremitäten gehandelt hat.

Vortr. hat in diesem und in einem der Abtheilung des Herrn Sick entstammenden Falle das Rückenmark mikroskopisch untersucht und in beiden Fällen dasselbe völlig normal gefunden, speciell keine Veränderungen an den Rückenmarkshäuten und den Wurzeln finden können. Vortr. befindet sich damit in Uebereinstimmung mit den meisten der neueren Untersucher. In einem Falle hat Vortr. die Rückenmusculatur mikroskopisch untersucht und constatirt, dass es sich im Wesentlichen um eine einfache Atrophie handelt und dass nur hier und da in den Muskelfibrillen eine Veränderung des Sarcolemms selbst stattgefunden hat. Ferner fanden sich hier und da kleine Herde von Kernanhäufungen und kleine Blutungen; keineswegs aber fand sich das Bild der spinalen Dystrophie.

Relativ häufig sah Vortr. Combination mit Hysterie. Er zeigt 2 Fälle, in denen sich die chronische Wirbelsäulenversteifung mit hysterischer motorischer und sensibler Paraplegia inferior bezw. sensibler Hemiplegie combinirte.

Differentialdiagnostisch kommt vor Allem Simulation in Betracht, was speciell bei der Häufigkeit der traumatischen Aetiologie und der sich daran anschliessenden Unfallsbegutachtung zu betonen wichtig ist. Vortr. sah im Laufe der letzten 7 Jahre 12 Fälle: in 10 Fällen lag ein schweres Rückentrauma vor (Verletzung des Rückens durch herabfallende schwere Massen, Fall in den Schiffsraum, Fall vom Querbaum, wiederholter Sturz vom Pferde, Quetschung des Rückens zwischen zwei Eisenbahnpuffern u. s. w.). Nur in einem Falle handelte es sich ätiologisch um wiederholten Gelenkrheumatismus, in einem anderen um wiederholte Tripperanfälle. In allen 10 Begutachtungsfällen hatten die Verletzten den Rentenkampf kämpfen müssen und waren zunächst als Simulanten, dann als Exaggeranten angesehen worden.

Zum Schluss demonstrirt Vortr. Röntgen-Befunde von hochgradigen und von beginnenden Fällen. Charakteristisch für den positiven Befund ist die Spangenbildung zwischen den Wirbelkörpern. Die röntgographische Constatirung derselben ermöglicht aber nicht die Differentialdiagnose zwischen Arthritis chronica ankylopoëtica und Spondylitis deformans; nur selten wird es gelingen, die Ankylosirung in den Wirbelgelenken selbst zu demonstriren (Vortr. zeigt einen einschlägigen Fall). Unter Umständen kann auch bei einer Wirbelfractur der Callus die Form solcher Spangenbildung annehmen (Demonstration eines einschlägigen Falles). Der Umstand, dass der Exitus oft an Lungentuberculose erfolgt, findet seine Erklärung durch den frühzeitig sich ausbilden-

Digitized by Google

den (Ankylose der oben genannten Gelenke) respiratorischen Stillstand des Thorax. Autoreferat.

Herr Kümmell betont, dass er nur den anatomischen Begriff der „Erweichung" aufgegeben hat; das klinische Bild besteht nach wie vor, so wie er es gezeichnet hat, fort. Was die Ursache davon sei, dass der Gibbus erst spät in die Erscheinung tritt, will K. offen lassen.

Herr König: Man hat erkannt, dass der „traumatische Plattfuss" gewöhnlich durch eine Fractur bedingt ist, und man weiss, dass die Coxa vara traumatica ebenso Folge einer Fractur bezw. Epiphysenlösung an der Hüfte ist. Gleichwohl behält man den Ausdruck „Pes valgus traumaticus" so gut wie die „Coxa vara traumatica", weil dadurch kurz der fragliche Zustand gekennzeichnet wird. Die „traumatische Kyphose" wird auch durch eine Fractur hervorgerufen, aber dieser Name oder die Bezeichnung „Kümmell'sche Krankheit" giebt für den Unterrichteten so kurz die Entstehungsart, die ganze Geschichte der Krankheit wieder, dass es sich vom praktischen Standpunkt aus empfiehlt, daran festzuhalten. Autoreferat.

Herr Sudeck: Wenn die Spondylitis ankylopoëtica in einer grossen Zahl von Fällen eine traumatische Aetiologie hat, so ist es rationell, bei ihrer Behandlung systematisch jegliches mechanische Irritament, also auch die Belastung durch das Körpergewicht, auszuschalten, und zwar während des Entwickelungsstadiums durch Bettruhe mit Kopfextension und später, so lange überhaupt noch Schmerzen bestehen, durch ein Stützcorsett.

Noch aus einem zweiten Grunde ist ein Stützcorsett zu empfehlen. Wir besitzen kein Mittel, die Ankylosirung der Wirbel zu verhindern. Wie wir nun bei jedem anderen Gelenk, dessen Vesteifung wir mit einiger Wahrscheinlichkeit voraussetzen, bemüht sind, das Gelenk in einer für die spätere Function relativ günstigen Stellung zu halten, so müssen wir auch bestrebt sein, mit allen zu Gebote stehenden Mitteln zu verhindern, dass die Wirbelsäule in kyphotischer Stellung erstarrt, was wiederum durch ein Gypscorsett oder durch ein abnehmbares Stützcorsett vielleicht gelingen mag. Autoreferat.

Herr Lenhartz empfiehlt auf Grund von günstigen Erfahrungen bei schweren Formen von Gelenkrheumatismus die prophylaktische Behandlung der nach Rückentrauma an den Prodromalsymptomen von Wirbelsäulenversteifung leidenden Kranken mittels permanenten lauen Wasserbades.

Herr Saenger (Schlusswort) spricht seine Befriedigung darüber aus, dass die Vorträge zu einer so lebhaften Discussion Veranlassung gegeben haben. Vor Allem glaubt er hervorheben zu müssen, dass durch die vielfältigen anatomischen Untersuchungen von Seiten der Herren Prosectoren Simmonds und Fraenkel eine gewisse Klärung des Wesens der der sogen. „Wirbelsteifigkeit" zu Grunde liegenden Erkrankung erzielt worden ist. Nonne (Hamburg).

IV. Neurologische und psychiatrische Litteratur
vom 1. September bis 31. October 1903.

I. Anatomie. **Hitzig**, Gehirn. Arch. f. Psych. XXXVII. Heft 3. — **Ziehen**, Gehirn von Galeopithecus volans. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XIV. Heft 4. — **Probst**, Rinden-Sehhügelfasern des Riechfeldes. Archiv f. Anat. u. Physiol. Anat. Abth. Heft 2—4. — **v. Fragstein**, Versorgungsgebiet des Facialis. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 38. — **Smith**, Gyrus hippocampi. Journ. of anat. and phys. XVII. Part. 4. Juli. — **v. Dydynski**, Rückenmarksstränge. Neur. Centralbl. Nr. 19. — **Marie** et **Guillain**. Faisceau pyramidal homolatéral. Rev. de méd. Nr. 10. — **Pfister**, Kindliche Hirngewicht. Arch. f. Kinderheilk. XXXVII. Heft 3 u. 4. — **Hatai**, Structure of the neurones. Neurologia. II. Heft 4. — **Kosaka** und **Yagita**, Ramus descendens nervi hypoglossi. Ebenda.

II. Physiologie. **Bethe**. Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Leipzig G. Thieme. 487 S. — **Schumachers**, Physiologie des Nervensystems. **Leipzig**, Theodor

Digitized by Google

Thomas. 25 S. — **Kalberlah**, Sehsphäre Munk's. Arch. f. Psych. XXXVII. Heft 3. — **Marina** u. **Cofler**, Convergenz der Bulbi. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. XXIV Heft 3 u. 4. — **Lapicque**, Excitation électrique. Journ. de Physiol. et Path. gén. Nr. 5. — **Querton**, Manifestations électriques dans les êtres vivants. Trav. du labor. Solvay. VI. Fasc. 1. — **Neumann**, E., Abhängigkeit der Muskeln von den sensibeln Nerven. Archiv f. Entwicklungsmechanik. XVI. Heft 4. — **Constensoux** et **Zimmern**, Mesure du tonus musculaire. Rev. neur. Nr. 17. — **Gildemeister**, Nervenreizung durch Induction. Pflüger's Arch. IC. Heft 7 u. 8. — **Friedmann**, Rindencentrum für Innervation der Harnblase. Münchener med. Wochenschr. Nr. 37. — **Hirt**, Function der Blase. Ebenda. — **Foerster**, Mitbewegungen. Jena, G. Fischer. 53 S. — **Luria**, Sensible Nerven des Zwerchfelles. Dissert. Kasan 1902. — **Cerletti**, Neuronofagia. R. Istit. psich. di Roma. Righetti. — **Kleist**. Spinalganglien nach Durchschneidung der peripherischen Nerven. Virchow's Archiv. CLXXIII. Heft 3. — **Sihle**, Physiologie des Brustvagus. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 43 u. Russkij Wratsch. Nr. 32. — **Hering**, Nerven und Säugethierherz. Pflüger's Archiv. IC. Heft 5 u. 6 und Herzganglien. Ebenda. — **Fort**, Sensation and thought. Medical Age. Nr. 17.

III. Pathologische Anatomie. **Daddi**, Ganglii e nervi del cuore. Rev. crit. di clin. med. Nr. 39 u. 40. — **Sternberg** u. **Latzko**, Hemicephalus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. XXIV. Heft 3 u. 4. — **Arndt** u. **Sklarek**, Balkenmangel. Arch. f. Psych. XXXVII. Heft 3. — **Barratt**, Chronic brain atrophy. Journ. of anat. and phys. XVII. Part. 4. July. — **Christian**, Neuroglia tissue in teratoid tumors. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 10. — **Tsiminakis**, Pathologische Histologie der Plexus chorioidei. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 38. — **Chiari**, Gascystenbildung im Gehirn. Zeitschr. f. Heilk. Heft 10. — **Ima**, Angeborene Hirnbrüche. Neurologia. II. Heft 4.

IV. Nervenpathologie. Allgemeines: **Forel**, Hygiene der Nerven. Stuttgart, E. H. Moritz. 282 S. — **Goldscheider**, Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems. 3. Aufl. Berlin, H. Kornfeld. 268 S. — **Rosenbach**, Nervöse Zustände und ihre psychische Behandlung. 2. Aufl. Ebenda. 214 S. — **Muskens**. Scheiding van psychiatrie en neurologie. Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. Nr. 11. — **Schwalbe**, E., Vererbung. Münchener med. Wochenschr. Nr. 37 u. 38. — **Pighini**. Patologia delle affezioni sistematische primarie. Riv. sper. di Fren. XXIX 3. — **Rankin**, Headache. Practitioner. LXXI, Nr. 3 u. LXXII, Nr. 4. — **Foerster**, O., Mitbewegungen. Jena, G. Fischer. 53 S. — **Mamrini**, Senso muscolare e fenomeno di Romberg. Gazz. degl. osped. Nr. 122. — **Cornelius**, Narben u. Nerven. Deutsche militärärztl. Zeitschr. Heft 10. — **James**, Théorie de l'émotion. Paris, Alcan. 1903. — **Huet**, Electrodiagnostiek. Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. Nr. 16. — **Cullerre**, Hypnotisme et suggestion. Ann. méd.-psych. LXI. Nr. 2. — Meningen: **Oppenheimer**, Meningitis. Med. news. LXXXIII. Nr. 10. — **Froiu**, Inflammations méningées. Gaz. des hôp. Nr. 101. — **Jaeger**, Bakteriologische Diagnose der epidemischen Genickstarre. Zeitschr. f. Hygiene. XXXXIV. Heft II. — **Lieto-Vollaro**, Sehnerv bei eitriger Meningitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Beilage zum XLI. Jahrg. — **Beck**, Meningitis serosa acuta. Jahrb. f. Kinderheilk. LVIII. Heft 3. — **Haike**, Tuberculöse Meningitis. Ebenda. Heft 4. — **Konietzko**, Meningitis tuberculosa. Arch. f. Ohrenheilk. LIX. Heft 3 u. 4. — **Trinkler**, Hydrocephalus internus. Arch. f. Kinderheilk. XXXVII. Heft 3 u. 4. — **Lannois** et **Mauban**, Hémorrhagie méningée. Arch. gén. Nr. 41. — Cerebrales: **Flatau**, G., Exophthalmus und Hirndruck. Deutsches Arch. f. klin. Med. LXXVII. Heft 5 u. 6. — **Keate**, Extensive brain loss. Medic. Record. LXIV. Nr. 16. — **Levi**, H., Rindenläsion in der motorischen Region. Neurol. Centralbl. Nr. 20. — **Löwy**, Erweichung im Nucleus caudatus. Deutsche med. Zeitung. Nr. 71 u. 72. — **Desclaux**, Nerfs oculomoteurs dans l'hémiplégie. Paris. H. Jouve. 53 S. — **Hughes**, Medico-legal aspects of aphasia. Alienist and Neurolog. Nr. 3. — **Grasset**, Voix eunucoïde après hémiplégie. Rev. neur. Nr. 17. — **Spira**, Localisation der Sprachcentren. Przegl. lekarski. Nr. 36 u. ff. — **Pick**, A., Acustisches Sprachcentrum. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 38. — **Bonhoeffer**, Aphasielehre. Arch. f. Psych. XXXVII. Heft 3. — **Gordinier**, Centre for writing. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 378. — **Dufour**, Ecriture en miroir Rev. méd. de la Suisse Rom. Nr. 9. — **Wernicke**, O., Angeborene Wortblindheit. Centralbl. f. Augenheilk. September. — **Steinert**, Ponserkrankung. Münchener med. Wochenschr. Nr. 36. — **Schwarz**, Pontine Erkrankungen. Petersburger med. Wochenschrift. Nr. 35. — **Bielschowsky**, C., Associirte Blicklähmung. Münchener med. Wochenschr. Nr. 39. — **Seggel**, Doppelseitige Abducenslähmung. Ebenda. Nr. 42. — **Mörchen**, Erkrankungen des Sehhügels. Zeitschr. f. Augenheilk. X. Heft 4. — **Miller**, Encephalomyelitis. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 17. — **Mingazzini**, Morbid processes involving the base of the brain. Journal of ment. path. IV. Nr. 4—5. — **Hudson**, Surgery of the brain. Amer. Journ. of med sc. Nr. 378. — Hirntumor: **Yamaguchi**, Sehnerv bei Hirnerkrankungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Beilage zum XLI. Jahrg. — **Ferrarini** e **Paoli**, Glioma del nucleo lentiforme. Ann. di nevr. XXI. Fasc. 3—4. — **Holzhäuer**, Hirntumoren im Kindesalter. Inaug.-Diss. Berlin. — **Besta**, Tumor della protuberanza. Riv. sper. di Fren. XXIX 3. — **Jacoby**, Cysticercus cerebri. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. Bd. II. Sept. — **Muthmann** u. **Sauerbeck**, Gliageschwulst des IV. Ventrikels. Ziegler's Beitr. zur path. Anat.

Digitized by Google

XXXIV. Heft 3. — **Vigouroux**, Mental status in cerebral tumors. Journ. of mental Path. Vol. IV. Nr. 4 u. 5. — Hirnabscess: **Gruening**, Abscess of temporo-sphenoidal lobe. Med. Record. LXIV. Nr. 10. — **Heine**, Subduraler Abscess nach Mittelohreiterung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 40. — **Knaggs**, Abscess of the temporo-sphenoidal lobe. Lancet, 19. September. — **Takabatake**, Otogene Hirnerkrankung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. September. — Kleinhirn: **Smith**, Cerebellum. Journ. of Anat. and Phys. XVII. Part. IV. July. — Bulbäres, Pseudobulbärparalyse, Myasthenie: **Cestan** et **Chenais**, Myosis et lésions bulbaires. Gaz. des hôpit. Nr. 125. — **Dana**, Acute bulbar paralysis. Med. Record. LXIV. Nr. 10. — **Decroly**, Paralysie pseudobulbaire chez l'enfant. La Policlin. Nr. 19. — **Hey**, Myasthenia gravis pseudoparalytica. Münchener med. Wochenschrift. Nr. 43 u. 44. — Rückenmark: **Pfister**, Anthropologie des Rückenmarks. Neurol. Centralbl. Nr. 17. — **Schultze**, Fr., Rückenmarkshautgeschwülste. Mitth. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. XII. Heft 1. — **Weil** et **Gallavardin**, Myélite diffuse aiguë. Rev. neur. Nr. 20. — **Bernstein**, Rückenmarksverletzungen. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. LXX. Heft 1—2. — **Wisting**, Tuberculöse Spondylitis. Ebenda. — **Gowers**, Haemorrhage into the spinal cord. Lancet, 10. October. — **Manzoni**. Paraplegia flaccida. Policlinico. X. — **Oppenheim**, Diplegia spast. infant. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XIV. Heft 4. — **Bard**, Liquide céphalo-rachidien d'origine hémorragique. Semaine méd. Nr. 41. — **Vall**, Spinal puncture in „uraemia". Brit. med. Journ. — **Legrain** et **Guiard**, Ponction lombaire contre la céphalée des brightiques. Progr. méd. Nr. 44. — Wirbelsäule: **Garbini**, Spina bifida occulta. Riv. di patol. nerv. VIII. Fasc. 9. — **Kölpin**, Tuberculose Erkrankung des Atlanto-Occipitalgelenks. Arch. f. Psych. XXXVII. Heft 3. — **Clarke**, Tuberculosis of the spine. Practitioner, LXXI. Nr. 3. — **Pussep**, Rückgratsversteifung. Russkij Wratsch. Nr. 32. — **Barg**, Muskuläre Rückenversteifung. Inaug.-Dissert. Berlin. — Multiple Sklerose: **Lannois**, Troubles psychiques et sclérose en plaques. Rev. neur. Nr. 17. — **Kaplan**, Psyche bei multipler Sklerose. Russkij Wratsch. Nr. 35. — **Burgerhout**, Sclérose en plaques na trauma. Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. Nr. 15. — Tabes, Friedreich'sche Krankheit: **Hecht**, Tabes in the negro. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 379. — **Nonne**, Aetiologie der Tabes. Fortschr. der Med. Nr. 29 u. 30. — **Schuster**, B., Herzsyphilis und Tabes. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 41. — **Seiffer**, Accessoriuslähmungen bei Tabes. Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 40 u. 41. — **Rebizzi**, Tabe incipiente. Riv. di patol. Nerv. e Ment. VIII. Fasc. 10. — **Homburger**, Störungen der Harnblaseninnervation. Therapie der Gegenwart. Heft 9. — **Frank**, A., Uebungstherapie bei Tabes. Wiener klin. Wochenschrift. Nr. 42. — Reflexe: **Williamson**, Reflexes in diabetes. Review of neurol. and psych. October. — **Kaplan**, Corneo-mandibularreflex. Neur. Centralbl. Nr. 19. — **Freund**, Mitbewegung des Augapfels mit Pupillenreaction. Prager med. Wochenschr. Nr. 44. — **Stembo**, Oberer Patellarreflex. Neur. Centr. Nr. 18. — **Schüller**, Abductorenreflex. Ebenda. Nr. 20. — **Pfeiffer**, B., Babinski'scher und Oppenheim'scher Reflex. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XIV. Heft 4. — Krampf, Contractur: **Wright**, Cramp of the ciliary muscle. Journ. of Amer. med. Ass. Nr. 11. — **Ziehen**, Spastische Torticollis. Deutsche Praxis. Nr. 17 u. 18. — **Meige**, Spasme facial. Rev. neurol. Nr. 20. — **Ohlemann**, Schreib- und Klavierkrampf. Deutsche Medic.-Zeitung. Nr. 87. — Lähmung peripherer Nerven: **Krebs**, Trochlearislähmung bei Kieferhöhleneiterung. Therap. Mon. September. — **Jacoby**, Facial paralysis. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 10. — **Schüller**, Kehlkopflähmung. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 38. — **Harris** and **Low**, Lesions of brachial plexus. Brit. med. Journ. 24. October. — Neuralgie: **Auerbach**, Schwielenkopfschmerz. Samml. klin. Vortr. (Volkmann). Nr. 361. — **Gordon**, Trigeminal neuralgia. Dubliner Journ. Nr. 382. — **Fleischmann**, Trigeminusneuralgie. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 44. — **Buch**, Enteralgie. Arch. f. Verdauungs-Krankh. IX. Heft 4. — **Clarke**, Treatment of sciatica. Lancet. 17. October. — **Bazzocchi**, Metatarsalgia. Gazz. degli osped. Nr. 116. — **Bordier**, Méralgie paresthésique. Gaz. des hôp. Nr. 116. — Neuritis, Pellagra, Lepra, Landry, Beri-Beri: **di Gaspero**, Polyneuritis. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XIV. Heft 3. — **Ferrari**, Polyarteriitis und Polyneuritis. Ziegler's Beitr. z. path. Anat. XXXIV. Heft 3. — **Warrington**, Neuritis. Lancet 26. September. — **Fabre**, Zonas multiples. Progr. méd. Nr. 43. — **Rubesch**, Fibrom des N. vagus. Prager med. Wochenschrift. Nr. 39. — **Austin**, Neurofibroma. Med. Record. LXIV. Nr. 18. — **Whitfield**, Neurofibromatosis. Lancet. 31. October. — **Hedinger**, Herpes zoster. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIV. Heft 3 u. 4. — **Magnus**, V., Herpes zoster. Norsk Mag. for Laegevidensk. Nr. 9. — **Ravant** et **Darré**, Herpès génitaux. Gaz. des hôp. Nr. 119. — **Ceni** e **Besta**, Pellagra. Riv. sper. di Freniatr. XXIX 3. — **Ceni**, Pellagra. Ebenda. — **Parhon** et **Goldstein**, Sialorrhée chez un pellagreux. Progr. méd. Nr. 41. — Lepradiscussion. Brit. med. Journ. 26. September. — **Glück**, Verbreitung der Lepra. Wiener med. Wochenschr. Nr. 39. — **Mantella**, Lepra. Rif. med. Nr. 38. — Sympathicus, Basedow, Akromegalie, Myxödem, Tetanie, Sklerodermie: Raynaud: **Ebstein**, Hautentzündungen auf angioneurotischer Basis. Virchow's Archiv. CLXXIV. Heft 1. — **v. Michel**, Innervationsstörungen des Halssympathicus. Zeitschr. f. Augenheilk. X. Heft 3. — **Krieger**, Sklerodermie nach Basedow. Münchener med. Wochen-

Digitized by Google

schrift. Nr. 41. — **Miglacci**, Del gozzo esoftalmico. Gazz. degli osped. Nr. 107 u. 116. — **Murray**, Exophtalmic goitre. Medico-chirurg. transactions. LXXXVI. — **Stephens**, Therapie des Basedow. Inaug.-Diss. Berlin. — **Kinnberger**, Therapie des Basedow. Ther. der Gegenwart. Heft 10. — **Hudovernig** u. **Pétzi-Popovits**, Patholog. Riesenwuchs. Pester med.-chir. Presse. Nr. 36 u. 37. — **Gemelli**, Anatomia e embriologia dell' ipofisi. Soc. med.-chir. di Pavia. — **Bassoe**, Gigantism. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 9 u. 10. — **Varenhorst**, Akromegalie. Deutsche militärärztl. Zeitschr. Heft 10. — **Schürck**, Akromegalie. Prager med. Wochenschr. Nr. 37. — **Rosenhaupt**, Tumor der Hypophysis. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 39. — **Pupovac**, Tuberculose der Schilddrüse. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 36. — **Dalsjö**, Infantilt myxödem. Hygiea. Nr. 10. — **Demoor** et **van Lint**, Sérum antithyroïdien. Trav. du labor. Solvay. VI. Fasc. 1. — **Shaw**, Myxoedema. Edinburger med. Journ. XIV. Nr. 4. — **Kalischer**, Gangstörung bei Tetanie. Berliner klin. Wochenschrift Nr. 36. — **d'Amato**, Tétanie gastrique. Rev. de méd. Nr. 9. — **Routa**, Tetanie nach Phosphorvergiftung. Prager med. Wochenschr. Nr. 37. — **Lannois** et **Porot**, Erythromelalgie. Rev. de méd. Nr. 10. — **Lewandowski**, A., Thiosinamin. Ther. der Gegenwart. Heft. 10. — Neurasthenie, Hysterie: **Wichmann**, Nervosität der Lehrer. Wiener med. Presse. Nr. 40. — **Krönig**, Functionelle Nervenkrankheit und Generationsorgane. Wiener med. Wochenschr. Nr. 43. — **Stewart**, Hysteria. Practitioner. LXXII. Nr. 4. — **di Luzenberger**, Ereutofobia. Ann. di nevrol. XXI. Fasc. 3—4. — **Freudenberg**, Phosphaturie und Ammoniurie bei Neurasthenie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 38. — **Eulenburg**, Bemerkungen hierzu. Ebenda. Nr. 42. — **Krejci**, Hysteria gravis. Militärarzt Nr. 19 u. 20. — **Sommer**, M., Pseudoparesis spastica. Wiener klin. Rundschau. Nr. 39. — **Ewald**, Hysterische Autosuggestion der Kinder. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 38. — **Bettmann**, Hysterische Selbstbeschädigung. Münchener med. Wochenschr. Nr. 41. — **v. Voss**, Hysterie und weibliche Sexualorgane. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. XVIII. Heft 4. — **Jung**, Hyperemesis gravidarum. Ebenda. — **Haag**, Traumatische Neurose. Monatsschr. f. Unfallh. Nr. 9. — Chorea, Tic: **Mettler**, Syphilis cause of chorea. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 378. — **Tumpowski**, Chorea chronica. Medycyna. Nr. 36. — **Erdt**, Huntington'sche Chorea. Friedreich's Bl. f. gerichtl. Med. Heft 5. — **Meige** und **Feindel**, Tic. Leipzig u. Wien, F. Deuticke. 398 S. — **Bourneville** et **Poulart**, Maladie des tics. Arch. de neur. Nr. 93. — **Valli**, Sindromi atetosiche. Riv. sper. di fren. XXIX 3. — Epilepsie: **Donath**, Cholin in der Cerebrospinalflüssigkeit bei Epilepsie. Hoppe-Seyler's Zeitschr. f. phys. Chemie. XXXIX. Heft 6. — **Beach**, Epileptiques en Angleterre. Arch, de neur. Nr. 94. — **Hall**, Epilepsy and toxaemic conditions. Journ. of ment. sc. Nr. 207. — **Creite**, Pathogenese der Epilepsie. Münchener med. Wochenschr. Nr. 41. — **Catòla**, Epilessia e sieroterapia. Riv. di patol. nerv. VIII. Fasc. 9. — **Tiburtius**, Epilepsie-Frage. Psych.-neurol. Wochenschr. Nr. 30. — **Sala** und **Rossi**, Blutserum von Epileptikern. Neurol. Centralbl. Nr. 18. — **Ravenna**, Corea e epilessia. Riv. sper. di Fren. XXIX 3. — **Bychowski**, Blutextravasate bei Epilepsie. Medycyna. Nr. 33. — **Spratling**, Epileptic seizures. Med. Rec. LXIV. Nr. 17. — **Voigtel**, Wandertrieb. Deutsche militärärztl. Zeitschr. Heft 9. — **Wilson**, Double consciousness. Journ. of ment. sc. Nr. 207. — **Indemans**, Epilepsie van Jackson. Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. Nr. 11. — **Probst**, F., Opocerebrinbehandlung der Epilepsie. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 29. — **Stempel**, Epilepsie, Hysterie und Invalidenversicherung. Aerztl. Sachv.-Zeit. Nr. 17. — **Raecke**, Epilepsie, Hysterie und Invalidenversicherung. Ebenda. Nr. 18. — Tetanus: **Habicht**, Kultur der Tetanusbacillen. Przeglad lekarski. Nr. 37. — **Berlizheimer** und **Meyer**, J., Tetanus acutus. Deutsche med. Wochenschrift. Nr. 42. — **Friedel**, Kopftetanus. Inaug.-Diss. Berlin. — **Bruns**, H., Rheumatischer Tetanus. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 43. — **Ignatowsky** und **Rosenfeld**, Tetanusfall. Zeitschr. f. klin. Med. L. Heft 5 u. 6. — **Glaser**, Antitoxinbehandlung des Tetanus. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 44. — **Zelénski**, Serumbehandlung des Tetanus. Przeglad lekarski. Nr. 37. — **Wirsaladze**, Behandlung des Tetanus mit Hirnemulsion. Russkij Wratsch. Nr. 31. — Vergiftungen: **Zenner**, Morphine and atropine poisoning. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 9. — **Pettey**, Hyoscine and morphinism. Therap. Gazette. Nr. 10. — **Loewe**, Transitorische Bleiamaurose. Arch. f. Augenheilk. XLVIII. Heft 4. — Alkoholismus: Alcohol and mental disorders: Discussion. Brit. med. Journ. 3. October. — **Koch**, Dipsomani. Hospitalstid. Nr. 32. — **Alter**, Dipsomanie. Arch. f. Psych. XXXVII. Heft 3. — **Clarke**, Spinal cord in alcoholic paralysis. Brit. med. Journ. 12. September. — **Gujard**, Alcooliques récidivistes. Thèse de Paris 1903. — **Cristiani**, Alcoolista alienato uxoricida. Riv. sper. di Fren. XXIX, 3. — **Sachanow** und **Wedensky**, Alkoholdelirium. Russkij Wratsch. Nr. 28. — Entmündigungsgutachten über Trunksucht. Psych.-neurol. Wochenschr. Nr. 23 u. 24. — Trauma: **Kron**, H., Traumatische Spätapoplexie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 37. — **Israel**, O., Spätapoplexie. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. Heft 4. — **Gebauer**, Traumatische Hirnblutungen. Wiener klin. Rundschau. Nr. 38 u. ff. — **Sommer**, M., Amnestische Störungen nach Strangulationsversuchen. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XIV. Heft 3. — **Stromingor**, Traumatische Neurose. Spitalul. Nr. 14/15. — **Leegard**, Traumatisk hysteri. Norsk Mag. for Laegevidensk. Nr. 10. — **Liersch**, Uebertreibung und Uebertrei-

Digitized by Google

bungswahn. Monatsschr. f. Unfallh. Nr. 10. — **Leppmann**, F., Einheitliche Abfassung von Unfallgutachten. Aerztl. Sachv.-Zeit. Nr. 17. — Varia: **Ispolatowsky**, Sehnervenatrophie. Inaug.-Diss. Berlin. — **Bradley**, Ménière's disease. Therap. Gazette. Nr. 10. — **Bouchand**, Perte du sens musculaire etc. Rev. de méd. Nr. 10. — **Idelsohn**, Intermittirendes Hinken. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIV. Heft 3 u. 4. — **Neudörfer**, Incontinentia urinae. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 37.

V. Psychologie. **Pflaum**, Völkerpsychologie. Polit.-anthrop. Revue. Nr. 6. — **Myers**, Psychology in United States. Journ. of ment. sc. Nr. 207. — **Möbius**, Goethe und die Geschlechter. Halle a/S., C. Marhold. 30 S. — **v. Rosen**, Moralischer Schwachsinn des Weibes. Ebenda. 35 S. — **Ziehen**, Erkenntnisstheoretische Auseinandersetzungen. Zeitschr. f. Psychol. XXXIII. Heft 1 u. 2 u. Apparat zur Messung der Aufmerksamkeit. Monatsschrift f. Psych. u. Neur. XIV. Heft 3. — **Gamble** and **Calkins**, Wortvorstellungen. Zeitschr. f. Psych. XXXIII. Heft 3. — **Müller**, Eduard, Schlaf und Traum. Leipzig, Jäh & Schunke. 60 S. — **Gross**, Psychopathologischer Aberglauben. Arch. f. Crimin.-Anthropol. XXII. Heft 4. — **Binet-Sanglé**, Le prophète Samuel. Ann. méd.-psych. LXI. Nr. 2.

VI. Psychiatrie. Allgemeines: **v. Krafft-Ebing**, Lehrbuch der Psychiatrie. Stuttgart, F. Enke. 7. Aufl. 654 S. — **Jolly**, Arzt und Geisteskranke. Heilkunde. Heft 9. — **Johnson** and **Goodall**, Blood serum from cases of mental dis. Brit. med. Journ. 3. October. — **Smith**, Fragilitas ossium in the insane. Ebenda. — **Mercier**, Classification of insanity. Ebenda. — **Gruner**, Selbstmord in der Armee. Berlin, Inaug.-Dissert. — **Stadelmann**, Wesen der Psychosen. Heft 1. Würzburg, Ballhorn & Cramer. 35 S. — **Bleuler**, Extracampine Hallucinationen. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 25. — **Marandon de Montyel**, Obsession et délire. Arch. de neur. Nr. 93. — **Soukhanoff**, Constitution idéo-obsessive. Ebenda. — **Vigouroux** et **Juquelier**, Délire et petit brightisme. Ebenda. — **Savage**, Mental diseases of the climacteric. Lancet. 31. October. — **Bernstein**, Muskelwulst bei Geisteskranken. Moskau, Dissert. — **Gross**, Negativismus. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 26. — **Ugolotti**, Del palato negli alienati. Riv. sper. di fren. XXIX. — **Perusini**, Caratteri degenerativi. Ebenda. — **Dermott**, Insanity in Ireland. Edinburgh med. Journ. XIV. Nr. 3. — Angeborener Schwachsinn: **Moeli**, Imbecillität. Deutsche Klinik. 96. Lieferung. — **Laquer**, L., Fürsorge-Erziehungs-Gesetz. Vierteljahrsschr. f. ger. Medicin. XXVI. Supplement II. — **Schuttleworth**, Mental defect in children. Brit. med. Journ. 3. October. — **Tredgold**, Idiocy. Practitioner. LXXI. Nr. 3. — **Kühner**, Schwachsinnige Schulkinder. Deutsche med. Zeitung. Nr. 79. — **Brühl** und **Nawratzki**, Rachenmandel und Gehörorgan der Idioten. Zeitschr. f. Ohrenheilk. September. — **Convoni**, Attention des faibles d'esprit. Arch. de psych. Nr. 7. — **Stephenson**, Moral insanity. Med. news. LXXXIII. Nr. 9. — Sexuelles: **Pfister**, Exhibitionismus. Vierteljahrsschr. f. ger. Medicin. Heft 4. — **Hirschfeld**, Das urnische Kind. Wiener med. Presse. Nr. 40. — **West**, Homosexuelle Probleme. Berlin 1903, Wesser. — **Fischer**, Homosexualität. Berlin 1903, Gnadenfeld. — **Laurent**, Sadisme et masochisme. Paris, Vignot. 260 S. — **Matthaes**, Sittlichkeitsverbrechen. Arch. f. Crimin.-Anthropol. XII. Heft 4. — **Mainzer**, J., Idiopathischer Priapismus. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 44. — Functionelle Psychosen: **Alter**, Seltenere Form geistiger Störung, Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XIV. Heft 4. — **Marandon de Montyel**, Obsession. Gaz. des hôp. Nr. 103. — **Foerster**, Somatopsychose. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XIV. Heft 3. — **v. Bechterew**, Hallucinatorisches Irresein bei Affectionen des Gehörorgans. Ebenda. — **Sunda**, Verwirrtheit. Spitalul. Nr. 17. — **Zosin**, Verwirrtheit und Dementia praecox. Ebenda. Nr. 18. — **Ringier**, Zwangsirresein. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. Nr. 21. — **Berry**, Manic depressive psychosis. Med. Record. LXIV. Nr. 14. — **Gordon**, Periodic insanities. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 9. — **Levi-Bianchini**, Demenza primitiva e precoce. Riv. sper. di fren. XXIX, 3. — **Bruce** and **Peebles**, Katatonia. Journ. of ment. sc. Nr. 207. — **Diefendorf**, Dementia praecox. Medic. Record. LXIV Nr. 12. — **Soukhanoff** et **Gannouchkine**, Mélancolie. Ann. méd.-psych. LXI. Nr. 2. — **Dupré** et **Lévi**, Délire hypocondriaque de zoopathie etc. Rev. neur. Nr. 18. — **Berze**, Primärsymptom der Paranoia. Halle a/S., C. Marhold. 57 S. — **Grimaldi**, Delirii paranoici. Ann. di neur. XXI. Fasc. 3 u. 4. — **Soukhanoff**, Ossessioni morbose. Riv. sper. di fren. XXIX, 3. — Infections- und Intoxicationspsychosen: **Marandon de Montyel**, Troubles intellectuels dans l'impaludisme. Rev. de méd. Nr. 9. — **Palmer**, Puerperal insanity. Med. news. LXXXIII. Nr. 10. — Progressive Paralyse: Discussion on general paralysis. Brit. med. Journ. 24. October. — **Schaffer**, Markfasergehalt bei Paralyse. Neur. Centralbl. Nr. 17. — **Lawrence**, Cerebral cortex in dem. paral. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 9. — **Phillips**, Paresis. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 378. — **Joffroy** et **Gombault**, Lésions de syringomyélie chez un paralytique. Rev. neur. Nr. 18. — **Lawrence**, Cortex in dementia paral. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 10. — **Greidenberg**, Progressive Paralyse. Russische klin. Rundschau. IX. — **Robertson**, Klebs-Löffler bacillus in gener. paral. Rev. of neur. and psych. Juli. — **v. Bechterew**, Reflexe des Antlitzes bei Dementia paralytica. Neur. Centralbl. Nr. 18. — Forensische Psychiatrie: **Gottschalk**, R., Gerichtliche Medicin. Leipzig, Thieme. 2. Aufl. 403 S. — **Koeppen**, Gerichtliche Gutachten aus der Kgl. Charité. Berlin, S. Karger. 546 S.

Digitized by Google

— **Lehmann**, A. R. H., Krankheit, Begabung, Verbrechen. Berlin, J. Gnadenfeld. 401 S. — **Pelman** und **Finkelnburg**. Verminderte Zurechnungsfähigkeit. Bonn, Röhrscheid & Ebbecke. 31 S. — **Henneberg**, Forensisch-psychiatrische Beurtheilung spiritistischer Medien. Arch. f. Psych. XXXVII. Heft 3. — **Mönkemöller**, Geistesstörung und Verbrechen im Kindesalter. Berlin, Reuther & Reichard. 108 S. — **Raynaud**, L'état mental du D. inculpé d'outrages. Arch. de neur. Nr. 94. — **Penta**, Simulazione della pazzia. Napoli 1903. — **Bloch**, Der hohe Gaumen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XIV. Heft 1. — Therapie der Geisteskrankheiten: Anstalten für Geisteskranke etc. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 29. — Treatment of incipient insanity. Discussion. Brit. med. Journ. 3. October. — **Sheffield**, Psychotherapeutics. Ebenda. — **Marie**, Assistance des aliénés. Riv. sper. di Fren. XXIX, 3. — **Dumaz**, Anatomie d'un asile public d'aliénés. Ann. méd.-psych. LXI. Nr. 2. — **Raimann**, Behandlung Geisteskranker in Familienpflege. Wiener med. Wochenschr. Nr. 43 u. 44. — **Thomsen**, Dr. Hertz'sche Heilanstalt in Bonn. Bonn, Karl Georgi. 145 S. — **Alter**, Einpackungen bei Psychosen. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 27.

VII. Therapie. **Kayser**, Schädel- und Hirnchirurgie. Deutsche Zeitschr. f. Chirur. LXX. Heft 3 u. 4. — **Naumann**, Heritin. Ungar. med. Presse. Nr. 23. — **Hultgren**, Dionin. Hygiea. Nr. 9. — **Mayor** et **Fontana**, Dérivés de la morphine. Rev. méd de la Suisse rom. Nr. 10. — **Trautmann**, Veronal. Therapie der Gegenwart. Heft 10. — **Matthey**, Veronal. Neur. Centralbl. Nr. 19. — **Weber**, L. W., Veronal. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 40. — **Luther**, Veronal. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 28. — **Impens**, Isopral. Therap. Monatsh. Heft 10. — **Stoll**, Suggestion und Hypnotismus. Leipzig, Veit & Comp. 738 S. — **Singer**, E., Luft- und Sonnenbäder. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 40. — **Müller**, Franz C., Hydrotherapie. Schmidt's Jahrb. CCLXXX. Heft 10. — **Freund**, L., Hochfrequenzströme. Wiener med. Wochenschr. Nr. 37. — **Piffard**, High-frequency currents. Med. Record. LXIV. Nr. 18. — **Peretti**, Nervenheilstätten. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 27. — **Cramer**, A., Sanat. Rosemühle. Ebenda. — **Stadelmann**, Schulen für nervenkranke Kinder. Berlin, Reuther u. Reichard. 31 S.

Prof. Dr. Jolly †

Am 4. Januar d. J. starb nach eintägigem Kranksein der Geheime Medicinalrath Prof. Dr. Jolly zu Berlin.

Am 24. November 1844 in Heidelberg geboren, studirte er in München und Göttingen und habilitirte sich 1871 in Würzburg mit einer Abhandlung: „Ueber den Gehirndruck und über die Blutbewegung im Schädel", wurde 1873 nach Strassburg und von dort 1890 nach Berlin berufen.

Wir werden Gelegenheit haben, auf seine zahlreichen wissenschaftlichen Arbeiten an anderer Stelle zurückzukommen.

Deutschland hat in Jolly einen seiner hervorragendsten Psychiater verloren, die Universität Berlin einen ihrer gefeiertsten und beliebtesten Lehrer, die Collegen aber einen Mann von seltener Treue und Wahrheit, welche mit einer nie versagenden Herzensgüte gepaart waren. Sein Andenken wird immer in hohen Ehren gehalten werden.

VI. Berichtigung.

Auf S. 1140 d. Centralblattes (1903), Zeile 6 v. u. muss es statt „keine Schlaffheit" „Schlaffheit" heissen.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

Neurologisches Centralblatt.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von **Dr. Kurt Mendel**)

zu Berlin.

Dreiundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1904. 1. Februar. Nr. 3.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber zwei neue Hautreflexe an den unteren Extremitäten, von Prof. Dr. **Emil Redlich** in Wien. 2. Zur Casuistik der Myokymie, von Dr. **J. Meinertz.** 3. Ueber amnestische Aphasie, von Dr. med. **S. Popoff.**

II. Referate. Anatomie. 1. Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems, von **Bethe.** — Physiologie. 2. Ueber die Folgen des Sensibilitätsverlustes der Extremität für deren Motilität, von **Munk.** — Pathologische Anatomie. 3. Studien über einen Hemicephalus, mit Beiträgen zur Physiologie des menschlichen Centralnervensystems. I. Anatomischer Theil, von **Sternberg.** II. Klinisch-physiologischer Theil, von **Sternberg** und **Latzko.** 4. Beitrag zur Pathologie der Hautverbrennungen, von **Scagliosi.** 5. Die Wirkung einiger Bakterien und ihrer Toxine auf periphere Nerven, Spinalganglien und das Rückenmark, von **Homén.** — Pathologie des Nervensystems. 6. Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der toxischen Polyneuritis nach Sulfonalgebrauch, von **Erbslöh.** 7. Alterazioni vasali nelle lesioni di origine infettiva dei nervi periferici, per **Frisco.** 8. Weitere Untersuchungen über Polyneuritis und die chemischen Veränderungen gelähmter und degenerirter Muskeln, von **Rumpf**, unter Mitwirkung von **Gronover** und **Thom.** 9. Toxic degenerations of the lower neurons simulating peripheral neuritis, by **Barnes.** 10. Studio della polinevrite tubercolare, per **Colela.** 11. Fall af utbredda perifera förlamningar efter abdominal tyfus, af **Hagelstam.** 12. Polyneuritis nach Kohlenoxydvergiftung, von **Massanek.** 13. Traumatische Neuritis einzelner Zweige des Plexus cervicalis und brachialis mit besonderer Betheiligung sensibler Fasern, von **Bloch.** 14. Polinevrite ed arterio-sclerosi del sistema nerv. centr. e perif., per **Franceschi.** 15. Deux cas de confusion mentale polynévritique, par **Crocq.** 16. Die physikalische Therapie der Erkrankungen der peripherischen Nerven und des Centralnervensystems, von **Goldscheider.** 17. On the pathology and bacteriology of Landry's paralysis, by **Buzzard.** 18. Zur Kenntniss der Landry'schen Paralyse, von **Rolly.** 19. Ueber die Landry'sche Paralyse, von **Dydyński.** 20. Ein in Genesung begriffener Fall von Landry'scher Paralyse, von **Riegel.** 21. Polymyositis im Kindesalter, von **Schüller.** 22. La Neurofibromatose, von **Cestan.**

III. Bibliographie. Schweizerhof, Privatheilanstalt für Nerven- und Psychischkranke weiblichen Geschlechts.

IV. Aus den Gesellschaften. Aerztlicher Verein zu Hamburg.

V. Mittheilungen an den Herausgeber. — VI. Vermischtes.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber zwei neue Hautreflexe an den unteren Extremitäten.

Von Prof. Dr. **Emil Redlich** in Wien.

Bekanntlich lassen sich unter Umständen, bei Individuen mit besonders lebhaften Hautreflexen, ausser den gewöhnlichen, immer geprüften Hautreflexen

Digitized by Google

noch eine ganze Reihe anderer Reflexe auslösen; wie dies Gowers ausdrückt, ist es mitunter möglich, von jeder Hautpartie einen Reflex auszulösen. Es hätte wenig Werth, alle diese Reflexe genauer zu beschreiben und zu rubriciren. Im Folgenden will ich aber kurz zwei Hautreflexe beschreiben, denen darum grössere Bedeutung zukommt, weil es sich um physiologische, typische Hautreflexe handelt, d. h. Reflexe, die zwar nicht constant, aber doch bei einer grossen Zahl auch nervengesunder Individuen immer in gleicher, d. h. typischer Art sich auslösen lassen. Meines Wissens sind dieselben bisher nicht beschrieben worden; denn abgesehen davon, dass die Lehrbücher der Neurologie (von Strümpell, Gowers, Oppenheim, Bernhardt u. A.) nichts darüber enthalten, konnte ich auch in den neueren Arbeiten, die sich speciell mit den Hautreflexen beschäftigen, z. B. denen von Geigel[1], Jendrássik[2], von Strümpell[3], Schönborn[4], Munch-Petersen[5], Goldflam[6] keinen Hinweis für die Kenntniss dieser Reflexe finden; mindestens ist die Prüfung derselben nicht üblich weshalb ich sie der Nachuntersuchung empfehle.

Es handelt sich um Reflexe, die von der Rückseite der unteren Extremitäten, und zwar sowohl des Ober- wie Unterschenkels, auszulösen sind; man prüft sie in Seitenlage bei gebeugtem Knie an dem frei liegenden Beine, oder in der Bauchlage nach möglichster Entspannung der Musculatur; die Füsse hängen dann am besten frei über dem Tisch- oder Bettrand hinaus. Streicht man nun mit dem Stiel des Percussionshammers oder besser noch mit einer Nadel — bei sehr ausgesprochenen Reflexen genügt selbst Streifen mit dem Fingernagel oder auch ein leichter Kältereiz — in der Mittellinie des Oberschenkels abwärts, so tritt eine Contraction des Biceps auf, die man am besten mit der auf die Sehne aufgelegten Hand fühlt; bei halbwegs ausgesprochenem Reflexe oder bei mageren Individuen ist übrigens die Contraction des Biceps auch deutlich sichtbar. Ist der Reflex sehr deutlich, dann betheiligen sich mitunter auch der Semimembranosus und Semitendinosus an demselben, ja es kann unter Umständen zu einer leichten Beugung im Kniegelenke kommen. Selten sind auch die Abductoren des Beines mitbetheiligt. Wie bei anderen Hautreflexen, ist auch hier die ausgelöste Bewegung oft auffällig träge. Man muss sich bei der Prüfung im allgemeinen an die Mittellinie halten, denn die Aussen- und Innenpartie der Rückseite des Oberschenkels ist für gewöhnlich nicht „reflexogen“ im Sinne von v. Strümpell. Während in der Mehrzahl der Fälle auch in der Längsrichtung

---

[1] Geigel, Die klinische Prüfung der Hautreflexe. Deutsche med. Wochenschr. 1892.

[2] Jendrássik, Ueber die allgemeine Localisation der Reflexe. Deutsches Archiv für klin. Med. LII. 1894.

[3] von Strümpell, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XV.

[4] Schönborn, Bemerkungen zur klinischen Beobachtung der Haut- und Sehnenreflexe der unteren Extremitäten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXI. 1902.

[5] Munch-Petersen, Die Hautreflexe und ihre Nervenbahnen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXII. 1902.

[6] Goldflam, Zur Lehre von den Hautreflexen an den unteren Extremitäten (insbesondere des Babinski'schen Reflexes). 1903. Nr. 23 u. 24.

Digitized by Google

gerade die mittlere Partie der Rückseite des Oberschenkels die Reizstelle darstellt, kann unter Umständen das Territorium, von dem aus der Reflex sich auslösen lässt, die reflexogene Zone, viel grösser sein, einerseits bis über die Glutäalfalte nach aufwärts, andererseits bis in die Kniekehle und die obere Partie der Wade nach abwärts.

Streicht man nun mit der Nadel, wiederum in der Mittellinie, durch die Kniekehle nach abwärts, bezw. längs der Rückseite des Unterschenkels, so bekommt man eine Plantarflexion des Fusses und der Zehen. In der Regel sind beide Bewegungen sicht- und fühlbar, mitunter aber nur die eine oder die andere. Auch hier ist unter günstigen Umständen die reflexogene Zone eine viel ausgedehntere; schon vom Oberschenkel, ja selbst der Glutäalgegend tritt dann diese Plantarflexion des Fusses und der Zehen auf. Daher dürften vielleicht auch gewisse Beziehungen dieses Reflexes zu dem von Oppenheim beschriebenen Unterschenkelreflexe bestehen.

In Fällen, wo diese Reflexe sehr lebhaft sind, sieht man mitunter eine, wenn auch schwächere Bewegung auf der anderen Seite eintreten. Die Auslösung der Reflexe ist öfters mit unangenehmen Sensationen verknüpft, es treten dabei bei empfindlichen Personen manchmal allerlei störende Nebenbewegungen auf, von denen selbstverständlich zu abstrahiren ist.

Bisweilen finden sich beide Reflexe, sowohl der vom Ober- als vom Unterschenkel, gleichzeitig, wenn auch in verschiedener Intensität; im allgemeinen ist aber der Reflex vom Oberschenkel her viel häufiger und deutlicher, als der von der Rückseite des Unterschenkels. Differenzen auf beiden Seiten sind nicht gerade selten, es kann der Reflex auf der einen Seite, wenn auch nur angedeutet, vorhanden sein, auf der anderen Seite aber fehlen.

Es handelt sich um physiologische, d. h. bei gesunden Individuen vorkommende Reflexe; schon das unterscheidet sie von dem übrigens auch sonst verschiedenen Remak'schen Femoralreflex[1]: nach Querdurchtrennung des Rückenmarkes bei Reizung der Vorderfläche des Oberschenkels Plantarflexion des Fusses und der Zehen und Streckung des Kniegelenkes; vielleicht aber gehört das in allerletzter Zeit von J. Mc. Carthy beschriebene Phänomen[2] hierher.

Aber es sind nicht constante Reflexe, wie etwa der Plantarreflex, der Cremasterreflex, der Bauchreflex, die wenn auch nicht immer, so doch bei der grössten Mehrzahl gesunder Individuen auszulösen sind. Die von mir beschriebenen Reflexe sind aber häufiger, als die seltenen Reflexe, wie etwa der Mamillarreflex und auch häufiger wie der Glutäalreflex. Im allgemeinen habe ich den Eindruck, dass diese Reflexe bei jugendlichen Individuen häufiger und lebhafter sind, als bei älteren. Recht häufig sind sie nach meinen freilich

[1] Remak, Ueber den Femoralreflex bei Leitungsstörung des Dorsalmarkes. Neurolog. Centralbl. 1900.

[2] J. Mc. Carthy, Ein neues spino-musculäres Phänomen bei normalen Personen. Neurolog. Centralbl. 1904. S. 16.

Digitized by Google

nicht all zu grossen Erfahrungen bei Kindern, die ja überhaupt recht lebhafte Hautreflexe haben. Das Verhalten der übrigen Hautreflexe, des Plantar-, Cremaster- und vor allem des Bauchreflexes, ist übrigens ein Hinweis dafür, ob die von mir beschriebenen Reflexe zu erwarten sind; wo diese sehr lebhaft sind, sind auch sie, speciell der Oberreflex, auszulösen. Ich habe aber auch Fälle gesehen, wo selbst bei schwachem Cremaster- und Bauchreflex der Oberschenkelreflex deutlich vorhanden war.

Meine Untersuchungen der beschriebenen Reflexe an pathologischem Material sind noch nicht ausgedehnt genug, um darüber ein endgültiges Urtheil abzugeben; ich kann nur sagen, dass ihnen die gleiche diagnostische und pathologische Bedeutung zukommt, wie den anderen Hautreflexen. Wie diese, fehlen auch sie unter normalen Verhältnissen, so dass daraus an sich keine Schlüsse zulässig sind. Kann man es unter diesen Verhältnissen rechtfertigen, neue Hautreflexe zu beschreiben und auf diese Weise die Untersuchung und das Gedächtniss vielleicht unnöthig zu belasten? Ich glaube, wir müssen zunächst die Thatsachen verzeichnen, es weiterer Erfahrung überlassend, ob sich dadurch eine Erweiterung unserer Kenntnisse erzielen lässt.

Bei Fällen mit Erscheinungen cerebraler Hemiplegie, gleichgültig aus welcher Ursache, sind bekanntlich im allgemeinen die Hautreflexe auf der hemiplegischen Seite schwächer, als auf der gesunden. Dies gilt auch von den von mir beschriebenen Reflexen. Auch da, wo die hemiparetischen Erscheinungen gerade nur angedeutet sind, ist die Differenz in den beschriebenen Reflexen zu Ungunsten der kranken Seite mitunter recht auffällig. Damit hängt es zusammen, dass diese Reflexe auch in Fällen von Epilepsie (bei Kindern, dann bei Jackson'scher Epilepsie), wo hemiparetische Erscheinungen nur angedeutet waren, auf der als krank zu bezeichnenden Seite deutlich schwächer waren oder fehlten, gegenüber der gesunden Seite. In einem Falle von ziemlich ausgesprochener Hemiparese, wo die im allgemeinen recht lebhaften Hautreflexe keine Differenz zwischen beiden Seiten zeigten, waren auch die von mir beschriebenen Hautreflexe auf beiden Seiten lebhaft. In einem Falle von Diplegia cerebralis fehlten die Reflexe auf beiden Seiten. In einem Falle multipler Sklerose, wo sogen. hemiplegischer Typus bestand, waren der Ober- und Unterschenkelreflex auf der schwächer betheiligten Seite, wenn auch schwach, vorhanden, auf der anderen Seite fehlten sie. In einem anderen Falle von multipler Sklerose, wo die Hautreflexe überhaupt fehlten, fehlten auch diese Reflexe. In einem 3. Falle von multipler Sklerose mit Spasmen, starker Steigerung der Sehnenreflexe, Babinski sah ich bei Reizung der Rückseite des Unterschenkels, Dorsalflexion des Fusses und der Zehen. In 2 Fällen von Tabes mit sehr schwachen Hautreflexen fehlten beide Reflexe. In mehreren Fällen von Neurasthenie waren sie schwach, in anderen fehlten sie. Dagegen sah ich sie sehr schön in 2 Fällen von Chorea, in einem Falle von Morbus Basedowii u. s. w.

Digitized by Google

[Aus der inneren Abtheilung des städtischen Krankenhauses zu Charlottenburg. (Dirig. Arzt: Prof. Dr. Grawitz.)]

2. Zur Casuistik der Myokymie.

Von Dr. **J. Meinertz**,
Assistenzarzt.

Die Affection, von der im Folgenden die Rede sein soll, gehört zu den seltener beschriebenen motorischen Reizerscheinungen. Kny veröffentlichte im Jahre 1888 Beobachtungen über 2 Fälle von eigenthümlichen wogenden Bewegungen der Musculatur, die wechselnd von verschiedenen Punkten des Muskels ausgingen und sich in nicht sehr raschem Tempo über die ganze Substanz ausbreiteten. Das Wesentliche dabei war also die Contraction einzelner Muskelbündel, die „fibrilläre" Contraction. Wesentlich war ferner die Abwesenheit jeglicher organischer Erkrankung des Nervensystems; beide Fälle gingen in Heilung über. Mit dem von Friedreich im Jahre 1881 beschriebenen Paramyoclonus multiplex war die Affection nicht zu verwechseln; denn bei Paramyoklonus handelt es sich, wie Friedreich ausdrücklich hervorhebt, um „Contractionen, welche die Totalität des Muskels betrafen, dessen Gesammtmasse jedes Mal kräftig emporschwoll und erhärtete, wenn allerdings deren Verkürzung nicht immer eine so beträchtliche war, dass dabei ein merklicher locomotorischer Effect auf den zu bewegenden Theil erfolgte".

Diesen Gegensatz zum Friedreich'schen Paramyoklonus drückte Kny dadurch aus, dass er das von ihm beschriebene Krankheitsbild als Myoclonus fibrillaris multiplex bezeichnete, ein Name, der sich jedoch nicht eingebürgert hat.

2 Jahre später theilte Morvan fünf derartige Fälle mit. Die Beschreibung, die er von diesen giebt, stimmt genau mit der von Kny überein. Er bezeichnete die Erkrankung als Chorée fibrillaire und schildert sehr anschaulich die fibrillären Bewegungen der Muskeln, „dont on voit les faisceaux s'élever et s'abaisser alternativement comme les touches d'un piano sous les mains du pianiste". Auch hier fehlte eine organische Erkrankung des Nervensystems.

Schultze stellte dann im Jahre 1895 die jetzt gebräuchliche Bezeichnung „Myokymie" auf und beschrieb einen Fall, der in allen wesentlichen Merkmalen mit dem von Kny übereinstimmt.

Seitdem sind, soweit ich die Litteratur übersehe, noch 7 Fälle von Myokymie beschrieben worden, und zwar von Hoffmann, C. Meyer, Karcher, Babes, Biancone, Williamson und Bernhardt. Bei allen diesen handelt es sich, wie gesagt, um ein Krankheitsbild ohne bekannte anatomische Grundlage, nicht etwa um jene symptomatischen fibrillären Contractionen, die als Folgeerscheinung degenerativer Processe in den Muskeln nicht selten beobachtet werden.

Ein neuer casuistischer Beitrag zu der in Rede stehenden Affection dürfte von Interesse sein, zumal da unser Fall sich durch einige Besonderheiten auszeichnet, die ihn der Mittheilung wohl werth erscheinen lassen.

Digitized by Google

Es handelt sich um einen 41jährigen Mann[1], aus dessen Anamnese hervorzuheben ist, dass er vor 20 Jahren Syphilis gehabt hat, dass er ferner als Maler viel mit Bleiweiss gearbeitet hat. Er giebt an, dass sich etwa seit 2 Jahren bei ihm Zittern und Unruhe des Körpers bemerkbar gemacht hätten. Bereits vor einem Jahre war er wegen Verschlimmerung seines Zustandes im hiesigen Krankenhause und bot damals im Wesentlichen dasselbe Krankheitsbild wie das gleich zu beschreibende jetzige. Innerhalb von 3 Wochen besserte sich damals sein Befinden so, dass er wieder arbeiten konnte. Eine abermalige Verschlimmerung seines Zustandes nöthigte ihn Anfang October 1903 wieder zum Aufgeben seiner Arbeit. Die drei letzten Monate hatte er mit Blei nichts mehr zu thun gehabt, sondern war als Bauwächter thätig gewesen.

Der Patient ist ein Mann von mässig kräftigem Knochenbau, etwas schwächlicher Musculatur und geringem Fettpolster. Keine Oedeme und Drüsenschwellungen. Unterhalb des Unterkieferrandes ausgedehnte Narben, anscheinend von Exstirpation skrophulöser Lymphdrüsen herrührend. Kein Fieber.

Das Sensorium ist frei. Die Intelligenz des Patienten ist gering, zeigt aber nichts Pathologisches.

Die Patellarreflexe sind gesteigert, Fussklonus ist nicht vorhanden, ebenso wenig Babinski'sches Phänomen. Tricepssehnenreflex schwach, Reflexe von den Muskeln des Vorderarmes nicht zu erzielen. Bauchdeckenreflexe vorhanden. Cremasterreflexe nicht auszulösen. Rachen- und Conjunctivalreflex herabgesetzt.

Die active Beweglichkeit aller Muskeln ist ungestört, keine Lähmungen oder Spasmen. Ebenso wenig irgend welche spastischen Erscheinungen bei passiven Bewegungen. Grobschlägiger lebhafter Tremor der Hände, sobald sie activ oder passiv von der Unterlage aufgehoben sind.

Am ganzen Körper, besonders deutlich an den Muskeln der Brust (Pectoralis major), des Halses, der Schulter (Platysma, Sternocleidomastoideus, Cucullaris, Deltoides), der Oberschenkel (Flexoren, Adductoren), besteht dauernd ein lebhaftes Wogen, das in unregelmässigen Zeiträumen stärker und schwächer wird. Es heben sich deutlich einzelne Muskelbündel in ihrer ganzen Länge aus dem Niveau des Muskels heraus, um gleich darauf wieder in die Ruhelage zurückzukehren. Der Ausdruck „Wogen" ist dabei nicht so zu verstehen, dass die Bewegung regelmässig von Bündel zu Bündel fortschritte und dadurch eine reguläre Welle quer über den ganzen Muskel liefe, sondern unregelmässig treten beliebige Bündel heraus, gleich den Tasten eines Klaviers, mit denen es Morvan treffend vergleicht. Die Bewegung erfolgt auch nicht sehr schnell, blitzartig, etwa wie durch Reizung mit dem elektrischen Strome, sondern ruhiger, wie eine willkürliche Bewegung. Ein wesentlicher motorischer Effect wird durch die Contractionen nicht erzielt, nur ein leichtes Zittern am ganzen Körper ist die Folge. Auch am Gesicht ist dieses Wogen deutlich bemerkbar; der Kopf befindet sich dabei in sehr merklicher Unruhe, schwankt und wendet sich in geringen Excursionen nach allen Richtungen, als ob ihn der Patient auf seinem Halse balancirte.

Eine Zunahme des Muskelwogens tritt bei willkürlichen Bewegungen nicht ein. Ebenso wenig lässt es sich durch äussere, mechanische Reize hervorrufen; doch scheint psychische Erregung verstärkend darauf einzuwirken.

Beim Aufsetzen des Stethoskops auf die wogenden Muskeln hört man ein deutliches rhythmisches Muskelgeräusch, ein fortwährendes Knarren und Brummen, dem pleuritischen Reibegeräusch sehr ähnlich.

Der Gang des Patienten ist in Folge der allgemeinen Muskelunruhe etwas unbeholfen, aber nicht eigentlich atactisch. Beim Stehen mit geschlossenen Augen

[1] Der Patient ist in der Sitzung der Berliner med. Gesellschaft vom 2. December 1903 von Herrn Prof. Graewitz vorgestellt worden.

Digitized by Google

tritt heftiges Schwanken ein. Schreiben ist in Folge des lebhaften Tremors der Hände fast ganz unmöglich.

Die Sprache hat einen zitternden Klang; im Kehlkopfspiegel sieht man einen leichten Tremor der Stimmbänder.

Die motorische Kraft der oberen Extremitäten ist erheblich herabgesetzt, entsprechend der schwachen Musculatur. Am Dynamometer werden als Maximalleistung rechts $20^1/_2$, links $23^1/_2$ Theilstriche abgelesen. — Was die elektrische Prüfung der Muskeln betrifft, so ist die faradische Erregbarkeit etwas erhöht; deutliche Zuckungen treten bereits bei einem Rollenabstande auf, bei denen die Muskeln eines gesunden Menschen noch keine Contraction zeigen. Die Reizung mit dem galvanischen Strom ergiebt keine Abweichung von der Norm, weder Erhöhung der Erregbarkeit, noch Andeutung von Entartungsreaction; die Contractionen erfolgen blitzartig, die KSZ ist durchweg stärker und bei schwächeren Strömen auftretend als die ASZ.

Die Sensibilitätsprüfung ergiebt Folgendes: Die Berührungsempfindlichkeit ist überall intact. An beiden Fussrücken besteht eine Herabsetzung der Wärme- und Schmerzempfindlichkeit. Ferner wird an den Fussrücken ein auffallend starkes Schwitzen beobachtet. Es wurden daselbst, als die leichte Bettdecke einmal zufällig aufgehoben wurde, dicke, perlende Schweisstropfen bemerkt.

Irgend welche spontane oder Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme besteht nicht.

Am Augenhintergrunde bemerkt man beiderseits eine leichte Verwaschenheit der Papille, und zwar links mehr an der temporalen, rechts mehr an der nasalen Seite. Die Pupillen reagiren auf Lichteinfall und Convergenz. Keine Störung des Gesichtsfeldes. Mässige Myopie. Kein Nystagmus.

Von den übrigen Organen ist nicht viel zu erwähnen. Die Lungen sind intact. Die Herzdämpfung ist von gewöhnlicher Grösse; Herztöne sind in Folge der Muskelgeräusche nicht deutlich zu hören. Der Puls ist regelmässig, von mässiger Fülle und Spannung. Die Abdominalorgane zeigen keine besondere Abweichung; der Appetit ist ganz gut, der Stuhlgang regelmässig. Die Motilität des Magens ist normal, der Salzsäuregehalt etwas vermindert. Im Urin kein Zucker, kein Eiweiss, kein Indican. Die Untersuchung des Blutes ergab keinerlei Abweichung hinsichtlich der Zahl, der Färbbarkeit und der morphologischen Beschaffenheit der rothen und weissen Blutkörperchen. Am Zahnfleisch war kein Bleisaum vorhanden. — Das Körpergewicht betrug genau so viel wie vor $1^1/_4$ Jahren.

Therapeutisch wurden Brom und warme Bäder angewandt; der Patient musste sich aber aus äusseren Gründen nach kurzer Zeit der Behandlung entziehen.

Es handelt sich also, um das Gesagte noch einmal kurz zusammenzufassen, um eigenthümliche fibrilläre Contractionen fast der gesammten quergestreiften Musculatur bei einem Manne, der ausserdem noch andere nervöse Symptome wie Tremor manuum, gesteigerte Patellarreflexe, herabgesetzten Rachenreflex u.s.w. zeigt, aber keine Lähmungen oder Spasmen, ebenso wenig wie degenerative Processe in den Muskeln oder irgend welche sonstigen cerebralen oder spinalen Herdsymptome, und der im übrigen gesunde innere Organe hat. Zu bemerken ist ferner, dass das Leiden mit Remissionen sich hartnäckig bereits mehrere Jahre hinzieht, aber auf das allgemeine Wohlbefinden des Patienten keinen wesentlichen Einfluss ausübt.

Bei der Frage nach dem Wesen der beschriebenen Affection hat man zunächst zu berücksichtigen, ob eine organische Veränderung des Nerven- oder

Digitized by Google

Muskelsystems als Ursache der geschilderten Erscheinungen anzusprechen ist. Fibrilläre Zuckungen kommen vor bei den verschiedenen Formen von Muskelatrophie, deren anatomisches Substrat die Degeneration der einzelnen Theile der grossen motorischen Leitungsbahn ist. Aber dabei sind die Zuckungen eben eine Erscheinung der Degeneration der befallenen Muskeln, ein Zeichen des Absterbens, des Einstellens der Function. Davon kann in unserem Falle keine Rede sein. Irgend welche Erscheinungen von Degeneration sind weder an den allerdings schwächlichen Muskeln der oberen Extremitäten, noch an der übrigen Körpermusculatur, die fast in ihrer Gesammtheit das erwähnte Phänomen darbietet, nachzuweisen. Es fehlt ferner offenbar die progressive Tendenz, die ebenfalls allen Formen von Entartung der motorischen Leitungsbahn innewohnt; die Erscheinungen waren vor $1^1/_4$ Jahren hier im Krankenhause in wenigen Wochen sehr erheblich zurückgegangen, der Patient hatte sich danach wieder ganz wohl gefühlt, und sein Körpergewicht ist seit dieser Zeit dasselbe geblieben. Es fehlen ferner jegliche spastischen Erscheinungen, die für einen Theil der erwähnten Degenerationen der motorischen Bahn charakteristisch sind, und es fehlt vor allem der für die einzelnen Formen meist sehr charakteristische ganze Krankheitsverlauf.

Es käme noch in Betracht die Annahme einer peripherischen Neuritis; und in der That hält z. B. Biancone die Myokymie für eine Abortivform der Polyneuritis. Eine solche Annahme lässt sich weder beweisen, noch widerlegen, da nur der anatomische Befund hierüber entscheiden könnte. Immerhin hält es schwer, wenn man das wohlbekannte und charakteristische Bild der peripherischen Polyneuritis mit dem geschilderten eigenthümlichen und abweichenden Krankheitsbilde vergleicht, an ein gemeinsames anatomisches Substrat beider zu denken. Es dürfte also wohl nur übrig bleiben, die Affection als eine Neurose zu betrachten und sie entweder als Krankheit sui generis aufzufassen oder sie dem weiten Begriffe der Neurasthenie unterzuordnen. Versteht man unter letzterer die krankhaft erhöhte Reizbarkeit verschiedener Theile des Nervensystems ohne nachweisbare organische Veränderungen, so liegt es nahe, bei unserem Krankheitsbilde an eine erhöhte Reizbarkeit der nächsten Centren für die Muskelbewegungen, die Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarks, zu denken. An diese Centren hat in der That sowohl Friedreich bei seinem Paramyoclonus multiplex als auch mehrere der erwähnten Autoren bei unserem Krankheitsbilde gedacht. Doch wäre es immerhin gewagt, ein Krankheitsbild, das nur dieses einzige Symptom, das Muskelwogen, zeigt, als Neurasthenie zu bezeichnen. In den meisten der beschriebenen Fälle bildete das Muskelwogen die einzige Erscheinung, waren sonstige Zeichen von Neurasthenie nicht vorhanden. Unser Patient ist zweifellos Neurastheniker; die gesteigerten Patellarreflexe, der herabgesetzte Rachenreflex, das Schwanken bei geschlossenen Augen, vor allem aber der grobschlägige Tremor der Hände weisen darauf hin. Dieses Zittern der Hände ist anscheinend nicht der locomotorische Effect der fibrillären Contraction, sondern ein Symptom für sich; denn gerade die am stärksten befallenen Muskeln lassen fast jeden locomotorischen Effect vermissen, während die Muskeln des Vorderarmes,

Digitized by Google

die bei den Zitterbewegungen der Hände betheiligt sind, das Muskelwogen so gut wie gar nicht zeigen. Eine derartige Combination von ausgedehnter Myokymie mit Tremor ist meines Wissens noch nicht beschrieben worden; nur bei KARCHER, auf dessen Fall ich noch zurückkomme, findet sich eine Notiz über Tremor der Finger. — Es dürfte also am ungezwungensten sein, die Affection als eine Theilerscheinung der Neurasthenie mit der ungewöhnlichen vorwiegenden Localisation der krankhaft gesteigerten Reizbarkeit in den Vorderhörnern des Rückenmarks aufzufassen. Dabei braucht man an eine organische, d. h. richtiger anatomisch nachweisbare Veränderung der betreffenden Rückenmarksregionen gar nicht zu denken, ebenso wie man kein anatomisches Substrat der übrigen Erscheinungen der Neurasthenie kennt.

Zu erwägen ist bei der Frage nach der Aetiologie die Rolle, die etwa der Beschäftigung mit Bleifarben zuzuertheilen wäre. Es werden in der That zwei Fälle von Bleivergiftung beschrieben (der eine von BABES, der andere von KARCHER), in denen ein ausgedehntes Muskelwogen beobachtet wurde. In dem ersten handelte es sich um eine Bleilähmung an den oberen Extremitäten, wobei ausserdem fast die gesammte Körpermusculatur das Bild der Myokymie zeigte; dabei war die mechanische Erregbarkeit der Muskeln hochgradig gesteigert. Der Autor neigt in diesem Falle zur Annahme einer spinalen Irritation. Der andere Fall betrifft einen Bleilöter, der zugleich hochgradiger Neurastheniker ist; dieser zeigte sonst keine Symptome von Bleivergiftung, und der Autor nimmt einen mehr indirecten Zusammenhang mit einer eventuellen Intoxication an, indem seiner Ansicht nach das in diesem Falle bestehende ausgebreitete Muskelwogen eine Theilerscheinung der Neurasthenie ist, und dass diese ätiologisch mit der Bleiintoxication in Zusammenhang stehe. Der letztere Fall würde noch am ehesten dem unsrigen entsprechen; doch lässt sich ein solcher Zusammenhang mit einer ehemaligen Bleivergiftung natürlich hier wie dort kaum beweisen. Die Deutung der in unserem Falle bestehenden Myokymie als unmittelbare Erscheinung einer Bleivergiftung wäre wohl etwas gewaltsam, da irgend welche sonstigen Symptome dieser so charakteristischen Intoxication fehlen.

Unser Fall wäre somit der dritte, in dem Blei in der Aetiologie möglicherweise eine Rolle spielt. Im übrigen ist bei den meisten der beschriebenen Fälle eine charakteristische Aetiologie nicht festzustellen. Bei den 2 Fällen von KNY spielt vielleicht Ueberanstrengung eine Rolle, dasselbe wird bei zwei von den 5 Fällen MORVAN's erwähnt; bei den drei anderen ist keine besondere Ursache zu constatiren, ebenso wenig in den Fällen von SCHULTZE, BIANCONE, WILLIAMSON und BERNHARDT. Bei letzterem handelt es sich um ein isolirtes Auftreten des Muskelwogens im Gebiete des linken Facialis.

Bei HOFFMANN trat die Erscheinung auf in einem Falle von doppelseitiger chronischer Ischias, und zwar im Gebiete der beiden Ischiadici. Bei C. MEYER handelt es sich um ein vorhergegangenes, die Wirbelsäule betreffendes Trauma, bei BABES und KARCHER, wie erwähnt, um Bleiintoxication.

Bei der Verschiedenheit der Ursachen bezw. bei der Unmöglichkeit, eine

Digitized by Google

für unsere Affection charakteristische Aetiologie festzustellen, dürfte es also in unserem Falle am meisten angebracht sein, die Myokymie als Theilerscheinung der allgemeinen Neurasthenie aufzufassen, vielleicht als specielle Localisation der krankhaft gesteigerten Reizbarkeit des Nervensystems in den Vorderhörnern des Rückenmarks.

Was die Prognose der Affection betrifft, so ist die Krankheit, wie erwähnt, in unserem Falle sehr hartnäckig, hartnäckiger als in den meisten übrigen der beschriebenen Fälle, in denen vollständige Heilung eintrat. Bei unserem Patienten dauert das Leiden bereits mindestens 2 Jahre, ohne dass irgendwie abzusehen wäre, ob und wann ein Rückgang oder ein völliges Verschwinden der Erscheinung eintreten wird. Das Leben wird in keiner Weise bedroht, und auch der Einfluss auf das Allgemeinbefinden ist anscheinend gering; doch ist natürlich die Arbeitsfähigkeit beschränkt.

Therapeutisch dürften am geeignetsten Brom, warme Bäder, Elektricität sein. Diese Mittel sind auch in unserem Falle angewandt worden, das erste Mal mit befriedigendem Erfolge, das zweite Mal, wo die Behandlung aus äusseren Gründen nach kurzer Zeit wieder aufgegeben werden musste, ohne sichtbaren Effect.

Die beschriebene Affection, oder, wenn man will, eine derartige Localisation der gesteigerten Reizbarkeit des Nervensystems ist offenbar sehr ungewöhnlich, so dass bis jetzt nur wenige Fälle zur Beobachtung gelangt sind. Ein neuer casuistischer Beitrag schien mir berechtigt zu sein einmal wegen des Interesses an sich, das solche Fälle bieten, und dann weil man nur auf Grund eines möglichst grossen Materials hoffen kann, Klarheit in die noch dunkle Aetiologie dieser Affection, oder besser dieses eigenthümlichen Symptoms, zu bringen.

Litteratur.

1. Friedreich, Paramyoclonus multiplex. Virchow's Archiv. LXXXVI. 1881. S. 421. — 2. Kny, Ueber ein dem Paramyoclonus multiplex (Friedreich) nahestehendes Krankheitsbild. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XIX. 1888. S. 577. — 3. Morvan, De la chorée fibrillaire. Gaz. hebdomad. 1890. Nr. 15: S. 173. — 4. Schultze, Beiträge zur Muskelpathologie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. VI. 1895. S. 65 u. 167. — 5. Hoffmann, Muskelwogen in einem Falle von chronischer doppelseitiger Ischias. Neurolog. Centralbl. 1895. Nr. 6. — 6. C. Meyer, Referat im Neurolog. Centralbl. 1897. Nr. 14. — 7. Babes, Myokymie in einem Falle von Bleilähmung. Neurolog. Centralbl. 1897. S. 684. — 8. Karcher, Zur chronischen Bleivergiftung. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1898. Nr. 9. — 9. Biancone, Contributo clinico allo studio della miokimia. Rivist. speriment. di Freniatria. XXIV. Referat von Valentin im Neurolog. Centralbl. 1899. S. 181. — 10. Williamson, Myokymia, or persistent muscular quivering. Brit. med. Journ. 1900. S. 1705. — 11. Bernhardt, Ein ungewöhnlicher Fall von Facialiskrampf. Neurolog. Centralbl. 1902. Nr. 15.

[Aus der Nervenabtheilung des Marien-Krankenhauses zu Moskau.]

3. Ueber amnestische Aphasie.

Von Dr. med. **S. Popoff.**

Patient, 31 Jahre alt, dem Berufe nach Uebernehmer von Accordarbeiten, wurde am 7. März 1901 ins Marien-Krankenhaus mit den Erscheinungen von

Digitized by Google

Hemiparalyse der Extremitäten der rechten Seite und Störungen der Sprache aufgenommen. Erbliche Anlage zu nervösen und psychischen Erkrankungen nicht nachweisbar. Die Angehörigen des Kranken (Vater und Geschwister) sämmtlich dem Branntweingenusse, einige derselben sehr unmässig ergeben. Patient selbst trank täglich je 6—10 Gläschen voll, in Gesellschaft aber weit mehr. Vom Patient, der ledig ist, wird Lues negirt, derselbe habe nur Urethritiden überstanden. Vor 5 Jahren machte er im I. Stadtkrankenhause eine Gelenkrheumatismuskur durch. Sonst litt er an keinerlei Krankheiten.

Anamnese der jetzigen Erkrankung: Vor 11 Wochen erlitt Patient plötzlich, indem er am Vorabend viel getrunken hatte, einen apoplektischen Insult. Er verlor das Bewusstsein und verblieb im bewusstlosen Zustande 20 Stunden lang, liess Harn und Koth unter sich. Als der Kranke erwachte, stellte es sich heraus, dass die rechtsseitigen Extremitäten vollkommen gelähmt waren und dass Patient kein einziges Wort hervorbringen konnte. Im Laufe der folgenden 4 Wochen fingen die Bewegungen in den gelähmten Extremitäten an, allmählich und sehr langsam wieder zurückzukehren, dann blieb aber die Besserung stehen und schritt nicht mehr fort. Etwa zwei Wochen nach dem Schlaganfall sprach Patient zum ersten Male die Worte „Moskauer Tageblatt".[1] Die Umgebung errieth aus der Mimik des Kranken, dass er um eine Zeitung bittet; man zählte ihm die Namen einer Reihe von Zeitungen auf, und als man ihm diese Zeitung nannte, sprach er sehr deutlich nach.

Status praesens: Patient von mittlerem Körperbau, mit mässig entwickeltem Fettpolster. Schleimhäute blass. Seit bereits 5 Jahren besteht Ekzem an der Stirn und an den Bauchdecken. Arteriosklerose. Herz etwas nach links vergrössert. Die Töne desselben, sowie auch die Atmungsgeräusche normal. Abdominalorgane weisen nichts Abnormes auf. Patient klagt über Schmerzen in der Stirngegend, Schwindel und Ohrensausen. Beugecontractur im rechten Ellbogen und in den Fingerphalangen der rechten Hand. Streckcontractur im rechten Hüftgelenk, jedoch weniger deutlich ausgeprägt, da Patient im Stande ist, das rechte Bein im Kniegelenk zu beugen. Die Zehen des rechten Fusses activ unbeweglich, ebenso keine Spur von Beweglichkeit im rechten Fussgelenke zu merken. Bewegungen des rechten Armes völlig aufgehoben. Beim Gehen hinkt Patient auf dem rechten Fusse. Patellarreflex rechts sehr erhöht, links dagegen nur leicht erhöht. Ein Schlag auf die Achillessehne ruft epileptoides Zittern des rechten Fusses hervor, linkerseits ist dieser Reflex bloss erhalten. Fussclonus rechts vorhanden, links nicht auslösbar. Babinski'sches Symptom im Sinne der Zehenstreckung rechts sehr deutlich, links — die Norm.

Störungen der Sprache: Patient spricht, ausser „ja" und „nein" kein einziges Wort; der Kranke hat anscheinend Interesse für Alles, was um ihn vorgeht, orientirt sich vorzüglich, geht aus dem Krankensaal hinaus, um zu rauchen, kehrt allein zu seinem Bette zurück, spielt Dame vortrefflich und gewinnt Jedermann ab; aufgefordert anzugeben, wo sich die Uhr, der Tisch, die Decke u. s. w. befinden, zeigt er richtig und prompt hin. Der Gesichtsausdruck des Kranken verständnissvoll und etwas traurig; Patient offenbar bekümmert, dass er nicht sprechen kann. Er sieht darauf, dass alle seine Behandlung betreffenden Ordinationen des Arztes pünktlich ausgeführt werden; blieb etwas unausgeführt, so kommt er darüber in Erregung und giebt am folgenden Tage durch ausdrucksvolle Mimik dem Arzte zu verstehen, was eigentlich nicht befolgt wurde, oder nimmt sein Journal und zeigt mit dem Finger auf die Verordnung hin, deren Durchführung ausblieb. Die Worte ja und nein werden vom Patienten stets zur rechten Zeit gebraucht, und nicht ohne Unterschied zum Ausdrucke des Gedankens

[1] Russisch: „Moskowskij Listok."

Digitized by Google

benutzt. Patient schweigt grösstentheils und greift zur Mimik nur in Fällen der dringenden Nothwendigkeit. Gehörte Worte spricht er ausgezeichnet, sehr deutlich nach, ist aber nach Verlauf einer sehr kurzen Zeit nicht im Stande, dasselbe Wort selbständig auszusprechen, es ist nothwendig, dass das Wort jedesmal ihm vorgesprochen werde. Patient kann selbständig Gebete hersagen, „Christus Auferstanden", ein populäres Lied singen, dabei ist es jedoch erforderlich, dass ihm die ersten zwei, drei Wörter des Gebetes und des Gesanges vorgesagt werden. Kurze Sätze vermag er nachzusprechen. Eingeladen seinen Zunamen niederzuschreiben, schrieb Patient „Jamschtschikoff", obwohl sein Zuname ein anderer ist; derselbe gehört jedoch zur Zunft der Jamschtschiks. Er schrieb nach dem Dictat seinen Vornamen und einige Wörter, wobei er in einem Worte „w" mit „p" verwechselte (Paragraphie). In der selbständigen Schrift ist Versetzung von Buchstaben, sowie deren Verwechselung zu bemerken. Das Abschreiben aus dem Buche erfolgt correct. Dem Kranken wurde schriftlich die Frage gestellt: wie alt sind Sie? Er las diese Frage laut und ganz deutlich, doch zeigte sich in der von ihm gegebenen schriftlichen Antwort ausgesprochene Paragraphie. Die zweite ihm ebenfalls schriftlich vorgelegte Frage las er für sich, gab aber schriftlich die richtige Antwort. Aus dem Satze: „man muss sprechen lernen" las er laut das erste und das zweite Wort, das Wort aber „lernen" konnte er, trotz aller Mühe, absolut nicht aussprechen, und brachte statt dessen nur den Laut „ss..." heraus. Gedruckte Wörter aus dem Buche spricht er zwar aus, jedoch nicht alle. Patient versteht sehr gut alles, was man zu ihm spricht. Im Krankenjournal ist eingetragen, dass er einmal im Zorne selbständig sagte: „nicht nothwendig!" Ferner antwortete er auf die Frage des Arztes — haben Sie die Mixtur eingenommen? — „haben eingenommen", und nicht — habe eingenommen. Der Kranke verblieb im Spitale ungefähr 2 Monate lang, dann reiste er aufs Land ab. Am 29. September desselben Jahres trat Patient neuerdings ins Marien-Krankenhaus mit denselben Erscheinungen der Sprachstörungen, die er früher an den Tag brachte, ein. Im Krankenhause stellten sich bei ihm die Symptome allgemeiner Cachexie ein, Zahnfleischblutungen, Petechien am ganzen Körper, Blutharn, es kamen am Herzen Geräusche zum Vorschein und am 22. Februar 1902 führte der allgemeine Marasmus den Tod herbei.

Sectionsbefund: Sclerosis vasorum cerebri, Rammolitio cerebri, (eingesunkene ockergelbe Erweichungsherde an der Basis der 3. Stirnwindung, in der Insel, im Nucleus caudatus der linken Hemisphäre und solche an der Basis der 3. Frontalwindung und im anliegenden Theile der vorderen Centralwindung der rechten Grosshirnhälfte) Pleuritis fibrinosa dextra, Oedema pulmonum, Endocarditis chron. et acuta Valvul. bicuspidalis. Endarteriitis deformans aortae, Hypertrophia excentrica cordis, Arteriosclerosis, Hyperaemia venosa lienis et hepatis. Nephritis parenchymatosa chronica.

Linke Hemisphäre: In der Gegend der 3. Stirnwindung ist das Hirngewebe vertieft und mit verdickter Pia überzogen; die Vertiefung erfolgte durch die in die Tiefe der subcorticalen Schicht gegen die Centralganglien hin dringende Erweichung der Gehirnsubstanz. Dieser Erweichungsherd besitzt folgende Durchmesser: von oben nach unten 6 cm, von rechts nach links $3^1/_2$ cm. Die Insel ist vollkommen zerstört. Eine oberflächliche Zerstörung der corticalen Schicht findet sich auch im vorderen Abschnitt des Schläfenlappens und im hinteren Abschnitt des Operculum. In der Broca'schen Windung ist die Rindenschicht vollständig zu Grunde gegangen an der Convexität der Windung, während in der Tiefe des Sulcus dieselbe stellenweise erhalten, hier und da wieder vollkommen destruirt ist.

Rechte Hemisphäre: Symmetrische Erweichung an der 3. Stirnwindung. Die Durchmesser derselben: $3^1/_2$ cm von oben nach unten und $2^1/_2$ cm von rechts nach links. Die vorderen Windungen des Operculum und der Insel in geringem

Digitized by Google

Grade zerstört. Die corticale Schicht des Gyrus frontalis tertius ebenso zerstört, wie in der linken Hemisphäre.[1]

Ehe wir nun zur Zusammenstellung der klinischen Ergebnisse mit den pathologisch-anatomischen Daten übergehen, wollen wir es versuchen zu bestimmen, welchen Typus der Aphasie wir im vorliegenden Falle vor uns haben. Zunächst taugt der Gedanke auf, ob es sich hier nicht um eine motorische Aphasie handelt. Wir wissen, dass bei einer derartigen Aphasie die spontane Sprache und die Fähigkeit zum Nachsprechen des Gehörten stets streng parallel miteinander gehen: der Kranke ist im Stande, das Gehörte so deutlich nachzusprechen, wie er deutlich überhaupt zu sprechen vermag. Stehen einem Aphasischen 2—3 Wörter zur Verfügung, so spricht er dieselben auch gut nach, ein neues Wort aber kann er entweder gar nicht nachsprechen oder, falls der Kranke in der Periode der Besserung der Aphasie sich befindet, so spricht er das Wort nach, allein mit grosser Mühe und verstellten Silben und Buchstaben (Paraphasie). Leidet aber der Kranke an so hochgradiger motorischer Aphasie, dass die spontane Sprache völlig verloren gegangen ist, so vermag er gewöhnlich auch nichts nachzusprechen. Darin besteht denn hauptsächlich der Unterschied zwischen der motorischen Aphasie und derjenigen Form der Aphasie, die unser Kranker darbietet. Aus diesem Grunde eben können wir die oben geschilderten, von unserem Kranken repräsentirten Sprachstörungen nicht für motorische Aphasie halten. Dieselben Erwägungen lassen auch die subcorticale Aphasie ausschliessen, bei der bekanntlich das Spontansprechen sowohl, als die Fähigkeit das Gehörte nachzusprechen in gleichem Maasse betroffen werden. Man könnte ferner den vorstehenden Fall den als transcorticale motorische Aphasie bezeichneten Fällen anreihen. Diese Aphasie ist, wie bekannt, dadurch charakterisirt, dass bei ihr das Spontansprechen auf ein Minimum reducirt ist, die Fähigkeit dagegen, gehörte Worte nachzusprechen völlig erhalten ist, d. h. durch dasjenige eben, was in der Aphasie unseres Kranken als das am meisten Charakteristische hervortritt. Doch fehlt bei der transcorticalen Aphasie die Fähigkeit des Spontanschreibens, während unser Kranker spontan, wenn auch mit den Zeichen der Paragraphie, schreiben konnte. Manche Autoren lassen die transcorticale Aphasie als eine selbständige klinische Form nicht gelten. Nach Dejerine gehört dieselbe zu der motorischen Aphasie, und zwar fällt sie mit demjenigen Stadium der letzteren zusammen, wo die Sprache sich zu restituiren beginnt. Vires et Salager haben im Jahre 1900 einen dem von mir oben mitgetheilten ähnlichen Fall von Aphasie beschrieben und mit dem Namen amnestische Aphasie benannt, wiewohl derselbe, der Beschreibung des klinischen Bildes nach, vollends als transcorticale motorische Aphasie gedeutet werden könnte. Touche theilte in demselben Jahre einen dem hier vorliegenden ebenfalls analogen Fall von Aphasie mit, dem er die beschreibende Bezeichnung gab: vollständiger Verlust der spontanen Sprache. Pick veröffentlichte im

[1] Die makroskopische Untersuchung wurde unter gütiger Mitwirkung des Herrn Dr. G. Rossolimo ausgeführt, dem ich hier meinen herzlichen Dank ausspreche.

Digitized by Google

Jahre 1899 unter dem Namen transcorticale motorische Aphasie eine in den Hauptzügen der meinigen sehr ähnlich sehende Beobachtung, die mit gleichem Rechte motorische Aphasie genannt werden könnte. Eine und dieselbe Form der Aphasie also nennen die Einen motorische, die Anderen amnestische, die Dritten transcorticale Aphasie.

Was nun die pathologisch-anatomische Grundlage betrifft, so sind die Thatsachen, die uns in dieser Hinsicht zur Verfügung stehen, nur sehr spärlich. Wernicke und Lichtheim vertreten die Anschauung, dass für die in Rede stehende Form die Unterbrechung der Associationsfasern zwischen dem motorischen Centrum und denjenigen Territorien, in welchen der Begriff gebildet wird (Begriffscentrum) verantwortlich zu machen ist. In der Litteratur sind Fälle von traumatischen Schädelverletzungen beschrieben, welche die Entwickelung von transcorticaler Aphasie nach sich zogen (Lichtheim, Magnan, Hammond u. A.). Die eine Autopsie ergab eine meningeale Blutung über dem motorischen Sprachcentrum, bei den anderen erwies sich die 3. Stirnwindung durch einen Knochensplitter zusammengedrückt. In dem oben erwähnten Falle von Pick, der letal endete, fand sich diffuse Atrophie der Gehirnrinde, vorherrschend über der 3. Stirn- und der 1. Schläfenwindung. Im Falle Touche's waren durch den Erweichungsherd der Gyrus frontalis inferior, die vorderen Windungen der Insel und der Gyrus temporalis superior in seinem vorderen Theile im Niveau der Insel zerstört. Diese Ergebnisse sprechen eher für die Affection des motorischen Sprachcentrums selbst, als für eine Zerreissung der Associationsfasern, wie dies Wernicke und Lichtheim vermutheten. Auf Grund des hier Erörterten zog ich es vor, als amnestische Aphasie diejenige Sprachstörung, welche unser Patient repräsentirte, zu bezeichnen. Im Jahre 1897 ist von Bischoff ein dem vorliegenden analoger Fall, den er mit dem Namen amnestische Aphasie belegte, beschrieben worden, wobei derselbe jeden Unterschied zwischen dieser Form der Aphasie und der transcorticalen motorischen Aphasie völlig ignorirt.

Analyse der Aphasie: Wäre uns dieses Gehirn ohne die zugehörige bei Lebzeiten aufgenommene Krankengeschichte vorgelegt worden, so hätten wir sicherlich der Vermuthung Raum gegeben, der Kranke müsste an motorischer Aphasie gelitten haben. Der Erweichungsherd ist in der That zu sehr ausgebreitet: derselbe umfasst den ganzen Fuss der 3. Stirnwindung, ergreift sogar etwas die 2. Frontalwindung, dann die ganze Insel und den vorderen Theil des ersten Gyrus temporalis. Bei einer so umfangreichen Zerstörung des motorischen Sprachcentrums müsste ja bei dem Kranken die Fähigkeit zu sprechen aufgehoben sein. Unser Patient sprach auch in der That nicht. Wir wissen, dass die nach einem Insult acut eintretende motorische Aphasie nicht selten anfängt allmählich zurückzugehen, so dass die Kranken das Vermögen wieder erlangen, je nach der Intensität der anatomischen Veränderungen, mehr oder minder gut zu sprechen. Eine derartige Heilung der motorischen Aphasie ist sogar in den Fällen, wo die Läsion des motorischen Centrums eine grosse Ausdehnung besitzt, nicht ausgeschlossen. In dieser Hinsicht mag hier der merkwürdige Fall Byron Bramwell's angeführt werden: infolge von Embolie kam es in acuter Weise

Digitized by Google

zur vollständigen Zerstörung des motorischen Sprachcentrums (der Broca'schen Windung) und des vorderen Abschnitts der Insel; intra vitam äusserten sich diese Veränderungen in motorischer Aphasie, welche bald schwand: die Aphasie war eine leichte. Dieser Fall weist nach der Ansicht Bramwell's mit Bestimmtheit darauf hin, dass die 3. Stirnwindung in der rechten Hemisphäre in manchen Fällen die Funktion der gleichen Windung in der linken Grosshirnhälfte, wenn letztere zerstört ist, übernehmen kann. Im Jahre 1900 beschrieb Mingazzini einen Fall von Sarcom, das die 2. und 3. Stirnwindung in der linken Hemisphäre demolirte; intra vitam trat jedoch keinerlei Sprachstörung zu Tage. Der Autor deutet seinen Fall in demselben Sinne, wie auch Byron Bramwell, um so mehr als die Geschwulst langsam wuchs, und somit die rechte Hemisphäre Zeit genug zur Compensation der Zertörung der linken Frontalwindung hatte. Aus der Uebersicht der einschlägigen Litteratur geht hervor, dass die Einen die rechte Hemisphäre nur dann am Acte des Sprechens Antheil nehmen lassen, wenn die entsprechenden Centren in der linken Hemisphäre zerstört sind, die Anderen dagegen die Ansicht vertreten, dass die rechte Hemisphäre sich immer neben der linken Hirnhälfte am Acte des Sprechens betheiligt.

Beziehen wir nun das oben Gesagte auf unseren Kranken, so müssen wir Folgendes hervorheben: wenn im Verlaufe von einem Jahre seit dem Tage des Insults bei demselben keine Besserung der Sprachstörung eintrat, so erklärt sich dies dadurch, dass ausser der Zerstörung der linken Broca'schen Windung auch eine solche der rechten vorlag. Bei unserer Gewohnheit, die normale Sprache mit der Integrität des Broca'schen Windung der linken Hemisphäre in Verbindung zu bringen, müsste es uns wunderlich erscheinen, dass unser Patient, trotz so ausgedehnter Destruction des Sprachcentrums, Worte nachsprechen und überdies so deutlich nachsprechen konnte. Man nimmt an, dass der Mensch zum Nachsprechen des gehörten Wortes sich der Associationsfasern, welche das acustische mit dem motorischen Sprachcentren verbinden, bedient. In dem bekannten Schema von Lichtheim müssen diese Fasern dem Wege *A M* entsprechen, wo *A* das acustische und *M* das motorische Sprachcentrum darstellt. Aus diesem Schema folgt, dass beim Nachsprechen des Wortes das Begriffscentrum *B* gar nicht erregt wird. Es scheint demnach der Vorgang des Nachsprechens der Worte ein gleichsam reflectorisch sich abspielender Act zu sein. In Rücksicht auf unseren Patienten können wir einer derartigen Erklärung nicht beistimmen, und zwar 1. deshalb, weil derselbe, während er Worte nachsprach, stets auch über die Bedeutung dessen, was er nachspricht, im Klaren war; als man ihm z. B. eine Feder zeigte und fragte, ob man dies Bleistift oder Stock heisse, antwortete er jedesmal mit Sicherheit „nein", und als man die Feder nannte, sprach er „ja, Feder" nach. Es erhellt daraus, dass der Kranke sich davon, was er nachsprach, Rechenschaft zu geben vermochte; es ist also das Begriffscentrum *B* beim Nachsprechen des Wortes mitbetheiligt; 2. können wir die Bahn *A M* als diejenige, deren der Kranke beim Nachsprechen des Gehörten sich bedienen konnte noch deswegen nicht ansehen, weil dieser

Digitized by Google

durch die Insel gehende Weg allem Anscheine nach bei unserem Kranken unterbrochen war, da wir ja die Insel im Zustande der Erweichung antreffen. Würden wir endlich die Möglichkeit zulassen, dass die Erregung aus dem acustischen Sprachcentrum ungehindert ans motorische Sprachcentrum gelangte, so würde es auch dann noch räthselhaft erscheinen, wie es der Kranke zu Stande bringen konnte, deutlich Worte auszusprechen, trotzdem das motorische Sprachcentrum lädirt ist. Es dürfte daher die Annahme gerechtfertigt sein, dass das motorische Sprachcentrum ein etwas grösseres Territorium, als das der Broca'schen Windung einschliesst.

Wie wir wissen, gewinnt während des Actes des Sprechens eine enorme Bedeutung der Process der Bildung des inneren Wortes; ehe wir das Wort aussprechen, setzen wir es zusammen und sprechen es innerlich, als ob wir es controliren und uns überzeugen, dass das Wort auch wirklich in der gehörigen Weise ausgesprochen werden wird. Zur Bildung eines Wortes ist die Betheiligung des acustischen, des optischen und des motorischen Sprachcentrums erforderlich, zum innerlichen Aussprechen desselben aber ist hauptsächlich die Wirksamkeit des motorischen und des acustischen Sprachcentrums nothwendig, da hierfür die das betreffende Wort charakterisirenden Bewegungsbilder, d. h. diejenigen Bewegungen der Lippen, der Zunge u. s. w. erregt werden müssen, welche wir auszuführen haben, wenn dieses Wort ausgesprochen werden soll. Endlich ist, als letzter Act, der Impuls zu den Rindencentren der Zunge, der Lippen, des Larynx, der Backen nöthig, damit diese letzteren durch ihre harmonische Contraction das Aussprechen des betreffenden Wortes bewirken. Wenn wir uns nun die Frage vorlegen, welches von diesen Elementen der inneren Arbeit, die das Aussprechen des betreffenden Wortes vorbereitet, bei unserem Kranken fehlt, so können wir dies freilich nur mit Vermuthungen beantworten. Manche indirecte Andeutungen drängen zu der Annahme. dass die Bildung des inneren Wortes und das innerliche Aussprechen dem Kranken zugänglich waren. Wir wissen, dass einem jeden spontanen Schreiben die Bildung des inneren Wortes und das innerliche (in sich) Aussprechen desselben vorausgeht, d. h. wir lassen beim Spontanschreiben ausser den unmittelbar betheiligten Centren noch das motorische und das acustische Sprachcentrum mitwirken. Dafür, dass die Sache sich auch wirklich so verhält, können wir als Beispiel ein im Lesen und Schreiben wenig geübtes Individuum anführen: bevor es das Wort niederschreibt, spricht es dasselbe laut aus, um durch die Betheiligung der zwei eben genannten Centren den Process des Schreibens zu erleichtern. Meiner Meinung nach setzt das Dictatschreiben ebenso die vorläufige innere Bildung sowie das innere Aussprechen des Wortes voraus. Unserem Kranken war das Spontanschreiben ebenso wie das Dictatschreiben möglich. Da bei ihm hierbei Paragraphie zu beobachten war, dürfen wir wohl sagen, dass er zwar das innere Wort bildet und dasselbe auch ausspricht, aber dies in nicht ganz correcter Weise durchführt. Da zur Bildung des inneren Wortes und des innerlichen Aussprechens desselben das Erwachen von Bewegungsbildern im motorischen Sprachcentrum erforderlich ist, so fragt es sich, wie denn das innere Wort zusammengestellt

Digitized by Google

und innerlich gesprochen werden kann, wenn die Broca'sche Windung sowohl links als auch rechts zerstört ist? Diese Erwägungen sind es eben, die mich zu der Annahme zwingen, dass in der linken Hemisphäre das motorische Sprachcentrum ein etwas grösseres Gebiet, als es der Fuss der 3. Frontalwindung ausmacht, in seinen Bereich zieht. Wie es sich aus diesbezüglichen Litteraturnachforschungen erweist, äussert sich Broca in seiner im Jahre 1861 in Bulletins de la Société anatomique publicirten Arbeit dahin, dass bei der motorischen Aphasie nicht nur die Basis der 3. Stirnwindung, sondern auch die der 2. Frontalwindung sowie auch der benachbarte Theil der vorderen Centralwindung lädirt ist. Lassen wir nun, gemäss der Broca'schen Ansicht, die Theilnahme der 2. Stirnwindung am Acte des Sprechens gelten, so müssen wir eo ipso das Vorhandensein von Associationsverbindungen zwischen dieser Region und dem acustischen Centrum, ferner zwischen dieser Region und den Rindencentren der Zunge, der Lippen, des Kehlkopfes, der Wangen und der anderen peripherischen beim Aussprechen des Wortes mit in Action tretenden Organe zugeben. Ist unsere Vermuthung, dass der Kranke das innere Wort zu bilden und zu sprechen im Stande war, richtig, so müssen wir nothwendigerweise die Construirung dieses inneren Wortes und das innerliche Aussprechen desselben in dem motorischen Sprachcentrum, sagen wir in der 2. Stirnwindung geschehen lassen. Wenn dem so ist, so musste der Kranke im Besitze der Fähigkeit des Spontansprechens gewesen sein, in Wirklichkeit jedoch war er sprachlos, und sprach nur das Gehörte nach. Für den Menschen ist offenbar, um ein Wort aussprechen zu können, die blosse Bildung des inneren Wortes und das innerliche Aussprechen desselben nicht ausreichend; dazu ist noch der Impuls vom motorischen Sprachcentrum aus zu den corticalen Centren der Articulationsmusculatur unerlässlich, wenn die betreffende Gehirnarbeit in Bewegung umgesetzt werden soll. Wir sahen, dass unser Kranke zur Aeusserung des Wortes einer von aussen kommenden Erregung der speciellen Organe, nämlich des acustischen und des optischen Sprachcentrums bedurfte, d. h. er musste, um ein Wort auszusprechen, dies Wort entweder hören oder es als geschriebenes sehen. Vielleicht benöthigte er diese äussere Anregung, um hierdurch die möglichst fehlerfreie Zusammensetzung des inneren Wortes zu befördern, oder aber vielleicht erleichterte dieser Reiz, vereint mit der Erregung der Rindenzellen des motorischen Sprachcentrums, die Uebermittelung des inneren Wortes an die corticalen Centren der Articulationsmusculatur. Hier könnte man einwenden, der Kranke sprach nicht spontan aus dem einfachen Grunde, weil er die Namen der Gegenstände vergessen hatte, und nur das vorgesprochene oder das geschriebene Wort ihn daran erinnerte, wie das betreffende Wort ausgesprochen wird. Die Antwort auf diese Einwendung kann nur eine bedingte sein: ich für meine Person halte an der Meinung fest, dass, wenn irgend ein Wort gelesen werden soll, dasselbe zunächst innerlich gesprochen werden muss, ebenso wie beim Spontanschreiben das Wort zuvor innerlich gesprochen, und dann erst niedergeschrieben werden muss. Um dies zu stützen, kann ich einen Fall von corticaler motorischer Aphasie anführen, wo allem Anscheine nach die Auf-

Digitized by Google

hebung des Spontansprechens, der Fähigkeit das Gehörte nachzusprechen sowie des Lautlesens zu erwarten wäre, doch in Wirklichkeit es sich herausstellt, dass bei einer derartigen Aphasie auch das Vermögen des Spontanschreibens und des Dictatschreibens verloren geht.

Ich kann es wohl zugeben, dass er manche Wörter vergessen hat, allein das Interessante dieses Falles liegt nicht in der Amnesie, sondern darin, dass er bei der so ausgedehnten Gehirnläsion das Wort innerlich bilden und dasselbe innerlich sprechen konnte. Wie dem auch sein mag, jedenfalls konnte unser Kranke nur dann sprechen, wenn er das Wort hörte oder es als geschriebenes sah; und hierbei sprach er auch nur dasjenige Wort, welches er hörte oder im Buche sah. Er bedurfte also zum Sprechen einer speciellen, entweder acustischen oder visuellen Erregung. Dieser Umstand lässt darauf schliessen, dass wenn neben der Broca'schen Windung noch ein zweites motorisches Sprachcentrum als präformirtes existirt, so dürfte diesem letzteren die Rolle eines Hülfscentrums zukommen, das zur Erfüllung seiner Function noch auf die Einwirkung seitens des acustischen und des optischen Sprachcentrums angewiesen ist.

Die obigen Ausführungen zusammenfassend, sind wir auf Grund der vorliegenden Form von Aphasie geneigt anzunehmen, dass 1. das motorische Sprachcentrum ein etwas über die Grenzen der Broca'schen Windung hinausgehendes Territorium umfasst, und dass die Vollziehung der Function dieses Nebencentrums an die unterstützende Einwirkung bald des acustischen bald des optischen Sprachcentrums gebunden ist; 2. die transcorticale motorische Aphasie wird nicht durch Läsion von *BM* des Lichtheim'schen Schemas, sondern durch diejenige des Punktes *M* (der Broca'schen Windung) bedingt; 3. die Thatsache, dass unser Patient Dictat schreiben konnte, weist darauf hin, dass das motorische Centrum der Schreibbewegungen ausserhalb der Broca'schen Windung, vielleicht im Fuss der 2. Frontalwindung, wohin es Manche verlegen, seinen Sitz hat.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems**, von Albrecht Bethe. (Leipzig 1903, Thieme.)

In dem vorliegenden Werke hat Verf. die Ergebnisse der modernen histologischen Forschung von dem Auftreten Apáthy's an zusammengefasst und zu einem Lehrgebäude erweitert. Dass in diesem Buche mehr Eigenes als Fremdes enthalten ist, wird denjenigen, welcher die Thätigkeit des ausgezeichneten Forschers während der letzten Jahre verfolgt hat, nicht wundern. Ausser den in den früheren Arbeiten publicirten Beobachtungen sind in dem Werke neue wichtige Thatsachen in solcher Fülle niedergelegt, dass eine Würdigung derselben in dem engen Rahmen eines Referates unmöglich wird. Es sollen deshalb aus der Reihe der 22 Capitel nur einige Punkte hervorgehoben werden, welche die Tragweite der Bethe'schen Forschungen kennzeichnen.

Digitized by Google

In den ersten Capiteln schildert Verf. nach einem historischen Ueberblick in umfassender Weise, wie sich das Nervensystem der Wirbellosen und Wirbelthiere im Lichte moderner Methoden, besonders der modernen Fibrillenmethoden darstellt. Gegenüber der Neuronenlehre, welche das Nervensystem als einen Complex von morphologischen und genetischen Einheiten betrachtet, ist auf Grund der durch die neuere Technik gelieferten Bilder die Ansicht Apáthy's zu acceptiren, dass das Nervensystem ein Continuum darstellt, und dass die Neurofibrillen als continuirliches Element das ganze peripherische und centrale Nervensystem durchziehen. Die Neurofibrillen überbrücken innerhalb der Ganglien die Lücken, welche zwischen den plasmatischen Theilen der nervösen Elemente bestehen und zur Aufstellung der Contiguitätslehre (Neuronenlehre) Veranlassung gaben. Dieses ursprünglich für die Wirbellosen von Apáthy festgestellte Resultat erweitert Verf. in lichtvoller Darstellung für die Wirbelthiere; bei allen Arten, welche ein centralisirtes Nervensystem besitzen, ist der Bauplan ein einheitlicher: receptorische und motorische Fibrillen stehen bei Avertebraten wie bei Vertebraten durch Gitterbildungen continuirlich im Zusammenhang; nur in der Localisation dieser Gitter liegt der Unterschied zwischen beiden. Während sie bei jenen innerhalb der Ganglienzellen und in dem centralen Gewebe der einzelnen Zellenhaufen (Neuropil) enthalten sind, liegen sie bei diesen der Oberfläche der einzelnen Ganglienzellen in Gestalt von pericellulären Netzen (Golgi-Netzen) auf. Ausserdem sind an gewissen Stellen der Centralorgane bei den Wirbelthieren diffuse von der Zelloberfläche sich entfernende Gitterbildungen („diffuse Golgi-Netze") vorhanden, welche möglicherweise dem hypothetischen Grau Nissl's entsprechen. Das Problem der Verkettung der Einzelbestandtheile des Nervensystems betrachtet Bethe in seinen Grundzügen als gelöst.

Neben dem centralisirten Nervensystem entwirft Verf. in ausführlicher Weise die Schilderung einer zweiten Form des Nervensystems, welche er mit dem Namen „Nervennetze" belegt. Der Unterschied von jenem besteht darin, dass breite Anastomosen zwischen den Zellen vorhanden sind, dass lange Fasern ganz fehlen, und dass sie sich diffus ausbreiten, wobei in den Knotenpunkten des Netzes die Nervenzellen liegen. Eine Vereinigung der Zellen zu Ganglien findet niemals statt. Bei manchen Wirbellosen (Medusen, Actinien u. s. w.) machen diese Netze das ganze Nervensystem aus. Bei anderen Arten sind sie neben dem centralisirten Nervensystem vorhanden, hier und dort Verbindungen mit ihm eingehend; bei den Vertebraten spielen sie nach der Ansicht des Verf.'s nur in der Wandung der Blutgefässe noch eine grössere Rolle. Von Bedeutung für die Physiologie ist der Nachweis, dass derartige Nervennetze auch im Herzmuskel den Trabekeln oberflächlich aufgelagert vorkommen, und dass speciell die Herzspitze zwar arm an Ganglienzellen, aber nicht ganglienzellenfrei ist. Dieser Befund allein genügt, um die Theorie der myogenen Reizleitung des Herzmuskels umzustossen.

Den Uebergang zu den physiologischen Capiteln bilden Untersuchungen über die primäre Färbbarkeit der Ganglienzellen und der Neurofibrillen. Sie bilden zugleich die Grundlage für die wichtigsten physiologischen Experimente der weiteren Darstellung. Unter primärer Färbbarkeit ist die Eigenschaft mancher Gewebsbestandtheile zu verstehen, sich in frischem oder nur durch Wasserentziehung verändertem Zustande mit den meisten basischen Farbstoffen zu färben. Eine derartige Färbbarkeit besitzt der Ganglienzellleib, und die adäquate Methode seiner Darstellung ist das bekannte von Nissl angegebene Verfahren. Das Nissl-Bild der Ganglienzelle ist ein Reactionsbild, bei dem es sich nicht um die Darstellung bestimmter morphologischer Elemente, sondern um eine chemische Reaction handelt. Ausser dieser Substanz ist die Eigenschaft der primären Färbbarkeit auch den Neurofibrillen eigen, nur ist sie bei diesen viel labiler als bei den Nissl-Schollen. Die färbbaren Substanzen, welche chemisch an die Grundmasse der

Digitized by Google

Fibrillen und Schollen gebunden sind, besitzen die chemischen Eigenschaften von **Säuren**. „Nissl-Säure" und „Fibrillensäure" sind voneinander wieder durch bestimmte chemische Differenzen unterschieden. Mit anderen Worten: die Neurofibrillen sind nur färbbar, wenn diese Säure an ihnen haftet. Diese Säure ist in Alkohol löslich, und dies ist der Grund, weshalb bei den gewöhnlichen Präparationsmethoden des Centralnervensystems, bei dem der Alkohol als Fixirungs- oder Entwässerungsmittel gebraucht wird, die basischen Farbstoffe keine Axencylinderfärbungen liefern. In den Centralorganen ist diese Säure nur locker an die Fibrillen gebunden, und aus gewissen färberischen Erscheinungen gehe hervor, dass dort eine zweite Substanz vorhanden sei, welche die Fibrillensäure aus ihrer Verbindung mit den Fibrillen leicht verdrängt, wenn sie nicht, was intra vitam dauernd geschieht, oxydirt wird. Diese hypothetische Concurrenzsubstanz spielt dann in den weiteren physiologischen Ausführungen, besonders in den Erörterungen über Reizsummation und Bahnung, eine wichtige Rolle.

Die bedeutsamen Thatsachen, welche in den Capiteln über die Degeneration und Regeneration der peripherischen Nerven enthalten sind, sind zum Theil bereits an anderen Stellen publicirt worden, und sind lebhaftem Widerspruch begegnet, weil sie mit einer Entthronung der Ganglienzelle gleichbedeutend sind, die bisher als wesentliche Trägerin nervöser Functionen galt. Die Continuitätstrennung des peripherischen Nerven ruft im peripherischen Stumpfe die Degeneration nicht deshalb hervor, weil die betreffenden Axone von ihren Ursprungszellen losgelöst sind, sondern das Trauma ist die einzige Ursache des Faserzerfalls. Die peripherischen Nervenstümpfe sind bei jungen Thieren zu weitgehender Regeneration befähigt, selbst dann, wenn man ihre Wiedervereinigung mit dem centralen Ende unter allen Cautelen verhütet. Die Betheiligung eines Centrums ist bei diesen Regenerationsvorgängen nicht erforderlich: es giebt eine **autogene**, sich selbständig im peripheren Stumpfe entwickelnde Regeneration, welche bis zur Leitungsfähigkeit der Fasern führen kann. Wird ein derartiger autogen regenerirter Nerv zum zweiten Male durchschnitten, so degenerirt wiederum nur sein peripherischer Abschnitt, während der centrale intact bleibt. Die Leitungsfähigkeit derartiger autoregenerirter Nerven geht nach einiger Zeit unter Verlust der primären Färbbarkeit der Fibrillen verloren, und die weitere Folge ist eine chronische Degeneration, welche zu weitgehenden morphologischen Veränderungen der Fasern führt. Verf. hat zur Feststellung dieser Befunde eine gewaltige Zahl von Experimenten angestellt, und die Anordnung in geistvollster Weise auf das mannigfaltigste variirt.

Nachdem er so die Lehre von der morphologischen und functionellen Einheit des Neurons auf das Schwerste erschüttert hat, geht er in dem Abschnitt über die Entwickelung der Nervenelemente dem Neuron als embryologischer Einheit zu Leibe. Der Remak-Kupfer-His'schen Ansicht, dass die Nervenfasern als lange Ausläufer aus den Ganglienzellen herauswachsen, hält er entgegen, dass die erste Anlage der Nerven beim Hünchen nicht faseriger, sondern cellulärer Natur ist. Aus dem Plasma dieser Zellen differenziren sich durch Verdichtung Cylinder heraus, welche von einer Zelle zur nächsten und so fort bis zu den cellulären Gebilden reichen, die als Neuroblasten hezeichnet werden. Die Zellkerne dieser Faserbildner werden in einer späteren Entwickelungsphase, nachdem sie ausser dem Axencylinder einen Mantel producirt haben, zu Kernen der Schwann'schen Scheide, wobei sie wesentlich an Grösse abnehmen.

Von fundamentaler Bedeutung sind die Ausführungen über das Wesen der Nervenleitung. Als leitender Gewebsbestandtheil sind, wie experimentell erweisbar, die Neurofibrillen der Axencylinder zu betrachten. Während die leitungsfähigen Fibrillen bei geeigneter Fixation constant die primäre Färbbarkeit zeigen, ist diese auf Strecken, wo durch Compression die Leitungsfähigkeit aufgehoben wird,

Digitized by Google

verschwunden. Bei Rückkehr der Leitungsfähigkeit nach beseitigter Compression kehrt auch die primäre Färbbarkeit zurück. Ferner lässt sich der Nachweis führen, dass bei localer Einwirkung von destillirtem Wasser der lebende Nerv seine Leitungsfähigkeit einbüsst. Die gewässerte, leitungsunfähig gewordene Nervenstelle zeigt wieder den Verlust der primären Färbbarkeit. Bei beiden Experimenten geht constant Leitungsunfähigkeit mit Verlust der primären Färbbarkeit Hand in Hand, und da, wie bereits erwähnt wurde, die bei der primären Färbung tingirte Substanz die Fibrillensäure ist, so beruht die Leitungsunfähigkeit auf einer Trennung der Fibrillensäure von der Fibrille selbst. Am gewässerten Nerven lässt sich ferner nachweisen, dass die von der Fibrille abgespaltene Säure in chemisch unveränderter Fom ihre Lage im Nerven beibehält. Beim toten Nerven ist eine Abspaltung der Säure von der Fibrille durch Wasser nicht erzielbar, es handelt sich also hier um ein vitales Phänomen.

Auch der constante Strom führt gesetzmässig bei längerer Durchströmung des Nerven Veränderungen der primären Färbbarkeit herbei. Bei geeigneter Versuchsanordnung lässt sich am überlebenden Ischiadicus des Frosches zeigen, dass die primäre Färbbarkeit an der Anode aufgehoben, an der Kathode verstärkt ist. Stärke und Dauer der Durchströmung lassen das Färbungsbild mehr oder weniger deutlich hervortreten. Nach beendeter Durchströmung wird das Färbungsbild wieder allmählich normal. Aus diesen Versuchen geht hervor, dass der constante Strom die Neurofibrillen nicht verändert; was geändert wird, ist lediglich die Vertheilung der an ihnen haftenden Fibrillensäure, und zwar ist diese an der Kathode verdichtet, an der Anode verdrängt. Am toten Nerven ruft die Durchströmung Veränderungen im Färbungsbilde nicht mehr hervor. Die Veränderungen in der Vertheilung der Fibrillensäure bei der Einwirkung des constanten Stromes ist demnach ein Lebensvorgang.

Nerven, welche durch die Einwirkung von Narcotica leitungsunfähig gemacht worden sind, lassen nach der Durchströmung keine Differenzen in der Färbung der Anoden- und Kathodenstelle erkennen; sie zeigen, dass die Bewegungsfähigkeit der Fibrillensäure Bedingung für die Nervenleitung ist. Nach Reizungsversuchen mit Inductionsströmen zeigten die Axencylinder bei frequenter Reizung, was die primäre Färbbarkeit anbelangt, ein kathodisches, bei wenig frequenter Reizung ein mehr anodisches Aussehen. Aus diesen Versuchen geht hervor, dass bei der Nervenleitung eine Wechselwirkung zwischen Fibrille und Fibrillensäure stattfindet. Die Leitung bestehe in einer wellenförmig fortschreitenden Affinitätserhöhung mit Verschiebung von Fibrillensäuremolekülen zum Reizort hin. Der Process, welcher sich bei der Leitung im Nerven fortpflanzt, sei demnach ein chemisch-physikalischer, wobei der Hauptnachdruck auf das „chemisch" zu legen wäre.

Durch die in diesem Capitel niedergelegten Beobachtungen sehen wir die in ihrem Wesen bisher dunklen Erscheinungen des Elektrotonus auf eine klare chemische Grundlage gestellt, und es liegt auf der Hand, dass sich hier eine ganz neue Perspective auch für die Pathologie der nervösen Leitungsvorgänge und speciell für die Elektrodiagnostik und Elektrotherapie eröffnet.

In den folgenden Capiteln, in denen die Grundphänomene der Neurophysiologie, die Reflexe, die Erscheinungen der Reflexverlangsamung und Reflexhemmung, der Reizsummation und der rythmischen Bewegungen behandelt werden, ist noch viel des neuen und interessanten enthalten; und wenn auch manche der hier niedergelegten Anschauungen lebhaften Widerspruch erregen wird, so wird doch jeder anerkennen müssen, dass der Autor immer geistreich bleibt und dass er seinem Ziele, den wichtigsten physiologischen Erscheinungen eine seinem anatomischen Standpunkte entsprechende einheitliche Deutung zu geben, recht nahe gekommen ist.

Digitized by Google

Dass das Studium eines solchen Werkes für den Neurologen und Psychiater eine unabweisbare Forderung ist, braucht nach dem Gesagten nicht mehr betont zu werden. Max Bielschowsky (Berlin).

Psychologie.

2) **Ueber die Folgen des Sensibilitätsverlustes der Extremität für deren Motilität,** von Hermann Munk. (Sitzungsberichte der K. Akademie der Wissenschaften, 1903.)

Mittheilungen von Hermann Munk werden in uns Neurologen immer andächtige Zuhörer finden. Hier handelt es sich noch dazu um ein Problem von grösster neuropathologischer Bedeutung. Die Angaben verschiedener Autoren über das Verhalten von Thieren nach aufgehobener Sensibilität, namentlich die Mott's und Sherrington's über Affen, denen alle einer Extremität zugehörigen sensiblen Wurzeln durchschnitten waren, waren uns bisher die Grundlage für die Gewinnung des Verständnisses gewisser Bewegungsstörungen am Menschen. Es galt als ausgemacht, dass vollkommene Empfindungslosigkeit lähmt. Nach Durchschneidung aller sensiblen Rückenmarks-Nervenwurzeln soll nach Mott und Sherrington die Motilität der betreffenden Extremitäten in folgender Weise geschädigt sein: Die isolirten und individualisirten Bewegungen von Hand und Fuss sind vernichtet. Der Affe macht keinen Versuch mehr die Extremität zu gebrauchen, er greift mit dem anästhetischen Arme nicht nach einer Frucht, er benutzt den anästhetischen Fuss nicht zum Klettern. („Die Willenskraft, mit der Hand zu greifen, ist vollkommen vernichtet.") Weniger geschädigt sind die proximaleren Theile, Unterarm u. s. w. Bei associirten Bewegungen der Extremität (Strampeln u. s. w.) können die betreffenden Zehen bewegt werden. Verf. fand, dass es unwahrscheinlich sei, dass der Effect solcher peripheren Sensibilitätsaufhebung genau derselbe sei, nur stärker wie der Effect der Exstirpation der corticalen Fühlsphäre. Denn letztere hat genau die geschilderte Wirkung: die Gemeinschaftsbewegungen sind erhalten, die isolirten aufgehoben. Da Verf. hier die Aufhebung der isolirten Bewegungen auf Zerstörung motorischer centraler Elemente bezieht, wäre es unverständlich, dass blosse Durchschneidung der sensiblen Leitungen denselben Effect haben sollte. Da hier diese motorischen Elemente erhalten blieben, so war nicht einzusehen, warum das Thier nicht mit Hülfe derselben, auf Anregung erhaltener Sinne, Greifbewegungen machen sollte.

Die Nachprüfung der Mott-Sherrington'schen Versuche ergab nun auch wesentlich abweichende Resultate. Nur bald nach der Operation verhielten sich die von Munk operirten Affen so wie es die englischen Autoren schildern. Sehr bald aber gebrauchten sie den anästhetischen Arm, streckten z. B. den Arm nach dem Mohrrübenstück, zuerst sehr ungeschickt, später immer geschickter, so dass bald die anästhetische Hand die Nahrung fasste und sie zum Munde führte. Auch alle anderen Bewegungen, deren die Hand fähig ist, wurden gemacht. Zuerst allerdings blieb die anästhetische Hand ohne jede active Bewegung. Später aber traten erst äusserst, schliesslich weniger unvollkommene Bewegungen auf. Ein Affe kraute sich mit dem anästhetischen Arme den ganzen Körper. Die Feinheit, das Abgemessene der Bewegung in Kraft und Umfang kehrte allerdings auch nach fast einjähriger Uebung nicht zurück. Die Bewegungen blieben „brüsk, übermässig, ungeschickt".

Umgekehrt fand Verf., dass gerade bei den Gemeinschaftsbewegungen, beim Gehen, Laufen, Springen, die betroffene Extremität sich gar nicht oder höchst unvollkommen betheiligte, viel unvollkommener, als es bei Exstirpation der Fühlsphäre der Fall ist.

Wenn einzelne Affen zeitweise keine Greifbewegungen machten, während

Digitized by Google

andere sie unter dem Reiz vorgelegter Mohrrübenstückchen fortgesetzt vervollkommneten, so lag das daran, dass die ersteren diese Bewegungen nicht wollten, weil sie ihnen nutzlos gewesen waren. Nach alledem bestreitet Verf., dass der Verlust der Empfindung die willkürliche Bewegung aufhebt, ausser wenn es sich um das ganze Thier und um alle seine Empfindung und Bewegung handelt. Der bleibende Erfolg des Sensibilitätsverlustes einer Extremität ist nur, dass gewisse willkürliche Bewegungen schwerer und weniger zweckmässig gemacht werden.

Gänzlich aufgehoben sind natürlich alle unmittelbaren Reactionen auf Reizung der anästhetischen Extremität. Zu den letzteren gehören die verfeinernden Bewegungen der unteren Glieder beim Gehen und Laufen sowie beim Greifen.

Die Erschwerung der Bewegungen auf andere Reize kommt daher, dass durch den Fortfall der sensiblen Bahnen die Erregung, welche diese in der Norm in sämmtlichen Centren der Extremität — den corticalen, den zusammengesetzten Mark- und Muskelcentren — dauernd unterhalten, herabgesetzt ist. Daher erfordern alle Bewegungen eine verstärkte Innervation und die Coordination wird gestört.

Die elektrische Reizbarkeit des der anästhetischen Extremität zugehörigen Centrums fand Verf. im Gegensatz zu Sherrington's und Hering's Angaben herabgesetzt.

Im Ganzen ist die Schädigung nach Verlust der peripheren Sensibilität also grundverschieden von der durch Verlust der Fühlsphäre. Die nähere Beleuchtung des motorischen Verhaltens der Affen, welches Verf. mit der bei ihm gewohnten Meisterschaft analysirt, an seinen gehirn-physiologischen Anschauungen, möge man S. 24—37 nachlesen.

Mir scheint das Verhalten der verschiedenen Fälle von „Seelenlähmung" bei Menschen, z. B. der ihrer tiefen und cutanen Sensibilität beraubten Kranken von Strümpell, Heyne und Ziemssen, die erst bei geschlossenen Augen bewegungslos waren, sowie der Anton'schen und des Bruns'schen Kranken, bei welchen centrale Sehstörung den Augenschluss ersetzte und deren Bewegungen auch nur erschwert, nicht aufgehoben waren, sich wohl mit den Munk'schen Ergebnissen zu vereinigen. Liepmann.

Pathologische Anatomie.

3) **Studien über einen Hemicephalus, mit Beiträgen zur Physiologie des menschlichen Centralnervensystems.** I. **Anatomischer Theil,** von Privatdocent Dr. Maximilian Sternberg in Wien. — II. **Klinisch-physiologischer Theil,** von Privatdocent Dr. Maximilian Sternberg und Privatdocent Dr. Wilhelm Latzko in Wien. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIV. 1903.)

I. Anatomischer Theil.

Unter Hemicephalie ist nach dem geltenden, aber für unsere jetzigen Begriffe nicht mehr ganz richtigen Sprachgebrauch, eine Missbildung zu verstehen, bei welcher das Gehirn nicht vollständig fehlt und besonders ein ansehnlicher Theil der Medulla oblongata oder noch mehr vorhanden ist. Das Nervensystem der Missbildungen wird in seinem Aufbau weniger von dem Zugrundegehen oder der Nichtentwickelung einzelner Theile, als von der selbständigen Entwickelung der einzelnen Anlagen bestimmt, die in einem gewissen Grad von der Gesammtentwickelung unabhängig ist. Es zeigt sich also bei der Untersuchung eines solchen Falles nicht das, was nach dem Ausfall bestimmter Theile übrig geblieben, sondern das, was sich unter einer das Medullarrohr betreffenden Schädigung entwickelt hat. In dem vorliegenden Falle, welcher während einer 3tägigen Lebensdauer beobachtet werden konnte, liess sich feststellen, dass das Rückenmark und

Digitized by Google

die Oblongata bis in die Gegend des Locus coeruleus ausgebildet war. Weiter nach aufwärts geht der ausgebildete Theil des Centralnervensystems durch atypisch entwickelte Hirntheile in eine häutige Masse der Area cerebro-vasculosa über. An der Oblongata hängt ein Rudiment des Kleinhirns. In der Medulla oblongata fehlen die Pyramiden und die Oliven, der Centralcanal bleibt geschlossen; das Rückenmark zeigt beträchtliche Mikromyelie, dasselbe ist von kleinen Blutungen durchsetzt, welche von unten nach oben zunehmen, an manchen Stellen symmetrisch verlaufen und besonders die graue Substanz betreffen. Die Anordnung der letzteren ist im Rückenmark hauptsächlich dadurch verändert, dass der Centralcanal stark ventralwärts verschoben ist. In der weissen Substanz sind die Hinterstränge am besten ausgebildet, die Pyramidenvorder- und -Seitenstrangbahn fehlt vollständig, von der Kleinhirnseitenstrangbahn ist ein kleiner Rest vorhanden. Die graue Substanz hat überall nur ein spärliches Geflecht von Markfasern. Im Ganzen ist also der Aufbau dieses Centralnervensystems im Vergleich zu dem normalen Gehirn vereinfacht, es sind aber keine abnormen Bahnen und Verbindungen und keine Verlagerungen zu erkennen, so dass das Gesammtbild als das der grösseren Thierähnlichkeit zu charakterisiren wäre.

II. Klinisch-physiologischer Theil.

Der Hemicephalus kam nach langsamer, aber normaler Geburt zur Welt. Die 21jährige Mutter und der Vater des Kindes stammen aus gesunden Familien, in welchen keine Missbildungen beobachtet wurden. Der ungeborene Fötus reagirte auf Einführung des Fingers in den Mund mit lebhaften Saugbewegungen. Der extrahirte Hemicephalus (Mädchen) war leicht asphyktisch, erholte sich aber rasch, schrie kräftig und wurde mit der Saugflasche ernährt. Beim Saugen entleerten sich aus dem Schädeldefect einige Tropfen einer klaren Flüssigkeit. Berührung der Augenlider bewirkte Augenschluss, Pupillen ohne Reaction, Bewegungen der Bulbi unsicher. Auf Schallreize keine Reaction. Rechtes Händchen zur Faust geschlossen, links Andeutung von Klauenhand, Grundphalangen dorsalflectirt. Berühren des Handrückens mit Eis bewirkt tiefe Inspiration. Alle passiven Bewegungen stossen auf Widerstand, in der rechten oberen Extremität mehr Tonus als in der linken, Tricepsreflex beiderseits +, Patellarreflexe lebhaft, Achillessehnenreflexe 0. Auf leichtes Streichen der Fusssohle werden die Beine an den Stamm gezogen. Am Oberschenkel Schmerzempfindung anscheinend erloschen. Aus den sehr interessanten Beobachtungen ergiebt sich, dass sich der Hemicephale in seinen wesentlichen Lebensäusserungen nicht vom normalen Kind unterscheidet, dass insbesondere das Schreien, Saugen, ferner eine Anzahl von Unlustreactionen und mimischen Reflexen die Greifbewegung der Hände sowie die localen Reflexe auf eine Function der Medulla oblongata und des Rückenmarks beschränkt sind. Hingegen fehlten in diesem Fall die Abwehrbewegungen, die Function der höheren Sinnesnerven vollständig, während die Wärmeregulirung eine ungenügende war.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

4) **Beitrag zur Pathologie der Hautverbrennungen**, von Dr. G. Scagliosi. Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Palermo. (Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 29 u. 31.)

An dieser Stelle interessirt nur, dass Verf. bei seinen Versuchsthieren im Nervensystem Hyperämie fand und schwere Veränderungen der Nervenzellen mit vollständiger Zerstörung der Nissl'schen Körperchen, in den peripheren Nerven eine parenchymatöse, verschieden stark ausgebildete Neuritis. R. Pfeiffer.

Digitized by Google

5) **Die Wirkung einiger Bakterien und ihrer Toxine auf periphere Nerven, Spinalganglien und das Rückenmark,** von Prof. E. A. Homén. (Acta societatis scientiarum Fennicae. XXX. 1902. Nr. 1.)

Um eine experimentelle Basis zur Ergründung gewisser auch beim Menschen sowohl im peripheren als im centralen Nervensystem häufig vorkommenden infectiös-toxischen Processe zu legen, sowie den Anfang und den weiteren Verlauf dieser Processe näher zu erforschen, wurden Versuche an über 1000 Kaninchen in der Weise angestellt, dass die Bakterien bezw. ihre Toxine unmittelbar in einen der Nervi ischiadici oder in die Lumbalregion des Rückenmarks eingespritzt wurden. Verwendet wurden Staphylococcus pyogenes aureus, Diplococcus pneumoniae, Bacterium coli, Typhusbacillus und ein für Proteus gehaltener Bacillus. Die Thiere wurden, sofern sie nicht spontan starben, in bestimmten Intervallen getödtet (innerhalb 24 Stunden bis zu 3 Monaten nach der Infection).

Die Ausbreitung der injicirten Bakterien geschah hauptsächlich längs den Lymphwegen, speciell dem grossen Lymphraum an der inneren Seite des Perineuriums, sowie in den grossen serösen Räumen des centralen Nervensystems und im Rückenmark auch längs dem Centralcanal. Die einzelnen Arten zeigten aber hierbei grosse Verschiedenheiten: die geringste Ausbreitung hatte der Colibacillus, eine grössere der Staphylococcus und Pneumococcus, besonders im Rückenmark; beim Typhusbacillus war sie sehr wechselnd. Vom Nerv zum Rückenmark ging die Propagation hauptsächlich durch die Hinterwurzeln, wobei die Spinalganglien eine Grenzscheide bilden; sie scheinen sozusagen eine Filtrationsfunction zu haben, namentlich auch bei der Fortpflanzung in umgekehrter Richtung (nach Injection ins Rückenmark).

Die mikroskopischen Veränderungen in frischen Fällen stehen in enger Beziehung zu der Localisation der Bakterien. Die bei den älteren Fällen gefundenen Veränderungen, in denen keine Bakterien mehr anzutreffen sind, bilden eine natürliche Entwickelung jener von den Bakterien und ihren Giftstoffen mehr oder weniger direct hervorgerufenen Alterationen. Der Zeitraum nach der Injection, in dem die Bakterien noch nachzuweisen sind, ist natürlich bei den einzelnen Arten verschieden, ebenso wie die von ihnen bewirkten Processe.

Von den zahlreichen Versuchen sind 29 eingehender mitgetheilt und durch vorzügliche Abbildungen erläutert. Die sehr interessanten Einzelheiten der Befunde mögen im Original nachgelesen werden. E. Beyer (Littenweiler).

Pathologie des Nervensystems.

6) **Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der toxischen Polyneuritis nach Sulfonalgebrauch,** von Dr. W. Erbslöh. (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. XXIII. 1903.)

Bei einer 40jährigen, an Portiocarcinom leidenden und durch zahlreiche Blutverluste geschwächten Frau wurden während einer Zeit von 5 Tagen je 2 g Sulfonal verabreicht. Es stellten sich direct danach Wadenschmerzen, Schwäche in den Beinen und bald darauf eine solche in den Armen ein. Rechte Pupille > l., leichte Abducensparese links, Patellar-, Triceps-, Radial- und Ulnarreflex nicht auslösbar, kein Babinski, Blase und Mastdarm normal, tactile Sensibilität und Schmerzempfindung herabgesetzt, Psyche gestört (Gesichtshallucinationen), Merkfähigkeit und Erinnerungsvermögen nahezu intact. Im Urin Hämatoporphyrin. Im Deltoideus und Quadriceps partielle Entartungsreaction. Nach 16 Tagen Exitus in Folge Athemlähmung.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich an den peripheren Nerven eine parenchymatöse Degeneration von Markscheide und Axencylinder, während

Digitized by Google

die entsprechenden Wurzeln sowie die Ganglienzellen der Vorderhörner normale Verhältnisse zeigten. Offenbar hat der Process in den distalen Nervenabschnitten begonnen und ist langsam nach dem Centrum zu fortgeschritten.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

7) **Alterazioni vasali nelle lesioni di origine infettiva dei nervi periferici,** per B. Frisco. (Ann. della clin. delle malatt. ment. e nerv. di Palermo. 1903. Nr. 2.)

An 2 Fällen peripherischer Neuritis mit Störungen der Sensibilität und geschwürsähnlichen Defecten an den unteren Extremitäten untersuchte Verf. anatomisch die Nerven und Gefässe, um einen etwaigen Zusammenhang zwischen der Nerv- und Gefässerkrankung zu finden. Im ersten Falle handelte es sich um eine Polyneuritis nach acutem Gelenkrheumatismus und blennorrhagischer Infection. Es stellte sich hier allmählich eine völlige Lähmung der unteren Extremitäten ein. Der zweite Fall war ein solcher von aufsteigender peripherer Polyneuritis. Durch Ausschneiden von Hautstücken an den erkrankten Stellen und Untersuchung derselben konnte Verf. das Bestehen von luetischer oder tuberculöser Infection in beiden Fällen ausschliessen.

Die gefundenen Veränderungen betrafen im ersten Fall die Nervenbündel, aus denen einzelne Fasern verschwunden und durch Bindegewebe ersetzt waren. Es bestand erhebliche Verdickung der Nervenhüllen. An den Arterienwänden war eine Sklerose derjenigen Gefässe, die längs der erkrankten Nerven verliefen, nachzuweisen. Eine erhebliche Verdickung aller Häute, besonders der Muscularis und manchmal auch der Intima, führte bisweilen zu völligem Verschluss des Gefässlumens. Die Haut an den betreffenden Stellen war mit Verlust der oberflächlichen Schichten, völligem Verschwinden der Epidermis- und der Papillarschicht erkrankt. Die Bindegewebszüge waren erheblich verdickt, die venösen Gefässe leer, die arteriellen in der beschriebenen Weise verändert.

Beim zweiten Falle bestand erhebliche Verdickung des Bindegewebes zwischen den Nervenbündeln mit theilweisem Schwund der Nervenfasern. Die Blutgefässe, die mit den erkrankten Nerven parallel liefen, waren bis zur völligen Obliteration sklerosirt. Es bestand Schwund der Malpighi'schen Schicht, Wucherung des Bindegewebes und die beschriebenen Veränderungen in den Gefässen der Haut.

Verf. erörtert den Zusammenhang der Nerven- und Gefässveränderungen und hält die ersteren für das Primäre. Die Ursache der Neuritis ist wahrscheinlich in den beschriebenen Fällen eine bakterielle. Durch die Degeneration der Nerven kommt es zur Erschlaffung der Gefässwände und diese zieht die anderen Veränderungen nach sich.

Valentin.

---

8) **Weitere Untersuchungen über Polyneuritis und die chemischen Veränderungen gelähmter und degenerirter Muskeln,** von Th. Rumpf, unter Mitwirkung von Dr. Gronover und Dr. Thom. (Deutsches Archiv f. klin. Medicin. LXXIX. 1903.)

Verf. berichtet über die Fortsetzung seiner früher in Gemeinschaft mit Schumm begonnenen Untersuchungen.

Während damals jedoch nur gelähmte und degenerirte Musculatur chemisch untersucht worden war, kam diesmal sowohl gelähmte und degenerirte als auch gesunde Musculatur von demselben an Polyneuritis gestorbenen Individuum zur Untersuchung. Uebrigens ergab die mikroskopische Untersuchung, dass neben der peripheren Neuritis Degeneration in beiden Pyramidenseitenstrangbahnen und im Goll'schen Strang bestand. Verf. nimmt nach dem klinischen Verlaufe an, dass der entzündliche Process in den Pyramidenbahnen und den peripheren Nerven

Digitized by Google

etwa gleichzeitig verlaufen sei und weist darauf hin, dass der Fall wieder zur Evidenz beweise, dass der Name Polyneuritis häufig nur einem Theil des pathologischen Processes Rechnung trage.

Die Ergebnisse der chemischen Untersuchung der Musculatur fasst Verf. in folgenden Sätzen zusammen:

1. Der Fettgehalt der degenerirten Musculatur zeigt die gleiche beträchtliche Erhöhung wie in dem früher in Gemeinschaft mit Schumm untersuchten Fall.

2. Der Wassergehalt zeigt auf 1000 Theile fetthaltige Substanz verrechnet eine wesentliche Herabsetzung; 1000 Theile fettfreie Substanz enthalten aber beim degenerirten Muskel eher eine geringe Erhöhung als eine Herabsetzung des Wassergehalts.

3. Der Stickstoffgehalt zeigt auf fetthaltige Substanz berechnet in der degenerirten Musculatur eine beträchtliche Herabsetzung gegenüber der functionsfähigen. Diese Herabsetzung tritt auch hervor, wenn man den Gehalt der Trockensubstanz an Stickstoff vergleicht. In der fettfreien Trockensubstanz ist die Differenz nur gering.

4. Der Chlornatriumgehalt hat in den degenerirten Muskeln eine wesentliche Erhöhung erfahren, die auf frische Substanz und fettfreie Trockensubstanz berechnet mehr als das Doppelte der functionsfähigen Musculatur beträgt.

5. Nach Verrechnung des Natriums mit Chlor bleibt in der degenerirten Musculatur eine höhere Menge überschüssigen Natriums zu anderweitiger Bindung frei als in der normalen.

6. Kalium ist in der degenerirten Musculatur, auch in der fettfreien Trockensubstanz, deutlich vermindert, ebenso Magnesium. H. Levi (Berlin-Pankow).

---

9) **Toxic degenerations of the lower neurons simulating peripheral neuritis,** by Stanley Barnes. (Brain. Part 100. Winter 1902.)

Verf. beschreibt 7 Fälle, bei denen sich im Anschluss meist an eine Infectionskrankheit eine atrophische Muskelerkrankung mehr oder weniger schnell entwickelte, die Hände und Füsse betraf. An den Händen waren namentlich die kleinen Muskeln atrophirt und in der elektrischen Erregbarkeit gestört; etwas auch die langen Extensoren der Hand und der Finger. Die Erkrankung war ganz symmetrisch. Bulbäre und Sphinkterenstörungen bestanden nur in einem Falle. Die Muskeln waren auf Druck schmerzhaft, ebenso die Nervenstämme; sonst bestand nur etwas Taubheit der Finger. Die Patellarreflexe waren schwach oder fehlten. Die Prognose war gut, da alle Fälle zur Heilung kamen. Die Diagnose war in einzelnen Theilen des Verlaufs schwierig gegen Landry'sche Paralyse, Poliomyelitis anterior und progressive spinale Muskelatrophie. Das meiste sprach für Neuritis oder bei der Symmetrie der Erkrankung für eine toxisch-infectiöse Degeneration des ersten motorischen Neurons. Fall III kam später zur Section und zeigte eine Atrophie der Ganglienzellen der Vorderhörner im Lumbal- und Cervicalmarke. Bruns.

---

10) **Studio della polinevrite tubercolare,** per R. Colela. (Ann. della clin. delle malatt. ment. e nerv. di Palermo. 1903. Nr. 2.)

In der sehr sorgfältigen und ausführlichen Arbeit bespricht Verf. zuerst die Geschichte der tuberculösen Polyneuritis und dann seine eigenen Resultate, die er an 3 Fällen der genannten Krankheit gewonnen hat. Er theilt den anatomischen Befund und die verwendeten Methoden mit und geht dann an der Hand der sehr reichen Litteratur die Symptomatologie, die pathologische Anatomie und

Digitized by Google

die Pathogenese durch. Seine eigenen Fälle unterscheiden sich voneinander durch den Sitz der Erkrankung, durch deren Grad und Ausbreitung sowohl in den Centralorganen wie in den peripherischen Nerven und in den Muskeln. In der ersten Beobachtung waren die peripheren Nerven verhältnissmässig stark mitbetroffen, besonders intensiv waren die intermusculären Nervenendigungen erkrankt, und zwar mit einfacher Degeneration ohne Entzündungserscheinungen. Nach aufwärts überschreitet die Erkrankung nicht einen gewissen Punkt, der von dem Centrum mehr oder weniger entfernt ist, auch wird die Intensität der gefundenen Erkrankungen nach dem Rückenmark zu geringer. Die vorderen und hinteren Wurzeln sind völlig gesund, an den Muskeln zeigten sich degenerative Veränderungen, aber nur von leichterer und nicht sehr beständiger Art. Im Rückenmark umschriebene Degeneration einiger Zellen des Vorderhorns.

Im zweiten Fall waren die Zellen der Vorder- und Hinterhörner völlig unversehrt, die Vorder- und Seitenstränge, ebenso die Hinterstränge normal. An den Nervenendigungen in der Haut und den Muskeln fortgeschrittene Erkrankung ohne Betheiligung des Bindegewebes. Auch hier wie im ersten Fall nimmt die Schwere der Veränderung nach dem Centrum zu ab.

Die dritte Beobachtung ergab umschriebene parenchymatöse Neuritis an den Muskelendigungen der Nerven, keine Veränderungen an den vorderen Wurzeln; in den Vorderhörnern einige normale Zellen neben solchen mit Vacuolen und Pigmentdegeneration, ferner Atrophie der Muskeln, die besonders an den Hand- und Fussmuskeln ausgesprochen war.

Verf. hält die gefundenen Veränderungen an den Nervenendigungen für typisch und der tuberculösen Neuritis stets zukommend. Es sind dabei die peripheren Nervenstämme, die Muskeln und die Zellen des Vorderhorns und Rückenmarks betroffen, jedoch brauchen nicht alle drei gleichzeitig erkrankt zu sein, es sind vielmehr die Veränderungen des einen unabhängig von denen des anderen. Valentin.

11) **Fall af utbredda perifera förlamningar efter abdominal tyfus**, af Dr. Jarl Hagelstam. (Finska läkaresällsk. handl. 1902. S. 591.)

In directem Anschluss an eine acute Infectionskrankheit, wahrscheinlich einen leichten Abdominaltyphus, man könnte vielleicht auch an eine Influenza denken, entwickelte sich bei einem 39 Jahre alten Manne eine acute Polyneuritis mit Lähmung, die, von den Zehen aufsteigend, sich über die Beine, den Rücken, die Schultern und die Arme, abwärts bis in die Hände, verbreitete. Darauf folgten ausgedehnte Parästhesieen (Ameisenkriechen) und reissende Schmerzen in den gelähmten Theilen. Nach etwa 4 Wochen begann die Beweglichkeit in den erwähnten Gliedern bis zu einem gewissen Grad wiederzukehren, und zwar in derselben Reihenfolge, in der sie verschwunden war. Die Gesichtsmuskeln waren nicht gelähmt gewesen, auch Harn- wie Darmentleerung waren nicht gestört. Verschiedene Muskelgruppen waren atrophisch. Die elektrische Reizbarkeit war für beide Stromesarten quantitativ bedeutend herabgesetzt. Entartungserscheinungen waren nicht vorhanden, können aber nach Verf. früher vorhanden gewesen und zurückgegangen sein. Die Patellarreflexe waren erloschen, die Hautreflexe erhalten. Die Sensibilität war überall normal, die Schmerzempfindung schien sogar gesteigert zu sein, namentlich auch für die elektrische Reizung.

Dass es sich um eine acute Polyneuritis in directem Anschlusse an eine acute Infectionskrankheit handelte, konnte nicht zweifelhaft erscheinen. Das Fehlen von Störungen von Seite der Blase und von Anästhesieen, die nicht einmal zu Anfang der Krankheit vorhanden waren, liess diffuse Myelitis ausschliessen, das Zurückgehen der Lähmungen und der Muskelatrophie sprachen gegen acute

Digitized by Google

Poliomyelitis, dagegen sprachen die starken Schmerzen und Parästhesieen zu Anfang der Krankheit deutlich für einen peripherischen Ursprung.

Walter Berger (Leipzig).

---

12) **Polyneuritis nach Kohlenoxydvergiftung,** von G. Massanek. (Verein der Spitalsärzte in Budapest. Sitzung vom 22. April 1903.)

8jähriger Knabe wurde mit Zeichen rechtsseitiger Hemiplegie und gestörtem Sensorium ambulant vorgestellt; Kniereflex r. = 0, links auslösbar, Augenbefund normal; Pat. ist fieberlos, lächelte fortwährend, interessirt sich gar nicht für seine Umgebung, reagirt nicht auf Ansprache. Die unintelligente Mutter giebt nur höchst mangelhafte ätiologische Angaben. Nach 3 Tagen ist die Hemiplegie ausgeprägter, Pat. ist so unruhig, dass seine Spitalsaufnahme erfolgte. Wegen der Unruhe musste Chloral verabreicht werden. Hierauf zweitägiger comatöser Schlaf, aus welchem Pat. zeitweise aufweckbar war. Die ursprüngliche Diagnose, i. e. Idiotie mit Hemiplegie, wurde auf Meningitis tuberculosa gestellt. — Nach 3 Tagen Nachlassen des Comas, Pat. ist noch verwirrt; gleichzeitig Lähmung der unteren und Parese der oberen linken Extremität; vollkommen fehlende Reflexe; druckempfindliche Nervenstämme. Rasch eintretendes Schwinden der Lähmungen, so dass Pat. 6 Wochen nach der Spitalsaufnahme gesund, bis auf mässig atactischen Gang, entlassen wurde. Diagnose: Polyneuritis.

Erst nach Eintritt der Besserung erfuhr man, dass etwa 8 Tage vor Erkrankung Pat. und sein Bruder in verschlossenem Raume dem Rauche einer Petroleumlampe ausgesetzt waren; bei Oeffnen des Zimmers war Pat. bewusstlos, kam bald zu Bewusstsein und erkrankte nach einigen Tagen; sein Bruder war erstickt, im Blute CO-Hämoglobin nachweisbar.

Verf. betont die seltene Aetiologie des Falles, sowie die Seltenheit einer Polyneuritis im Kindesalter (abgesehen von postdiphtherischen Lähmungen), und schliesslich den Beginn mit Delirien, was nach Sachs bei Polyneuritis der Kinder nicht vorzukommen pflegt.

Hudovernig (Budapest).

---

13) **Traumatische Neuritis einzelner Zweige des Plexus cervicalis und brachialis mit besonderer Betheiligung sensibler Fasern,** von E. Bloch in Kattowitz O. S. (Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 32.)

Durch übermässige Elevation und Rotation des Humerus im Schultergelenk kam es zu einer traumatischen Neuritis des N. subcutaneus colli superior (Facialis), des N. subcutaneus colli medius und inferior (Plexus cervicalis), der N. supraclaviculares, des Cutaneus brachii internus und ulnaris (Plexus brachialis). Es fanden sich eine geringfügige Abmagerung des Interosseus III und IV, Parese des 4. und 5. Fingers, Schmerzen bei der Bewegung des Schultergelenks, Druckempfindlichkeit des Erb'schen Punktes und eines Punktes in der Mitte des Schulterblattes, ferner Sensibilitätsstörungen: Hyperalgesie in der Gegend vom Kinn bis abwärts etwa 3 cm vom Schlüsselbein, vorn begrenzt durch die Mittellinie, hinten durch eine Linie vom Ohr bis zur Mitte des Schulterblattes, ferner an der Innenfläche des Oberarmes bis etwa zur Hälfte, Hyperästhesie an der Aussenseite des Unterarmes, der Hand, an der Streckseite und den Fingenbeeren der $2^1/_2$ letzten Finger. — Auffallend ist die Mitbetheiligung des N. ulnaris und des N. cutaneus brachii internus, sowie das Prävaliren der sensiblen Symptome.

R. Pfeiffer.

---

14) **Polinevrite ed arterio-sclerosi del sistema nerv. centr. e perif.,** per R. Franceschi. (Riv. di patol. nerv. e ment. 1903. Nr. 5.)

Eine 36jährige Frau, die an epileptischen Krämpfen litt, welche sich in

Digitized by Google

langen Zwischenräumen wiederholten, fiel plötzlich zur Erde, verlor das Bewusstsein und es zeigte sich, dass der Mund nach rechts verzogen war. Wenige Tage später wurde über Schmerzen und Schwäche in den Beinen geklagt. Es kam bald zu einer grossen Atrophie derselben. Verf. fand bei der Kranken eine völlige Lähmung des Facialis und des Abducens links, ferner die Zeichen einer doppelseitigen Neuritis in den Beinen. Unter Verschlimmerung aller Symptome führte die Krankheit bald zum Tode. Die epileptischen Krämpfe hatten sich einige Male wiederholt.

Bei der Autopsie fand sich Arteriosklerose der Basalarterien des Gehirns und zahlreiche Erweichungsherde im Hirnstamm, deren grösster vollständig das Knie des Facialis und den Kern des äusseren Oculomotorius links zerstört hatte. In beiden Hüftnerven bestand eine parenchymatöse Neuritis und zugleich eine Arteriitis obliterans der ernährenden Gefässe, ferner in den Muskeln des Oberschenkels eine weit fortgeschrittene Atrophie ebenfalls verbunden mit Gefässerkrankungen.

Es bestanden also an allen erkrankten Stellen erhebliche Gefässveränderungen, und es ist wahrscheinlich, dass diese erst zu den anderen pathologischen Erscheinungen, wie den Nervenentzündungen und den Erweichungsherden, Veranlassung gegeben hatten. Valentin.

---

15) **Deux cas de confusion mentale polynévritique,** par J. Crocq. (Bulletin de la société de médecine mentale de Belgique. 1903. S. 32.)

2 Fälle von Korsakoff'scher Psychose bei einer 53jährigen und einer 67jährigen Alkoholistin, von denen die erstere plötzlich nach einer schweren Gemüthserschütterung erkrankte. Nach 3monatiger Dauer begann die Genesung. In dem anderen Falle bildete sich ganz allmählich Verwirrtheit, Incohärenz der Sprache, Amnesie, Erinnerungsfälschungen und zugleich motorische Störungen, Muskelatrophie und Contracturen, die erst nach $1^1/_2$ Jahren sich langsam besserten. Verf. schildert anschaulich die charakteristische Desorientirtheit und Gedächtnissstörung bei beiden Kranken und tritt für die Auffassung ein, dass die Korsakoff'sche Psychose nicht eine eigene Krankheit, sondern nur eine Form der Verwirrtheit ist. E. Beyer (Littenweiler).

---

16) **Die physikalische Therapie der Erkrankungen der peripherischen Nerven und des Centralnervensystems,** von Prof. Dr. Goldscheider. (Handbuch der physikal. Therapie, XV. Capitel. G. Thieme, Leipzig.)

Verf. bespricht des Näheren die physikalische Therapie der Neuritis und der peripherischen Lähmungen. Bei der Polyneuritis unterscheidet er 1. das Stadium der fortschreitenden Muskellähmung, in welchem er trockene Wärme oder feuchtwarme Einwickelung, Diaphorese, Galvanisation, geringe passive Bewegungen (einige Male am Tage), gute Ernährung, Salicyl, Jod, Arsen, Strychnin, Phosphor empfiehlt; 2. das Stadium des Stillstandes, in welchem trockene oder feuchte Wärme und vor allem Bäder mit Bewegungsübungen, Galvanisation, Apparate und Verbände zur Verhütung von Deformitäten in Betracht kommen; und 3. das Stadium der Regeneration, in welchem die kineto-therapeutischen Bäder neben Uebungen an Apparaten, Massage und Elektricität mit aller Energie zu betreiben sind. Zu Nachkuren sind See- oder Wildbäder, Luft-, Höhenkurorte, Sommerfrischen, Wasserheilanstalten u. s. w. aufzusuchen. Die unheilbaren Residuen der Polyneuritis (Contracturen u. s. w.) sind durch Sehnenüberpflanzung oder Sehnendurchschneidungen sowie durch Apparate und Prothesen zu behandeln.

Bei der Therapie der Mononeuritis und peripherischen Lähmung ist Ruhigstellung und Schonung des erkrankten Muskelgebietes geboten, nach 1—2 Wochen

Digitized by Google

frühestens kommt dann die Elektrotherapie (und zwar der constante, nicht der faradische Strom) in Betracht. Verf. bespricht schliesslich die Behandlung der einzelnen, hauptsächlichst vorkommenden peripherischen Lähmungen.

Kurt Mendel.

17) **On the pathology and bacteriology of Landry's paralysis,** by T. Buzzard. (Brain. Part 101. Spring 1903.)

Verf. bringt zunächst einen Abriss über die bisherige klinische und pathologisch-anatomische Geschichte der Landry'schen Lähmung und führt besonders genau die Fälle an, bei denen positive bakteriologische Befunde gemacht sind. Auch heute werden noch Fälle ohne positiven pathologisch-anatomischen Befund beobachtet. In den meisten Fällen sind die Befunde solche, wie sie durch Mikrobentoxine ohne directe Wirkung der Mikroben selbst hervorgerufen werden; in diesen Fällen fanden sich Mikroben im Nervensystem nicht. In einzelnen Fällen, die das Krankheitsbild der Landry'schen Paralyse darboten, fand sich anatomisch eine diffuse oder disseminirte Meningomyelitis und in diesen Fällen sind mehrmals im Marke, in seinen Häuten und in der Cerebrospinalflüssigkeit Mikroben gefunden. In des Verf.'s eigenem Falle handelt es sich klinisch um eine rasch verlaufende Landry'sche Lähmung. Histologisch wurde er nach den neuesten Methoden untersucht; die pathologischen Befunde waren geringe. Es fand sich Schwellung der Markscheide und Austritt von Myelinschollen zwischen den Fasern, Veränderung von Vorderhornzellen nach Nissl-Färbung, sehr starke Hyperämie der Häute und des Markes. Im Marke, den weichen und harten Häuten und in der Cerebrospinalflüssigkeit fanden sich keine Mikroben, wohl aber fand sich ein Diplococcus in Auflagerungen an der Innenseite der Dura. Culturen vom Blute der Milz und von der Cerebrospinalflüssigkeit blieben steril; dagegen konnte man aus dem Herzblut denselben Diplococcus züchten. Diese wurden einem Kaninchen subdural durch das Stirnbein eingeimpft und erzeugten bei ihm eine sich rasch ausdehnende, aber nicht zum Tode führende Lähmung der Extremitäten. Die histologischen Befunde waren bei diesem Kaninchen ungefähr dieselben wie bei dem Kranken; auch hier fand sich wieder der Coccus an der Innenfläche der Dura und konnte aus dem Herzblute gezüchtet werden. Bruns.

18) **Zur Kenntniss der Landry'schen Paralyse,** von Priv.-Doc. Dr. Rolly, Assistent an der medicin. Klinik in Leipzig. (Münchener med. Wochenschr. 1903. Nr. 30 u. 31.)

In 7 Fällen von Landry'scher Paralyse konnte folgender Verlauf festgestellt werden: Beginn des Leidens nach mehr oder weniger deutlich ausgesprochenen Vorboten mit Parese der Beine, die auf Rumpf, Arme und Nacken übergreift, Eintreten von Entartungsreaction am Ende der 2. oder Anfang der 3. Woche, Verschwinden der Reflexe etwas früher oder zu der gleichen Zeit. Stets ist die Sensibilität erhalten und Blase sowie Mastdarm sind normal. In 2 Fällen, von denen indessen der eine nur 6, der andere nur 10 Tage bis zum Exitus beobachtet werden konnte, war die elektrische Erregbarkeit normal. Während 3 Mal das Leiden ohne nachweisbaren Grund einsetzte, konnte in 1 Falle Ueberanstrengung und 3 Mal Potus festgestellt werden. In dem einen Falle, der vom Verf. selbst beobachtet wurde, fand sich bei der anatomischen Untersuchung eine auf die Muskeläste beschränkte Neuritis, während die grösseren Nervenstämme normal waren. Vielleicht erklärt sich die bei diesem Leiden so geringe anatomische Ausbeute aus dem Umstand, dass oft nur die gröberen Nervenstämme untersucht werden. Eine genauere Prüfung der kleineren Muskeläste der Nerven dürfte deshalb in Zukunft sehr angebracht sein.

Digitized by Google

Im Grossen und Ganzen sind die Unterscheidungsmerkmale der Landry'schen Paralyse und der acuten Polyneuritis so geringfügige, dass es nicht möglich ist das eine Leiden von dem anderen abzutrennen.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

19) **Ueber die Landry'sche Paralyse**, von Dydyński. (Nouiny lekarskie. 1902. Nr. 1—3. [Polnisch.])

Verf. theilt folgende 2 Fälle von Landry'scher Paralyse mit:

Im 1. Falle handelte es sich um eine 43jährige Frau, welche 9 Wochen vor der Krankenhausaufnahme heftige Schmerzen in den Beinen und Schwäche daselbst verspürte. Nach 3 Tagen völlige Lähmung der Beine. Im weiteren Verlauf Schmerzen in den Fingern, Schwäche der oberen Extremitäten, Jucken und Stechen im ganzen Körper, Lähmung der rechten Gesichtshälfte, Dyspnoe, veränderte, leise Sprache, Schluckstörung. Stat. praes.: Schlaffe Lähmung aller 4 Extremitäten, besonders der linken. Sehnenreflexe überall erloschen. Bauchreflexe fehlend. Rechtsseitige Facialislähmung (sowohl des oberen wie des unteren Astes). Zunge weicht etwas nach rechts ab. Pupillenreaction normal. Hypästhesie in peripheren Theilen der Extremitäten. Milz vergrössert. Puls 100 bis 120. Schlaflosigkeit. Keine Urinbeschwerden. Obstipatio alvi. Nerven und Muskeln etwas druckempfindlich. Die elektrische Untersuchung ergab besonders in den Extensoren langsame und schwache Reaction (keine Entartungsreaction). Während des 3monatlichen Krankenhausaufenthaltes allmähliche Besserung.

Im 2. Falle handelte es sich um eine 60jährige Frau, welche vor 5 Tagen intensive Schmerzen zwischen den Schulterblättern verspürte. Am nächsten Tage Schmerzen in sämmtlichen Extremitäten. Weiterhin Schwäche der Beine bei gesteigerten Sehnenreflexen, Lähmung der Beine mit Schwund der Reflexe, Schwäche der oberen Extremitäten. Status: Schlaffe Lähmung der Beine. Schwäche der oberen Extremitäten. Sehnen- und Hautreflexe erloschen, Sensibilität ungestört. Nerven druckempfindlich, Pupillenreaction erhalten, Dyspnoe, nasale, verlangsamte Sprache, unwillkürliche Entleerung des Urins und der Excremente. Temperatur 36,7°, Puls 88 Schläge. Im weiteren Verlauf Schluckbeschwerden, Schwäche des peripherischen linken Facialis, Rasselgeräusche in der linken Lunge. Tod (eine Woche nach Beginn der Krankheit). In der Anamnese Malaria vor 3 Monaten. Die Section ergab Adipositas cordis, Oedema pulmonum, Hepar moschatum. Die mikroskopische Untersuchung des Nervensystems ergab in den peripheren Nerven Schwellung der Myelinscheiden. Im Rückenmark liess sich nur eine Erweiterung der Lymphräume und stellenweise kleinzellige Infiltration nachweisen. Medulla oblongata normal. Nervenzellen (nach Nissl gefärbt) normal. Verf. meint, dass bei der Landry'schen Paralyse vorwiegend die peripheren Nerven, und zwar vorwiegend die motorischen, betroffen werden, dann aber auch das centrale Nervensystem in einer grösseren oder geringeren Intensität lädirt werden kann. Diese geringe Mitbetheiligung des centralen Nervensystems rechtfertigt aber keineswegs die Leyden'sche Theilung der klinischen Formen in bulbäre und neuritische Typen. Die Krankheit selbst gehört zu den infectiösen, und zwar kann dieselbe durch verschiedenartige Infectionen hervorgerufen werden. Den aufsteigenden Lähmungstypus sucht Verf. damit in Einklang zu bringen, dass die für das Leben wichtigsten Nerven die grösste Resistenz besitzen und am spätesten erkranken (zunächst erkranken die Beine, dann die oberen Extremitäten und zuletzt die wichtigsten Hirnnerven). Diese These wurde vom Verf. durch Curareversuche bestätigt.

Edward Flatau (Warschau).

Digitized by Google

20) **Ein in Genesung begriffener Fall von Landry'scher Paralyse,** von Riegel. Vortrag, gehalten in der medicin. Gesellschaft in Giessen am 4. März 1902. (Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 15.)

Der 57jährige Patient machte im December 1901 eine Lungenentzündung durch und erkrankte Ende Januar 1902 auf einer Reise mit Schnupfen, Husten und starken Nachtschweissen. Am 12. Februar Morgens verspürte Pat. Müdigkeit in den Beinen, Mittags war er unfähig, allein in den Wagen ein- und auszusteigen, Abends wurden die Arme schwer. Aufnahme in die Klinik am 13. Februar. Status: Der Kranke kann nur schwach und kraftlos die Hand reichen, die Beine nur schleifend und mühsam auf der Unterlage bewegen. Husten kraftlos. Noch am gleichen Tage fast complette schlaffe Lähmung der Extremitäten, Parese der Bauchmuskeln und Abschwächung bezw. Fehlen der Reflexe. Sensibilität intact. Elektrischer Befund normal. Am 14. Februar complette Lähmung der Gliedmaassen, schwerster Anfall von Athemnoth: nur durch länger fortgesetzte künstliche Athmung und Sauerstoffinhalationen gelang es, die Athmung wieder in Gang zu bringen. Sobald grössere Schleimmengen in den oberen Luftwegen sich angesammelt hatten, traten noch öfters, wenn auch weniger schwere Anfälle von Athemnoth auf. Spontan konnte Pat. den Schleim nicht expectoriren, dieses gelang nur durch öfters wiederholte künstliche Exspiration mittels rythmischer Thoraxcompression. 8 Tage nach der Aufnahme begann die Besserung, die dann zusehende Fortschritte machte.

Die Landry'sche Paralyse zeigt nach vielen Richtungen Unklarheiten: „Eine Klärung ist nur zu erhoffen, wenn man das klinische Bild möglichst scharf präcisirt, nicht aber, wenn man ähnliche Krankheitsbilder in einen gemeinsamen Rahmen unterzubringen sucht. R. Pfeiffer.

---

21) **Polymyositis im Kindesalter,** von Dr. Arthur Schüller. (Jahrb. f. Kinderheilk. 3. Folge VIII. Bd. Ergänzungsheft.)

Wenn schon acute allgemeine Muskelentzündungen bei Erwachsenen einen nicht häufigen Befund darstellen, so sind sie im Kindesalter eine noch viel grössere Seltenheit. Verf. konnte einen 7jähr. Knaben eingehend beobachten, bei welchem sich — im Anschluss, aber wohl nicht in Folge von Keuchhusten — eine Erkrankung entwickelte, die, unter Darmsymptomen beginnend, sich anfänglich in einer Schwellung der Gesichtshaut und Starrheit der Gesichtsmuskulatur, später in schmerzhafter Versteifung der gesammten Körpermuskeln kundgab. Als Verf. 7 Wochen nach Beginn des Leidens den Kranken sah, war die Muskelstarre so hochgradig, dass der Knabe nicht gehen und die Arme kaum bewegen konnte; auch die Kiefer-, Zungen-, Schlund- und Augenmuskeln waren in ihrer Function gestört. Die directe faradische Reizung der Muskeln ergab auffallend träge Zuckung. Allmählich besserte sich die Starrheit der Musculatur und etwa 4 Monate nach Beginn des Leidens war der Knabe völlig geheilt. Die Differentialdiagnose gegenüber der Trichinose sowie die Einreihung des Falles unter die bekannten Typen der Myositis bietet manche Schwierigkeit, doch ist nach den Darlegungen des Verf.'s an der schliesslichen Diagnose einer primären acuten Polymyositis kaum zu zweifeln.

Verf. nimmt den vorliegenden Fall zum Ausgangspunkt einer kurzen Zusammenstellung der im Kindesalter vorkommenden Muskelerkrankungen und bringt ein genaues Litteraturverzeichniss.

Es ist dieser Theil der vorliegenden Arbeit um so werthvoller, als die verschiedenartigen Muskelaffectionen des Kindesalters bisher in pädiatrischen Handbüchern stets recht stiefmütterlich behandelt und sozusagen als Anhang an die Nervenkrankheiten hingestellt wurden. Es wäre zu wünschen, dass die Anregung

Digitized by Google

des Verf.'s, den Muskelerkrankungen des Kindes grössere Beachtung zu schenken, auf fruchtbaren Boden fiele. Zappert (Wien).

---

22) **La Neurofibromatose**, von R. Cestan. (Revue neurologique. 1903. Nr. 15.)

Im Anschlusse an frühere Untersuchungen des Verf.'s (in Gemeinschaft mit Philippe und Oberthür), die später ausführlich publicirt werden sollen, wird ein Fall von „Neurofibrosarkomatose" mitgetheilt; befallen waren, wie die Obduction des unter schweren cerebralen Erscheinungen nach 4jährigem Krankheitsverlaufe verstorbenen 20jährigen Patienten ergab, bei intacten inneren Organen die Gegenden der intracraniellen Austrittsstellen einer Reihe von Hirnnerven, vorzüglich der beiden Acustici, ferner der Oculomotorii, Trochleares, Faciales und Vagi, dann eine Reihe von Rückenmarkswurzeln, indem die bezüglichen Faserbündel sich von Tumormassen umlagert erwiesen, deren Grösse und Ausdehnung schwankte; auch in cerebro, intramedullär sowie an der Dura fanden sich Tumoren; die peripherischen Nerven zeigten sich erst bei mikroskopischer Untersuchung neoplastisch infiltrirt. Histologisch hatten die intramedullären Tumoren mehr den Typus des Rundzellensarkoms, der intracerebrale mehr gemischten, ein duraler Knoten psammosarkomatösen, die Hirnnervengeschwülste fibrosarkomatösen Charakter. An den Rückenmarkswurzeln und besonders an den peripheren Nerven handelte es sich um Infiltrationen entsprechend dem Nervenbindegewebe, wobei des weiteren die Markscheide zerstört war, während der Axencylinder lange Zeit hindurch sich als persistent erwies, so dass secundäre Degenerationen vermisst wurden; ähnlich auch übrigens intraspinal. (Es handelt sich also wohl um discontinuirliche Zerfallsprocesse; wie sie in den Arbeiten von Gombault, von Pitres und Vaillard, vom Referenten u. A. beschrieben worden sind; d. Ref.)

Verf. stellt die Neurofibrosarkomatose dem bekannten Recklinghausen'schen Krankheitsbilde zur Seite, zu dem sie wohl verwandtschaftliche Beziehungen habe; nur handle es sich in seinen Fällen um exquisit maligne, sarkomatöse Affectionen speciell des Nervenbindegewebes. Mit Rücksicht darauf, dass Verf. meint, die Annahme einer Metastasirung auf dem Lymphwege bei etwaigem primärem Sitz im Centrum oder in der Peripherie sei unserer geringen Kenntnisse über die Lymphbahnen des Nervensystems halber wenig plausibel (siehe dagegen z. B. die Arbeiten von Key und Retzius über die Lymphbahnen des Nervensystems! d. Ref.), supponirt er in ätiologischer Hinsicht eine Tendenz der mesodermalen Antheile im Nervensystem zu maligner Entartung. Erwin Stransky (Wien).

III. Bibliographie.

Schweizerhof, Privatheilanstalt für Nerven- und Psychischkranke weiblichen Geschlechts. 3. Bericht, 50 Jahre nach seiner Gründung. (Berlin 1903, Reimer. 171 S.)

Der Altmeister der Psychiatrie Heinrich Laehr hat zum 50jährigen Gründungsjubiläum seiner berühmten Privatirrenanstalt zu Zehlendorf bei Berlin, die vorbildlich gewirkt hat, einen vornehmen Bericht in Hochquart mit massenhaften, prächtigen Lichtdrucken, Plänen u. s. w. herausgegeben, erst aber nur als Manuskript gedruckt. Vorn prangt die gelungene Photographie des Gründers, der auch den 1. Abschnitt des Werkes: „Die Geschichte der Anstalt" geliefert hat, eine Studie, welche auch für die Geschichte der Psychiatrie überhaupt interessant ist. Dr. Georg Laehr beschreibt dann des Näheren genau die Anstalt, welche sich der neuesten technischen Errungenschaften erfreut. Dr. Hans Laehr giebt dann sehr eingehend zwei atypische Fälle von circulärem Irresein, eine aus-

Digitized by Google

gezeichnete, durch scharfe Kritik anregende Arbeit. Mit Recht wird hier auch die Paranoia als selbständiges Zustandsbild im Verlaufe einer circulären Psychose hervorgehoben und deren Entstehen auf affectiver Grundlage. Schon bei einfachen Melancholien, wenn sie sich länger hinziehen, kann, wie Ref. dies öfter gesehen zu haben glaubt, ein an die echte Paranoia erinnerndes Bild entstehen. Endlich beschreibt Dr. Hohlfeld einen Fall von Hirntumor. Möge ein gütiges Geschick den ehrwürdigen Gründer von Schweizerhof, den vornehmen Charakter uns und seiner Anstalt noch recht lange erhalten, zur Freude seiner zahlreichen Freunde und zum Gewinn der Wissenschaft!

Med.-Rath Dr. P. Näcke (Hubertusburg).

IV. Aus den Gesellschaften.

Aerztlicher Verein zu Hamburg.

Sitzung vom 3. u. 17. November 1903.

Herr Boettiger: **Wahre und falsche Stigmata der Hysterie.**

Vortr. betont einleitend, dass er die Hysterie als eine Psychose sans phrase, ihre Symptome sämmtlich als unmittelbar oder mittelbar psychogen angesehen wissen will. Selbstverständlich seien nicht umgekehrt alle psychogenen Symptome hysterisch.

Von den bisher sogen. hysterischen Stigmata verweist er den Clavus und Globus hystericus in das Gebiet der Neurasthenie, speciell in das der Cerebrasthenie und der Magendarmneurose. Sie haben mit Hysterie überhaupt nichts zu thun Die Abschwächung bezw. das Fehlen des Conjunctival- und Rachenreflexes kann bei Hysterie vorhanden sein, aber auch sehr oft fehlen, genau wie es die physiologische Breite, die bezüglich der Intensität der Haut- und Schleimhautreflexe eine quasi absolute ist, überhaupt mit sich bringt. Hier haben wir also kein hysterisches Symptom, sondern ein normales physiologisches Verhalten. Auch die hysterischen Schmerzpunkte bedürfen, besonders seit den klassischen Untersuchungen Head's, einer erneuten Revidirung. Namentlich die Ovarie, die sehr oft nur in einer Hyperästhesie der Bauchdecken besteht, erweist sich oft als Head'scher Maximalpunkt. Vortr. hat ihn namentlich häufig nachweisen können als Begleitsymptom einer Wanderniere und der chronischen Obstipation. Um ein hysterisches Symptom handelt es sich erst, wenn sich von einem solchen Schmerzpunkt aus ein hysterischer Anfall hervorrufen lässt.

Das Wichtigste der Charcot'schen Stigmata ist die sensorisch-sensible Lähmung inclusive Gesichtsfeldeinschränkung u. s. w. Vortr. hat in seiner Praxis bei nicht neurologisch voruntersuchten Hysterischen nie eine Hemianästhesie constatiren können, selbst nicht bei hysterischen Hemi-, Mono- oder Paraplegieen. Unter 95 solchen Hysterien fand er nur 3 Mal ganz geringe Theilanästhesieen. Gesichtsfeldeinengungen, mit der bewegten Hand geprüft, waren in stärkerem Grade nie vorhanden. Besonders gründliche Untersuchungen wurden absichtlich vermieden, um jegliche Suggestion auszuschalten. Vortr. schliesst daraus, dass der Befund dieser sensibel-sensorischen Stigmata wohl meist abhängig ist von der Art der ärztlichen Untersuchung, und dass ihr Vorhandensein lediglich die Suggestibilität der Hysterischen für fremde und eigene Suggestionen beweist. Vortr. verweist auf die ganz ähnlichen Anschauungen von Strümpell, Bernheim, Hellpach, Schuster, Moebius, Eulenburg u. A. in dieser Frage.

Während die zuerst genannten hysterischen Stigmata überhaupt werthlos sind, documentirt dies letzte wenigstens eine vorhandene gesteigerte Suggestibilität. Aber für die hysterische Natur irgendwelcher anderer, nebenher bestehender Symptome beweisen auch die Anästhesieen u. s. w. im Grunde absolut nichts. Es ist

Digitized by Google

vielmehr diagnostisches Erforderniss, jedes dieser sonstigen Symptome auf hysterischen Charakter zu prüfen. Sonst besteht einerseits die Gefahr, dass bei Vergesellschaftung von Hysterie mit anderen Krankheiten das ganze Krankheitsbild für hysterisch gehalten wird, oder dass andererseits Krankheitsbilder ohne Stigmata gelegentlich nicht als Hysterieen erkannt werden. Vortr. nennt als Beispiele der zweiten Art die pseudospastische Parese mit Tremor, den sogen. idiopathischen Zungenkrampf und die von Embden als chronische Manganvergiftung wieder beschriebenen Fälle von hysterischen Folgeerscheinungen einer abgelaufenen Manganvergiftung. Vortr. hat zwei dieser Fälle beobachtet und ist zu der Ueberzeugung gelangt, dass die Symptome derselben, wie der Actionstremor, das Zwangslachen, die Retropulsion, die Sprachstörung rein hysterisch sind.

Sämmtlichen hysterischen Manifestationen kommen nun zwei Charakteristika zu: 1. eine jeglicher normalen oder pathologischen Anatomie und Physiologie hohnsprechende Inconsequenz der Symptome, und 2. eine mehr oder weniger hochgradige Massivität oder besser Abundanz der Symptome, Abundantia im Sinne von Ueberschwenglichkeit. Diese beiden Charakteristika sind einzeln oder zusammen stets kenntlich, bei den complicirtesten wie bei den monosymptomatischen Hysterien. Uebrigens hält Vortr. die letzteren für die bei Weitem häufigeren, auch bei Erwachsenen. — Die Inconsequenz bezieht sich nun nicht nur auf ein einzelnes Symptom, sondern auch auf Symptomgruppirungen, sowie auf das der Hysterie eigenthümliche eigenartige Entstehen und Vergehen hysterischer Symptome. Als Illustrationen führt Vortr. eine grosse Anzahl von Einzelerscheinungen und Gruppirungen an, die alle die gleichen obigen Charakteristika darbieten, z. B. die hysterischen Augensymptome, Mutismus, Aphonie, Tremor, Schreibkrampf, Anästhesieen, Lähmungen, Steigerungen der Reflexe, Gelenkneurosen, Krampfanfälle, Magen- und Darmerscheinungen, endlich Psychosen im engeren Sinne.

Vortr. warnt vor irgend welchem Schematisiren bei Untersuchung Hysterischer. Jedes Einzelsymptom und jede Gruppirung kann wieder bei verschiedenen Hysterischen verschiedene Eigenarten darbieten, aber stets im Sinne der Inconsequenz und der Abundanz. Bevor man voreilig eine Diagnose auf Hysterie stellt, soll man lieber die ganze Diagnose in suspenso lassen.

Zum Schluss weist Vortr. auf die Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen Hysterie und Simulation hin, die häufig nur mit Hülfe der, populär ausgedrückt, allgemeinen Menschenkenntniss einigermaassen sicher zu lösen ist. Denn beide Zustände zeigen im Grunde genommen in ihren Symptomen dieselben Charakteristika. Die für Simulation vorgeschlagenen Entlarvungsmethoden pflegen bei Hysterie sämmtlich nicht stichhaltig zu sein. Autoreferat.

Herr Saenger: B. ist auf dem Standpunkte verblieben, den er 1897 bereits vertreten hat, und es verlohnte sich kaum, die Discussion von 1897 zu wiederholen, B. hat aber heute in noch schärferer Weise als damals die Lehren Charcot's angegriffen. Die von Charcot angegebenen Stigmata benennt B. geradezu als die „falschen Stigmata" der Hysterie und bezeichnet die Lehre über dieselben als ein „morsches Gebäude." Hiergegen müssen wir energisch Front machen; für meine Auffassung verdankt die Lehre von der Hysterie auch heute noch Charcot mehr als allen Anderen. In der Beurtheilung der Unfallnervenerkrankungen wurden in Deutschland erst dann wesentliche Fortschritte gemacht, als die Arbeiten Charcot's und seiner Schüler Eingang gefunden und zu dem Studium der männlichen Hysterie angeregt hatten; erst durch den Nachweis der von Charcot angegebenen hysterischen Stigmata erkannte man die Uebereinstimmung so vieler traumatischer Nervenerkrankungen mit den von Charcot so classisch gezeichneten Fällen der traumatischen Hysterie. Was vorher als Simulation gedeutet war, stellte sich jetzt als hysterische Erscheinung heraus. Wenn von B. die Lehre Charcot's in Beziehung auf die Hysterie geradezu als

Digitized by Google

irrig hingestellt wird, so behaupte ich, dass wir Neurologen die Hysterie in vollem Umfange erst von Charcot gelernt haben. Jene Behauptung B.'s wurde noch dazu aufgestellt auf Grundlage eines Untersuchungsmaterials, welches nicht im entferntesten mit dem der ersten französischen Neurologen zu vergleichen ist. Was den Werth der Gesichtsfeldeinschränkung betrifft, so glaube ich kaum, hier an dieser Stelle denselben eingehend begründen zu müssen. Die Jahre langen, gemeinschaftlich mit Dr. Wilbrand angestellten Untersuchungen haben mich immer mehr die hohe Bedeutung einer exacten Gesichtsfelduntersuchung erkennen lassen. Zugleich hat man in der von Dr. Wilbrand angegebenen Controluntersuchung mit dem Perimeter im Dunkelraum die beste Controle der im Hellen angestellten Gesichtsfeldaufnahmen. Eine Gesichtsfeldaufnahme mit der Hand bei Hysterichen — wie B. es macht — ist m. E. absolut nicht zu Schlussfolgerungen verwerthbar. Was nun die anderen von Charcot angegebenen hysterischen Stigmata betrifft, so stehe ich nicht an, gerade im Gegensatz zu B. denselben eine hohe Bedeutung für die Hysterie zuzuerkennen, und zwar nicht nur für die Sicherung einer auf „Hysterie" gestellten Diagnose, sondern auch für die Erkenntniss des Wesens der Hysterie, welches auch heute durchaus noch nicht geklärt ist. Ich habe früher schon wiederholt darauf hingewiesen, dass, wenn auch die Vorstellung eine grosse Rolle bei vielen Symptomen der Hysterie spielt, so doch viele Störungen, wie die fleckenweisen Anästhesieen, die hysterische Pupillencontractur, das Fehlen der Corneal-, Conjunctival- und Rachenreflexe ganz unabhängig von der Psyche entstehen. Die so oft beobachtete Combinirung von organischen Nervenaffectionen mit hysterischen Erscheinungen (multiple Sklerose, Tumor cerebri), die eigenthümliche Stellung der Gifte (Blei, Quecksilber, Alkohol) und der hochgespannten elektrischen Ströme zur Auslösung der Hysterie, oft gerade in Form der Charcot'schen Stigmata, weisen darauf hin, dass abnorme functionelle Veränderungen im Centralorgan vorhanden sein müssen, die mit psychischen Veränderungen nichts zu thun haben. Gerade in neuester Zeit ist von Hoche dieser Gedanke besonders hervorgehoben worden in seinem Aufsatze über die nach elektrischen Entladungen auftretenden Neurosen: dass die besondere Art des Traumas, ohne grobe Störungen greifbarer Art zu erzeugen, sofort Bewusstlosigkeit hervorbringe, nach deren Schwinden ohne mitwirkende seelische Vorgänge, hysterische Symptome motorischer. und sensibler Art vorhanden sind. Dass sie hysterischer Natur sind, wird auch dadurch bewiesen, dass sie trotz langen Bestehens jeder Zeit zur Norm zurückkehren können und dass sie der Suggestion zugänglich sind. Onanoff steht auf demselben Standpunkte wie ich, wie dies aus der Mittheilung eines Falles hervorgeht: Ein Mann der von einem Wagen umgeworfen wurde, hielt sich für zerquetscht. Derselbe verlor das Bewusstsein und klagte beim Erwachen über Schwäche in den Beinen. Nach 24 Stunden fand man eine hysterische Paraplegie mit Anästhesie, Patient wurde geheilt, so dass er wieder gehen konnte, jedoch ergab eine genaue Beobachtung, dass bei dem „Geheilten" noch ein Spasmus glosso-labialis und eine Anästhesie der Zunge und der Backe bestand. Onanoff wirft die Frage auf, wie dieses Symptom zu erklären sei, da dasselbe gewiss nicht auf dem Wege der Vorstellung zu Stande gekommen ist. Gerade diese eben erwähnten Momente legen dar, auf welchem Wege man weiterfahren soll, um der Erkenntniss des Wesens der Hysterie näher zu kommen: nicht indem man diese Symptome einfach der Nichtberücksichtigung empfiehlt, sondern indem man gerade dieselben aufs genaueste nach den verschiedensten Richtungen hin untersucht. Für uns Aerzte haben aber die Charcot'schen Stigmata einen grossen praktisch-diagnostischen Werth, denn sie sind, wie Bruns sagt, unter allen Umständen ein Zeichen für das Vorhandensein einer Neurose bei dem Untersuchten, die wir „Hysterie" nennen.

Autoreferat.

Digitized by Google

Herr Nonne erklärt, dass es nach seiner Meinung ein Rückschritt wäre, die Charcot'schen Stigmata für unwesentlich zu erklären. Wenn es auch richtig und jedem einigermaassen erfahrenen Neurologen und Arzt bekannt ist, dass es sehr viele Fälle von Hysterie ohne die von den Klassikern der Hysterie aufgestellten Stigmata giebt, und dass keineswegs die Diagnose „Hysterie" von den sensorisch-sensiblen Stigmata abhängig gemacht werden darf, so beweisen dieselben doch in nicht wenigen Fällen in objectiver Weise das Vorhandensein der hysterischen Neurose. N. referirt über eine Reihe von Fällen, in denen er auf Grund von Hemianästhesieen und von auf einzelne Gliedabschnitte bezw. ganze Glieder sich erstreckenden Hyp- und Anästhesieen die Diagnose auf Hysterie hat stellen können, da wo bisher die Diagnose auf eine organische Affection gelautet hatte („Hirntumor", „Encephalitis", „Meningitis", „Apoplexia spinalis", „Myelitis subacuta", „traumatisches Hämatom der Dura mater", „Tumor medullae spinalis"). Vorstellung mehrerer einschlägiger Fälle. Bemerkenswerth ist das der Rückbildung der motorischen Lähmungen conforme spontane Zurückgehen der Sensibilitätsstörungen. Speciell bei Rückenverletzungen sind die Fälle nicht selten, in denen die Differentialdiagnose zwischen Wirbelsäulenverletzung mit nachfolgender organischer Lähmung einerseits, Spinalneuralgie und hysterischer Lähmung andererseits gestellt werden muss. In solchen Fällen haben N. oft der Nachweis der Sensibilitätsstigmata ausschlaggebenden Dienst geleistet. Praktisch wichtig ist auch der Nachweis von Hyp- bezw. Anästhesieen, in anderen Fällen wieder der auf die motorisch erkrankten Partieen sich erstreckenden Hyperästhesien bei den mit Lähmungs- und Contracturzuständen einhergehenden Gelenkneurosen, wie sie schon Brodie und nach ihm Stromeier und Esmarch in klassischer Weise beschrieben haben. Vorstellung zweier traumatisch entstandener Fälle von hysterischer Schulter- bezw. Ellenbogengelenkcontractur. Auch bei Kindern sind derartige Fälle nicht selten. Die Sensibilitätsstörungen wurden in N.'s Fällen nachgewiesen, ohne dass von einem Ansuggeriren der Sensibilitätsstörungen die Rede sein konnte, wie es überhaupt für jeden erfahrenen Untersucher selbstverständlich ist, dass er sich vor suggerirender Methode der Untersuchung zu hüten hat. Dass die psychogene sensorisch-sensible Hemianästhesie eine völlig unbewusste und mit einer periodischen Veränderung der Psyche kommende und gehende sein kann, sah N. besonders prägnant bei einem jungen Mädchen, die anfallsweise in einen Zustand manischer hallucinatorischer Verwirrtheit gerieth, der sich mit Polydipsie und sensibel-sensorischer Hemianästhesie einleitete. Mit dem Aufhören der psychischen Anomalie bildete sich regelmässig auch die Polydipsie und die Hemianästhesie zurück. In anderen Fällen bestehen die Anästhesieen in mono- und hemiplegischer Form durch lange Jahre hindurch, auch da, wo die motorische Function wieder völlig intact ist: N. kennt 2 Fälle bei unfallverletzten Arbeitern, die seit 12 und 8 Jahren, ohne Rente zu beziehen, volle Arbeit thun und noch hemianalgisch sind. Ausgesprochene localisirte Hyperästhesieen haben ebenfalls einen wesentlichen diagnostischen Werth, speciell auch wieder nach Rückentraumen behufs der Stellung der Differentialdiagnose zwischen organischer Verletzung der Wirbelsäule und functionellen Contracturzuständen der Rückenmusculatur. Vor Uebertreibung der Werthschätzung geringerer und nicht eindeutiger Sensibilitätsstörungen warnt auch N., er sieht aber in dem Nachweis der Stigmata auf dem Gebiet der Sensibilität ein oft nicht zu entbehrendes Hülfsmittel für die so schwierige Differentialdiagnose zwischen Simulation und Hysterie gerade bei Unfallnervenerkrankungen. Diese „Stigmata" dem Praktiker gegenüber ihrer Dignität entkleiden zu wollen, würde die leider bei diesen schon so häufige Begriffsverwirrung und Unsicherheit in der Begutachtung nur noch steigern.

Herr Jessen erkennt das Verdienst Böttiger's an, die Stigmata bekämpft

Digitized by Google

zu haben. Sei es doch schon so weit gekommen, dass man gesagt habe: keine Stigmata, also keine Hysterie. Der Werth des einzelnen Stigmata sei ein sehr verschiedener. Herabsetzung und Aufhebung des Bindehaut- und Rachenreflexes sei ein Gradmesser der vorhandenen Anämie und käme auch bei anämischen Personen vor, die keine Spur von Hysterie darböten. Wenn sich bei Jemand fleckenweise oder manschettenförmige oder halbseitige Sensibilitätsstörungen fänden, so sei wohl die Diagnose Hysterie berechtigt. Etwas anderes aber sei es, ob diese Störungen ebenso wie die Gesichtsfeldeinschränkungen der Hysterie immanent oder erst während der Untersuchung entstanden seien. Jedenfalls sei es höchst werkwürdig und spräche gegen das dauernde Vorhandensein dieser Störungen, wenn Personen mit solchen halbseitigen schweren Anästhesieen sich nie verletzten und Leute mit concentrisch eingeschränktem Gesichtsfeld sich gut orientiren könnten. Alles in Allem glaube er, dass Massivität und Unlogik der Erscheinungen sowie eine Betonung des „Ich" bessere „Stigmata" der Hysterie seien als die sogen. Charcot'schen Stigmata. Wieweit organische Veränderungen dabei mitspielen, könne man noch nicht entscheiden. Fälle von Starkstromverletzung, bei denen sich Uebergänge organisch bedingter Symptome zu „hysterischen" fänden, müssen jedenfalls zur grössten Vorsicht mahnen. Autoreferat.

Herr Buchholz: Wenn Böttiger vor der missbräuchlichen Anwendung der Bezeichnung Hysterie und hysterisch warnt und sich dagegen wendet, dass Symptome, nur weil sie unklar sind, als hysterisch bezeichnet werden, so ist dem durchaus beizustimmen. Ein derartiger Missbrauch führt zu Unklarheiten und hat zur Folge, dass wir uns mit dem Worte begnügen, wenngleich ihm der Inhalt fehlt, und uns so ohne eingehendere Untersuchung beruhigen. Wenn Böttiger meint, dass die hysterischen Stigmata im Wesentlichen auf eine unbeabsichtigte Suggestion seitens des Untersuchers bezw. auch wohl auf eine mangelhafte Beobachtung in Folge von Autosuggestion seitens des Beobachters zurückzuführen sei, so muss dem denn doch widersprochen werden, da gerade eine Reihe jener Untersucher, die sich mit der Hysterie beschäftigt haben, ihre Objectivität und Vorsicht sowohl in ihren Arbeiten auf diesem Gebiete als auch bei ihren sonstigen Untersuchungen bewiesen haben. Auch nach Böttiger's Ansicht sind die Symptome der Hysterie psychogen — Charcot sagt ja auch bereits: „est une psychose par excellence" —; dann kann es aber auch nicht auffallend sein, dass sie auf suggestivem Wege hervorgerufen werden können; diese Suggestibilität ist ja eben ein Symptom der Hysterie. Die von Babinski (Société de neurologie de Paris. 1901. 7. November) neuerdings gegebene Definition der Hysterie ist sogar ganz auf dieser Eigenschaft aufgebaut. „L'hystérie est un état psychique rendant le sujet qui s'y trouve capable de s'autosuggestionner." Den Werth der Stigmata möchte ich denn aber doch nicht so gering anschlagen, oft klären sie das Bild mit einem Schlage auf; auf sie allein und vor Allem auf ein einzelnes Symptom hin wird freilich niemand eine Diagnose stellen können. Böttiger hat sodann auf die Schwierigkeit des Nachweises der Simulation hingewiesen. Wir werden hier nicht ausser Acht lassen dürfen, dass die unbeabsichtigte bezw. auch mehr oder minder beabsichtigte Simulation zum Bilde der Hysterie gehört. Der gesunde Simulant wird aber im Allgemeinen ganz anders simuliren als der hysterische Kranke. Jener wird z. B., wenn er die Amaurose eines Auges vorzutäuschen versucht, auch beim Sehact mit beiden Augen das Bild des angeblich blinden Auges auszuschalten suchen, während der Hysterische beim binocularen Sehen auch das amaurotische Auge benutzt. Böttiger hat sodann auch über die Untersuchung eines Mannes berichtet, bei welchem von anderer Seite eine progressive Paralyse diagnosticirt war, bei welchem er aber nicht sowohl eine organische Erkrankung des Centralnervensystems, als eine Hysterie constatirte. Es wäre mir interessant zu wissen, wie lange nach der ersten Untersuchung Böttiger

Digitized by Google

den Kranken gesehen hat. Es will mir nicht ausgeschlossen erscheinen, dass es sich um einen Paralytiker mit hysterischen Symptomen gehandelt hat, bei welchem es zu einer weitgehenden Remission gekommen ist, die die paralytischen Symptome hat zurücktreten lassen, während die hysterischen bestehen geblieben sind. Unter den organischen Erkrankungen, bei welchen öfters hysterische Symptome beobachtet werden, wird im Allgemeinen, ebenso war es auch hier geschehen, die Dem. paral. nicht genannt. Es liegt das wohl daran, dass bei dem Vorhandensein der auf organischen Veränderungen beruhenden paralytischen Symptome und der oftmals bereits bestehenden Demenz hysterische Erscheinungen schwer nachzuweisen sind. Es scheint mir jedoch, als ob eine derartige Aufpfropfung hysterischer Erscheinungen auf die progressive Paralyse nicht so ganz ausserordentlich selten ist, wenigstens habe ich bereits mehrere paralytische Kranke gesehen, die ausgesprochene hysterische Symptome darboten — grosse Attaquen mit arcs en cercle, grands mouvements, attitudes passionelles etc. — Autoreferat.

Herr Embden: M. H.! Ich habe nicht den Eindruck, als ob unsere Kenntnisse von der Hysterie durch die weitere Discussion der Frage nach der Objectivität der Stigmata, so wie sie von den Rednern hier gestellt wurde, wesentlich gefördert werde. Jede Sensibilitätsprüfung ist ein psychophysiologisches Experiment, in welches die individuellen psychischen Eigenschaften, insbesondere die Suggestibilität des Untersuchers wie des Untersuchten als mitbestimmende Factoren eintreten. Die Lehre von den hysterischen Sensibilitätsstörungen besagt nun weiter nichts, als dass solche bei der üblichen, möglichst wenig suggestiv gefärbten, Untersuchungsmethode häufig in den bekannten Formen gefunden werden. Dabei ist ohne Weiteres zuzugeben, dass die blosse Thatsache der Untersuchung für den weiblich geschmeidigen Anpassungstrieb des hysterischen Individuums immer schon ein suggestives Moment birgt. Andererseits darf Böttiger nicht vergessen, dass bei der von ihm empfohlenen energischen Concentration der Aufmerksamkeit des Untersuchten auf die Untersuchung die Möglichkeit vorliegt, dass hysterische Symptome oder Stigmata suggestiv beseitigt werden schon vor ihrer überhaupt erfolgten Constatirung. Das wird besonders der Fall sein bei einem Untersucher, der diese Stigmata nicht zu finden wünscht. Das von einem der eben aufgetretenen Redner bekämpfte diagnostische Verfahren, aus der Abwesenheit der Stigmata Nichtvorhandensein von Hysterie zu schliessen, ist meines Wissens niemals von einem namhaften Neurologen geübt oder empfohlen worden. Wenn wir ferner soeben davor gewarnt wurden, alle sonst räthselhaften nervösen Erkrankungen als hysterisch abzuthn, unter dem Hinweis auf den odiösen Klang des Wortes Hysterie, während man uns gleichzeitig eine Ueberschätzung der Charcot'schen Stigmata vorwarf, so ist darauf zu erwidern, dass gerade das Studium der Stigmata durch Charcot und seine Schule das Bild der Hysterie erst von seinem unbestimmten Charakter befreit und die Möglichkeit gegeben hat, die alte, ihren Namen nur noch mit historischem Rechte tragende, „Mutterwuth" ihres ominösen, den Kranken der Missachtung preisgebenden Beiklangs völlig zu entkleiden. Für mich lag die Veranlassung hier zu reden in der Nothwendigkeit, das von mir beschriebene Krankheitsbild des chronischen Manganismus als eine echte, dem chronischen Mercurialismus und Saturnismus gleichgeordnete Metallvergiftumg des Nervensystems zu verteidigen gegenüber den Ausführungen Böttiger's, der die von mir beschriebenen Symptome, insbesondere den Actionstremor, die Sprachstörung, die Retropulsion und das Zwangslachen als „ihrer Art nach hysterisch" bezeichnet hat. Ich bemerke, dass ich über die Art der bei den kranken Manganarbeitern vorliegenden Veränderungen des Nervensystems mich jeder Vermuthung enthalte, bis Obductionsbefunde vorliegen. Ich weiss nicht, ob diese positiv oder negativ ausfallen werden und erinnere Sie daran, dass die Unterscheidung organischer und functioneller Nervenkrankheiten eine Grenz-

Digitized by Google

bestimmung lediglich unserer Erkenntniss bedeutet. Die genialen Untersuchungen Bethe's über das Wesen der Nervenleitung in seinem neuesten Buche zeigen uns, dass schwerwiegende chemische Zustandsänderungen des Nerven in der Narkose und im Elektrotonus bei der üblichen Fixirung und der Anwendung feinster Färbemethoden unserer Wahrnehmung entgehen, während sie bei Anwendung besonderer Vorsichtsmaassregeln sich färberisch auf das Deutlichste ausprägen. Untersuchungsmethoden von solcher Feinheit liegen für menschliche und pathologische Objecte überhaupt noch nicht vor und werden bei dem Leichenmaterial, wie es uns zur Verfügung steht, vielleicht niemals anwendbar sein. Es ist also wohl möglich, dass die Sectionsbefunde beim chronischen Manganismus negativ sein werden. Trotzdem wird es, m. E., niemals angängig sein, das Krankheitsbild der chronischen Manganvergiftung als hysterisch zu bezeichnen. Unter Uebergehung aller Einzelheiten will ich Sie nur kurz an die Geschichte dieser interessanten Krankheit erinnern. Die ersten 5 Fälle wurden 1837 von Couper mit der richtigen Deutung als Manganvergiftung beschrieben. Darauf veröffentlichte 1901 v. Jaksch 3 Fälle derselben Krankheit bei Manganarbeitern, ohne in der Manganvergiftung die Krankheitsursache zu erkennen. Fast gleichzeitig erfolgte die Publication meiner Fälle, die ich als Manganvergiftung deutete. v. Jaksch hat sich dann auch für seine Fälle dieser Deutung angeschlossen. Die bisher beschriebenen drei Gruppen von Erkrankten sind zeitlich wie örtlich soweit wie möglich voneinander getrennt. Ihr einziges gemeinsames Moment ist die andauernde Beschäftigung der betroffenen Individuen mit feingepulvertem Mangansuperoxyd. Keiner der drei Beobachter (Couper, v. Jaksch und Embden) hat bei der Erhebung seiner Befunde von den Beobachtungen der anderen gewusst, keiner war also in der Lage, seinen Kranken etwa von ihm erwartete Symptome „anzuuntersuchen". Dabei gleichen sämmtliche beschriebenen Fälle einander ganz merkwürdig weitgehend, nicht etwa in einzelnen Symptomen, sondern in einem höchst complicirten Symptomencomplex, in welchem die Gehstörung, die Retropulsion, die Steifigkeit, das Zwangslachen, die Sprachstörung und der maskenartige Gesichtsausdruck die hervorstechendsten Erscheinungen bilden. Während Fälle von Hysterie einander wohl in einzelnen Erscheinungen gleichen, die Gruppirung der Symptome aber in jedem einzelnen Falle eine eigenartige zu sein pflegt, haben wir bei den Manganarbeitern eine selbst bei gut gekannten Herd- oder Systemerkrankungen seltene Uebereinstimmung der gesammten Krankheitsbilder vor uns. Wir müssten in den Begriff der Hysterie ihm ganz fremdartige Elemente hineintragen, wollten wir annehmen, dass auf Grund einer chronischen Vergiftung, deren Vorhandensein Herr B. ja zugiebt, ein bisher ganz unbekannter, fest umrissener hysterischer Symptomencomplex auftrete. Ich leugne nicht, dass einzelne Symptome bei den Mangankranken, wie der Actionstremor, an einzelne Symptome bei Hysterischen erinnern. (Andere, wie z. B. die Retropulsion, der maskenartige Gesichtsausdruck und anderes kommen dagegen bei Hysterischen kaum vor.) Sie theilen mit hysterischen Symptomen eine gewisse Zugänglichkeit für suggestive Einflüsse. Das ist aber bei manchen bekannten Symptomen schwerer organischer Nervenkrankheiten ganz ebenso. Zweifellos grob anatomisch bedingte motorische Symptome der multiplen Sklerose, der Tabes, ja selbst der ersten Anzeichen des Silbenstolperns bei der Paralyse kann man momentan durch energisches Zureden zum Verschwinden bringen, ebenso, wie man nach einer erst heute noch von mir gemachten Beobachtung, unzweifelhaft urämisches Erbrechen durch Zuspruch auf kurze Zeit unterdrücken kann. Trotzdem wird Niemand die eben erwähnten Krankheiten oder ihre Symptome für hysterisch halten. Ebenso wenig ist dies m. E. bei der Manganvergiftung gerechtfertigt. Ueberhaupt soll es doch unser Bestreben sein, möglichst scharf gesonderte klinische Krankheitsbilder aufzustellen, und wo uns eine Krankheit begegnet, bei der, wie bei der Manganvergiftung,

Digitized by Google

ein scharf charakterisirter Symptomencomplex einer greifbaren Krankheitsursache folgt, da sollen wir uns hüten, auch diese Erscheinungen in den grossen Topf der Hysterie zu werfen. Autoreferat.

Herr Lomer: Herr Boettiger hat in seinem Vortrag auch meine Arbeit „Zur Beurtheilung des Schmerzes in der Gynäkologie" erwähnt und zwar so, dass es ein Verdienst gewesen sei, auf die Hyperästhesie der Bauchdecken aufmerksam gemacht zu haben. Dieses Verdienst schrumpft nun aber sehr zusammen, wenn Herr B. gleich darauf sagt: „In L.'s Fällen hat es sich gar nicht um Hysterie gehandelt. Ich habe die Krankengeschichten genau durchgelesen und gefunden, dass in fast allen Fällen es sich um das gleichzeitige Bestehen von Obstipation gehandelt hat. Diese Obstipation hat L. ganz besonders bei seiner Therapie berücksichtigt; daher seine Erfolge." So etwa hat Herr B. sich neulich geäussert, wenn L. ihn richtig verstanden hat. Es ist nun zunächst etwas wunderlich, zu behaupten, es habe sich gar nicht um Hysterische gehandelt, angesichts der Thatsache, dass eine ganze Reihe der Fälle, die L. beschreibt, von hiesigen erfahrenen Neurologen besonders daraufhin untersucht worden sind. Herr B. spricht bei der Beurtheilung der Fälle L.'s immer nur von Ovarie. Er wirft Ovarie und Hyperästhesie der Bauchdecken als Gleiches bedeutende Dinge untereinander. Es kann ihm aber nicht unbekannt sein, dass die Ovarie bei Anästhesie der Haut vorkommt. Was nun den Einwand betrifft, dass die Obstipation eine wesentliche Rolle in der Therapie L.'s gespielt hat, so kann Herrn B. der Vorwurf nicht erspart bleiben, dass er die Krankengeschichten L.'s gar nicht aufmerksam gelesen haben kann, angesichts einer solchen Behauptung. Es handelte sich um 38 Fälle. In nur 7 ist überhaupt von der Function des Darms die Rede. 2 Fälle scheiden schon aus der Beurtheilung aus, weil es sich in dem einen um Diarrhoe handelte, in dem anderen L. gar keinen Erfolg von seiner Behandlung sah. Also auf höchstens 5 von 38 Fällen kann die Kritik des Herrn B. sich beziehen. In keinem einzigen Falle wurde ein Abführmittel gereicht. Die Blaud'schen Pillen pflegen doch eher zu stopfen als abzuführen. L.'s ganze Einwirkung auf den Darm beschränkte sich darauf, dass er vielleicht suggestiv diesen hie und da beeinflusste, durch Worte wie „der Darm arbeitet schon von selbst, gerade wie Herz und Lunge, lassen Sie ihn nur in Ruh" oder durch das Auffordern fleissig spazieren zu gehen. L. sieht, im Gegensatz zu Herrn B., den Hauptwerth seiner damaligen Arbeit darin, dass er ganz ähnliche Sensibilitätsstörungen, wie die der Hyperästhesie der Bauchdecken, an fast allen Unterleibsorganen feststellen konnte (Vaginismus, Coccygodynie, irritable bladder, Dysmenorrhoe, sogenannte Ovarialneuralgie u. s. w). Will Herr B. auch diese Erscheinungen auf Obstipation zurückführen? Dann wäre es viel einfacher gewesen, gar kein Buch zu schreiben, sondern allen Kranken Abführmittel zu geben, nach den Recept „Qui bene purgat, bene sanat". Nun aber zu dem praktischen Werth der Stigmata. Gerade in den L.'schen Fällen sieht man, dass sie die Erkennungsmittel liefern, wo man einen Leibschnitt meiden soll, und solche Waffen sollte man als werthlos über Bord werfen wollen? L. giebt zu, dass die Conjunctival- und Rachenstigmata oft sehr flüchtiger Natur sind; er findet auch, dass an dem Begriff der Hysterie noch viel zu reformiren ist. Hier nennt man eine Frau hysterisch, die offenbar psychisch krank ist, die die verrücktesten Handlungen begeht. Dort wird eine andere auch hysterisch genannt, weil sie einzig und allein vielleicht eine Hyperästhesie der Bauchdecken hat. Hier muss weiter geforscht werden. Einstweilen helfen wir uns mit dem Begriff der latenten Hysterie. Für diese giebt L. ein Beispiel, einen Fall, den er vor Kurzem gesehen: Frau eines Collegen. Hat durch Stillen ihres Kindes 20 Pfund an Gewicht verloren. Geschickt wegen Schmerzen in der rechten Unterleibsgegend und in der Vulva. Erstere erweisen sich als typische Hyperästhesie der Bauchdecken, letztere als einseitige Hyperästhesie des Introitus.

Digitized by Google

Ferner war noch zu constatiren: Hyperästhesie am Rücken neben der Wirbelsäule und am Oberschenkel, Einschränkung des Gesichtsfeldes u. s. w. Diagnose: Hysterie. Die Dame kam in die Klinik, machte dort eine Mastkur durch und gewann in der 1. Woche 5 Pfund. Die Hyperästhesieen gingen phenomenal schnell, wie es so typisch dafür ist, nach einigen galvanischen Sitzungen zurück. Die Dame war die vernünftigste kleine Frau der Welt und der Mann war nicht wenig erstaunt, als ich ihm mit meiner Diagnose kam. Herr B. würde nun sagen, die Patientin wäre gar nicht hysterisch und litte an Obstipation. Nun, sie that mir den Gefallen, die Probe aufs Exempel zu machen. Eines Tages nach einem Brief des Mannes, vielleicht von Heimweh befallen, bekam sie einen echten hysterischen Anfall mit Lach- und Weinkrämpfen, Opisthotonus u. s. w.

Autoreferat.

Herr Hess: Der Vortr. hatte, wenn ich ihn richtig verstanden habe, die Absicht, für die Diagnose Hysterie einige ihm minderwerthig erscheinende Symptome wie den Clavus, Globus, die Ovarie, die Hyper- und Anästhesieen ausfallen zu lassen und hat damit nicht ganz Unrecht, wenn er von jedem einzelnen verlangt, dass es ein Stigma pro se darstellt. Anders aber, wenn man die Eigenart dieser Erscheinungen und die Combination einzelner, wie z. B. der Ovarie mit dem Globusgefühl in der Aura hysterica ins Auge fasst. Dann darf man den specifischen Werth als „Stigma" doch nicht leugnen. Ich gebe zu, dass ich zuweilen auch von Neurasthenikern (melancholischen) ein Constrictionsgefühl im Halse angeben hörte. — Wie Herr B. die hysterische Anästhesie nur bei solchen gefunden hat, die bereits ärztlicherseits untersucht waren, kann ich mir nicht erklären. Schon Lasègue giebt an, dass man die (Hemi-)Anästhesie findet, wenn man nur danach sucht. Die Patienten wüssten bis dahin allerdings nichts davon. Mit diesen Worten ist aber doch nicht gesagt, dass der früher untersuchende Arzt eine Suggestion ausführt (wenn er beweist, dass die eingestochene Nadel nicht gefühlt wird). Suggestion würde es sein, wenn er die Nadel einsticht und sagt: „Sie werden sie nicht fühlen" oder mit dem Hinweis auf die eingestochene Nadel während vollkommen abgelenkter Aufmerksamkeit des Untersuchten „die oder jene Stelle ist gefühllos" u. ähnl. Sollten nun alle Fälle von charakteristischen Anästhesieen durch eine derartige Suggestion entstanden sein? Es ist nicht denkbar, dass der spätere Untersucher nur immer die Anästhesieen des früheren findet, auch wegen der Inconstanz derselben. — Zur Charakteristik hysterischer Erscheinungen ohne Annahme einer Suggestion soll folgende Beobachtung dienen: Ein, abgesehen von geringer Skrophulose, gesunder 11jähriger Knabe aus nicht nervöser Familie erhielt im Juli 1901 von dem Strom der Strassenbahn beim Anfassen eines zufällig damit in Verbindung gekommenen Telephondrahtes einen elektrischen Schlag, der 5stündige Bewusstlosigkeit und äusserlich Brandblasenbildung in beiden Hohlhänden und an den Innenseiten der beiden zweiten Fingerphalangen zur Folge hatte. 8 Tage vor Weihnachten desselben Jahres entstand spontan oder durch Aufregung eine Bewusstlosigkeit von etwa 24stündiger Daner, in der es zu einem regelrechten hysterischen Delir mit Schreien, Umsichschlagen, Trismus, Clownismus kam und (kurz nach dem Anfall beobachtet) an den Stellen der früheren Verbrennung in den Händen zu weissen Blasenbildungen (natürlich ohne reactive Röthung der Umgebung), die in kürzerer Zeit wieder verschwanden. Bei der Prüfung am 5. Januar 1902 fanden sich keinerlei hysterische Symptome (kein Tremor, keine sensiblen Störungen). Pat. klagte später über Kopfcongestionen, wechselnde Verfärbung der Lippen. — Diese vasomotorische Störung (December 1901) lässt sich bei dem benommenen Sensorium des Pat., bei dem Fehlen der Aussensuggestion vielleicht doch durch centrifugalen Reflexreiz subcortical erklären. Wie dem aber auch sei, jedenfalls ist das Vorkommen von urticariaähnlichen Affectionen (bei der Hysterie bisher nichts Ge-

Digitized by Google

wöhnliches) als solches erwähnenswerth. Der Fall ist allerdings, wie in der Jugend häufig, ein monosymptomatischer. Autoreferat.

Herr Trömner hält B.'s Mahnung zur Skepsis bei der Werthung von Sensibilitätsstörungen für berechtigt, warnt aber davor, auf Grund nur persönlicher Erfahrung und einem principiellen Standpunkt zu Liebe die ganze Lehre von der diagnostischen Bedeutung der sensiblen Stigmata „anzurempeln". Der Begriff „Stigmata diaboli" stamme aus Zeiten, wo man die Hysterie noch nicht kannte, und doch wussten die Untersuchenden schon damals, dass die „marquées du diable" in der Regel nicht wussten, dass sie stigmatisirt, d. h. anästhetisch waren, und dass die anästhetischen Stellen bei tiefen Stichen nicht bluteten. Auch die Anästhesie der Schleimhäute war den Untersuchern der „Besessenen" schon bekannt. Das sind keine Artefacte der Neuzeit. Aber selbst wenn man in vielen Fällen einen sozusagen iatrogenen Ursprung erkennt, so würde doch eben diese Suggerir- und Desuggerirbarkeit der Symptome ein Hauptdiagnosticum der Hysterie bilden. Ueberdies sprechen eine Reihe von Gründen dafür, dass in vielen beglaubigten Fällen die Anästhesie nicht durch Fremdsuggestionen, sondern auf Grund eigener Wege und Gesetze entwickelt sind. Diese Gründe sind: 1. wissen zuerst untersuchte Hysterische nichts von bestehenden Stigmaten, wie genugsam bekannt; 2. bluten tiefe Stiche in anästhetische Bezirke wenig oder gar nicht, wie schon die alten Aerzte wussten; 3. zeigen, wie Charcot und seine Schüler fanden, die nach Gelenksverletzungen auftretenden Anästhesieen sehr oft typisch wiederkehrende Ausbreitungen; 4. wie schon Herr Nonne betonte, besteht ein häufiger Zusammenhang zwischen hysterischen Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen, ebenso wie im hypnotischen Zustande sich häufig Katalepsie mit Analgesie oder Hypalgesie verbindet. Diese Gründe beweisen, dass die genannten Störungen weit häufiger selbständig (durch Autosuggestion) entstehen, als durch Fremdsuggestion bezw. durch ungeschickte ärztliche Untersuchung. Weshalb erhebt übrigens Herr B. nicht dieselben Einwände gegen die hysterischen Motilitätsstörungen? Was der Motilität recht, sei der Sensibilität billig. Auch Lähmungen und Contracturen lassen sich suggeriren und desuggeriren. Einige der angeführten Gründe stützen auch die Realität der Gesichtsfeldeinengungen, wenngleich auch hier vor Leichtgläubigkeit und Leichtfertigkeit bei der Untersuchung gewarnt werden müsste. In vielen Fällen aber sei doch die Einschränkung ein nicht suggerirtes und durch sein widerspruchsvolles Verhalten charakteristisches Phänomen. Man schränke sein eigenes Gesichtsfeld ein, wenn man die pathognostische Bedeutung der sensiblen Stigmata schlechthin verneine. Wie wolle aber Herr B. seine enge Begriffsfassung der Hysterie mit der von ihm angenommenen Lehre von Charcot und Möbius in Einklang bringen? Autoreferat.

Herr Boettiger (Schlusswort) verwahrt sich zunächst dagegen, dass er die bisher für die Hysterieforschung so fruchtebringend gewesene Bedeutung der Charcot'schen Stigmata unterschätze. Auch er erkennt Charcot's Genius an, ohne jedoch zu übersehen, dass seine Schwäche im Schematisiren und Stigmatisiren von Krankheitsbildern gelegen hat. Wie es mit den Stigmaten der multiplen Sklerose gegangen ist, so wird es auch mit denen der Hysterie gehen. Man wird ihren Werth allmählich immer mehr herabmindern. Thatsächlich werden doch auch die hysterischen sensibel-sensorischen Stigmata erst als hysterische charakterisirt durch ihre Inconsequenz und Abundanz im oben erläuterten Sinne. B. wiederholt auf Grund seines Materials die Behauptung, dass die Entstehung dieser sogenannten Stigmata bei der Untersuchung Hysterischer sehr wohl zu vermeiden ist. Man soll sie auch nach Möglichkeit vermeiden, da sie zur Diagnose Hysterie durchaus entbehrlich sind. Ihr Vorhandensein entbindet keineswegs von dem diagnostischen Erforderniss des stricten Nachweises der hysterischen Natur der sonst noch vorhandenen, bei Hysterie vorwiegend

Digitized by Google

motorischen Symptome. Z. B. wird eine Paraplegie durch das gleichzeitige Vorhandensein eines sensiblen Stigma durchaus noch nicht als hysterisch charakterisirt; viel wichtiger ist das gleichzeitige inconsequente Verhalten der Motilität bei intendirten und automatischen Bewegungen, das inconsequente Verhalten der Sehnen- und Hautreflexe, das Intactbleiben der Sphincteren, die ganz inconsequente rasche Heilung durch indifferente therapeutische Maassnahmen u. s. w. Auch bei den unter sich durchaus nicht absolut gleichen Embden'schen Fällen spielte gerade dieses letzte Moment eine grosse Rolle bei der Erkennung der hysterischen Natur einzelner Symptome. Der Actionstremor schwand bei einigen Actionen durch einfache Wachsuggestion, während er bei anderen gleichwerthigen Actionen blieb; ebenso schwand die Retropulsion ohne Therapie auf Suggestion. — Dass ein Hirntumor im Beginne wie eine Hysterie aussehen könne, bestreitet B. Complicirt durch Hysterie könne er sein; dann wären aber die hysterischen und die Tumorsymptome wohl differentiell zu erkennen, wenigstens bei B.'s Art, Hysterie zu diagnosticiren. Ganz besondere Gefahren erwachsen auf dem Gebiete der Unfallhysterie aus der suggestiven Untersuchung auf Stigmata. Hier wie überhaupt bei männlichen Hysterien sind die Charcot'schen Stigmata für die Prognose geradezu gefährlich. Hier sollte man jede Vergrösserung und Completirung des Symptomenbildes durch suggestive Untersuchung ängstlich vermeiden. Denn es ist ja hinreichend bekannt, wie ausserordentlich hartnäckig und constant gerade bei männlichen Hysterien oft die Krankheitserscheinungen zu sein pflegen; und je schwerer und umfänglicher das Krankheitsbild, um so unveränderlicher. Aus all diesen Gründen warnt B. nochmals dringend vor den Stigmaten und davor, ihnen bei der Hysteriediagnose einen ausschlaggebenden Werth beizumessen.

Autoreferat.

Nonne (Hamburg).

V. Mittheilung an den Herausgeber.

Hochgeehrte Redaction!

In dem sonst sehr interessanten Aufsatze des Herrn Privatdoc. Dr. Köster (Neurolog. Centralbl. 1903. Nr. 23) findet sich gleich Eingangs die Behauptung einer „verschiedenen biologischen Werthigkeit" der hinteren Wurzel einerseits und des peripheren sensiblen Nerven andererseits. Auf Grund eigener mehrfacher Erfahrungen fühle ich mich verpflichtet, diese Behauptung als der Wahrheit nicht entsprechend zurückzuweisen. Auch nach Durchschneidung der hinteren Wurzel kann der periphere Nerv von jedweder Veränderung frei bleiben, während man andererseits längere Zeit nach stattgehabter Amputation hochgradige Veränderungen in den correspondirenden hinteren Wurzeln und im Hinterstrang antrifft. Die hintere Wurzel ist sowohl beim Thier als auch beim Menschen in demselben Maasse wie der periphere sensible Nerv einer vollständigen Regeneration fähig. Die Vereinigung des centralen und distalen Endes, eventuell das Ausbleiben der Vereinigung (leider nicht ersichtlich, ob ohne oder mit Naht gemeint) kann nur in äusserlichen und nicht in wesentlichen biologischen Umständen begründet sein. Die hintere Wurzel ist für ein Zusammennähen nicht geeignet und dann fehlt ihr für das Zusammenwachsen jede natürliche Leitbahn, die durch Narbengewebe nicht zu ersetzen ist. Dagegen haben die Enden des durchtrennten peripheren Nerven, welche merkwürdiger Weise immer die Tendenz zeigen in nächster Nähe voneinander am angrenzenden Muskel oder dessen Fascie zu inseriren, ganz natürliche Leitung, die ein nachträgliches Zusammenwachsen begünstigen.

Doc. Dr. Bikeles.

Digitized by Google

Entgegnung auf vorstehende Mittheilung.

Trotz der entgegengesetzten Anschauung des Herrn Dr. Bikeles muss ich an der verschiedenen biologischen Werthigkeit der hinteren Wurzel und des sensibeln peripheren Nerven festhalten, und zwar nicht nur wegen des verschiedenen Verhaltens der Nervenzellen, je nach Durchschneidung ihres centralen oder peripheren Fortsatzes. Da mein in diesem Centralblatte publicirter Vortrag nur die Veränderungen der Nervenzellen zum Gegenstand hatte, so musste ich mir damals ein Eingehen auf die von andern Autoren und mir selber am peripheren Nerven und der hinteren Wurzel beobachteten Degenerationserscheinungen versagen. Auch heute werde ich mich unter Hinweis auf die spätere ausführliche Publication möglichst kurz fassen.

Wenn Herr Dr. Bikeles sagt, dass er „längere Zeit" nach stattgehabter Amputation hochgradige Veränderungen in den correspondirenden hinteren Wurzeln und im Hinterstrang angetroffen habe, so bringt er damit nichts wesentlich Neues. Denn Joseph, Redlich, Langley, Flatau, Cassirer u. A. haben nach Durchschneidung des peripheren Nerven (bezw. nach Amputationen) Degenerationen in den hinteren Wurzeln und im Hinterstrang von verschiedener Intensität beschrieben. Auch ich habe solche Degenerationen der Markscheide in den hinteren Wurzeln oft gefunden. Sie sind in meinen Präparaten erst im 3. Monat post operationem zu sehen und erreichen niemals einen hohen Grad. Auffallend ist, dass sie bei verschiedenen Thieren in verschiedener Intensität auftreten und zwar bei dem einen Thiere früher als bei dem anderen. In wieder anderen Fällen liessen sich sogar 280 Tage nach der Operation keine degenerativen Veränderungen an den hinteren Wurzeln erkennen.

Wenn Herr Dr. Bikeles weiter sagt, dass nach Durchschneidung der hinteren Wurzel der periphere Nerv in jeder Richtung frei bleiben könne, so wäre eine Angabe über die seit der Operation verflossene Zeit zur Beurtheilung des Befundes wünschenswerth. Auch ersieht man nicht, ob Herr Dr. Bikeles die sensibeln Nervenfasern bis in die feinsten Zerläge, event. bis in die Haut hinein verfolgt hat.

Ganz frei habe ich die peripheren sensibeln Nervenfasern nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln nie gefunden, sondern im Gegentheil stets Degenerationen bis zum völligen Untergang des Nervenmarkes. Wenn auch die Entartung im Nerven um so intensiver auftrat, je längere Zeit seit der Durchschneidung der hinteren Wurzel vergangen war, so liessen sich dennoch auch hier weitgehende individuelle Schwankungen in den zugehörigen peripheren Nerven gleichmässig überlebender Thiere beobachten. Es hatte z. B. von zwei Thieren, die 130 Tage nach der Durchtrennung von hinteren Wurzeln getödtet wurden, das eine beträchtliche, das andere nur geringfügige Veränderungen in den zugehörigen peripheren Nervenfasern. So mag es auch (was mir, wie gesagt, nie begegnet ist) wohl einmal vorkommen, dass der periphere Nerv „längere Zeit" nach der Durchtrennung der hinteren Wurzel keinerlei degenerative Veränderungen erkennen lässt. Die verschiedene biologische Valenz der central und peripher aus dem Spinalganglion ziehenden Nervenfasern wird aber durch solche Einzelbeobachtungen nicht widerlegt. Wenn auch die merkwürdige individuelle Variabilität der Degenerationserscheinungen (die übrigens auch an den Nervenzellen zum Ausdruck kommt) uns vorläufig unerklärlich ist, so ergiebt sich aus der Betrachtung zahlreicher Fälle mit Sicherheit, dass die peripheren sensibeln Nervenfasern nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln früher und weit intensiver degeneriren als die hinteren Wurzeln nach Durchtrennung des sensibeln Nerven. Da aus den Ausführungen des Herrn Dr. Bikeles nicht hervorgeht, welche Abschnitte des peripheren Nerven

Digitized by Google

er untersucht hat, will ich darauf hinweisen, dass nach meinen Erfahrungen die feinen Endverzweigungen zuerst erkranken.

Wenn schliesslich Herr Dr. Bikeles eine functionelle Regeneration der durchschnittenen hinteren Wurzel, also eine vollkommene Wiedervereinigung bezw. leitungsfähige Verwachsung der einzelnen durchtrennten Nervenfasern behauptet, so vermag ich ihm auf Grund eigener Erfahrungen hierin nicht zuzustimmen. Die von Herrn Dr. Bikeles vermisste natürliche Leitungsbahn ist bei der zweiten hinteren Cervicalwurzel der Katze vollständig vorhanden. Das zweite Cervicalganglion liegt extradural, und durch ein Loch im Knochen zieht die hintere Wurzel, der vorderen eng angeschmiegt zum Nervenknoten. Nach einfacher Durchschneidung der hinteren Wurzel dient sowohl der knöcherne Canal als auch die unverletzte vordere Wurzel als natürliche Leitungsbahn für die eventuelle Vereinigung der durchtrennten hinteren Wurzel. Es tritt nun nach meinen Erfahrungen eine Verklebung der beiden Abschnitte durch Bindegewebe ein, aber zu einer Vereinigung der Axencylinder kommt es nicht. Wenn Herr Dr. Bikeles in seinen Resultaten glücklicher gewesen ist und wirklich eine leitende Vereinigung der durchschnittenen hinteren Wurzel gefunden hat, so wäre dieser Nachweis im Interesse der Sache gewiss erfreulich. Ich sehe der Publication seiner hierauf bezüglichen Experimente mit Spannung entgegen. Auf eine weitere Discussion der für mich feststehenden verschiedenen biologischen Valenz der hinteren Wurzel und des sensibeln peripheren Nerven an dieser Stelle muss ich in Zukunft verzichten und auf die spätere ausführliche Veröffentlichung verweisen.

G. Köster.

Sehr geehrter Herr Redacteur!

In Nr. 23 dieses Centralblattes (1903) bemängeln Sie auf S. 1161 den Beschluss der Versammlung südwestdeutscher Irrenärzte, sich von einer Commission nach 2 Jahren über die von Herrn Thoma berichteten „telepathischen" Erscheinungen berichten zu lassen. Da ich diesen Beschluss beantragt hatte, so gestatten Sie mir wohl, ihn mit einigen Worten zu rechtfertigen.

Herr Thoma hatte über merkwürdige Leistungen eines Mediums berichtet, bei denen nach seiner bestimmten Versicherung jeder Schwindel ausgeschlossen gewesen sei. Er hatte selbst die Bezeichnung „telepathische Fähigkeiten" gebraucht. In der Discussion hatte Herr Frank (Münsterlingen) über ähnliche Vorgänge, bei denen er selbst das Medium war, Mittheilungen gemacht. Sie werden mir zustimmen, dass es nicht angängig erschien, diese „telepathischen Erscheinungen" kurzweg mit der Charakterisirung als „bewussten oder unbewussten Schwindel", von dem Sie in Ihrer Kritik der Telepathie sprechen, abzuthun. Andererseits erschien es mir bedenklich, wenn auf einer Psychiaterversammlung ein Bericht über telepathische Fähigkeiten unwidersprochen bleiben würde. Aus dieser Erwägung heraus beantragte ich den von Ihnen getadelten Beschluss; ein solcher Antrag erschien mir die einzig mögliche höfliche Form, in der ich die Versammlung vor dem Vorwurf retten konnte, einen ähnlichen Bericht über telepathische Phänomene durch stillschweigendes Anhören (— qui tacet, consentire videtur —) acceptirt zu haben.

Hochachtungsvoll

Privatdocent Dr. Gaupp.

Die hier geschilderte Genese des Beschlusses erscheint nicht geeignet, unser Urtheil über diesen selbst zu ändern. Die Redaction.

Digitized by Google

VI. Vermischtes.

Für den **Congress für experimentelle Psychologie** in Giessen vom 18. bis 20. April 1904 sind bisher folgende Vorträge und Demonstrationen angemeldet:

1. Ach (Göttingen): a) Ueber das Hipp'sche Chronoskop. b) Experimentelles über die Willensthätigkeit. — 2. Ament (Würzburg): Das psychologische Experiment an Kindern. — 3. Asher (Bern): Das Gesetz der specifischen Sinnesenergie. — 4. Benussi (Graz): Ein neuer Beweis der specifischen Helligkeit (bezw. Dunkelheit) der Farben. Mit Demonstrationen. — 5. Dessoir (Berlin): Experimentelle Untersuchungen über die sogenannten Gemeinempfindungen. — 6. Ebbinghaus (Breslau): Ueber die geometrisch-optischen Täuschungen. — 7. Elsenhans (Heidelberg): a) Die Aufgabe einer Psychologie der Deutung als Grundlage der Geisteswissenschaften. b) Bemerkungen über die Generalisation der Gefühle. — 8. Groos (Giessen): Die Anfänge der Kunst und die Theorie Darwins. — 9. Ueber die Coordination von Bewegungen. — 10. Kohnstamm (Königstein i/T.): Ausdrucksdeterminanten und Ausdrucksbewegungen. — 11. Külpe (Würzburg): Versuche über die Abstraction. — 12. Lay (Karlsruhe): Das Wesen und die Bedeutung der experimentellen Didactik. — 13. Marbe (Würzburg): Ueber den Rhythmus der Prosa. — 14. Martius (Kiel): a) Zur Untersuchung des Einflusses psychischer Vorgänge auf Puls und Athmung. b) Demonstration des Apparates zur Lichtunterbrechung. — 15. Meumann (Zürich): a) Eine Erweiterung der experimentellen Gedächtnissmethoden. b) Grundlagen der Individualpsychologie. — 16) Müller (Göttingen): a) Bericht über Untersuchungen an einem ungewöhnlichen Gedächtniss (nebst Demonstrationsversuchen an der betreffenden Versuchsperson. b) Die Theorie der Gegenfarben und die Farbenblindheit. — 17. Schumann (Berlin): a) Ein ungewöhnlicher Fall von Farbenblindheit. b) Die Erkennung von Buchstaben und Worten bei momentaner Beleuchtung. — 18. Siebeck (Giessen): Zur Psychologie des Musikalischen — 19. Sommer (Giessen): a) Objective Psychopathologie. b) Demonstrationen: Umsetzung des Pulses in Tönen; elektromotorische Wirkungen an den Fingern. — 20. Stumpf (Berlin): Ueber Zurechnung. — 21. Tschermak (Halle a/S.): Neue Untersuchungen über Tiefenwahrnehmung mit besonderer Rücksicht auf deren angeborene Grundlage. — 22. Watt (Würzburg): Mittheilungen über Reactionsversuche. — 23. Weigandt (Würzburg): Beiträge zur Psychologie des Schlafes. — 24. Wreschner (Zürich): Experimentelles über Association von Vorstellungen. — 25. Ziehen (Halle a/S.): Messung der Reactionszeiten bei Geisteskranken und Geistesgesunden,

Ferner werden voraussichtlich Vorträge halten die Herren: Alrutz (Upsala), Kiesow (Turin), Ranschburg (Budapest), W. Stern (Breslau); möglicherweise auch Ettlinger (München), S. Exner (Wien), Witasek (Graz).

Für die Jahressitzung des **Deutschen Vereins für Psychiatrie** am Montag den 25. und Dienstag den 26. April 1904 in Göttingen sind als Themata für Referate in Aussicht genommen: 1. Eintheilung und Benennung der Psychosen mit Rücksicht auf die Anforderungen der ärztlichen Prüfung. Referent: Prof. Dr. Hoche (Freiburg). — 2. Neuropathologie und Psychiatrie. Referent: Hofrath Prof. Dr. Fürstner (Strassburg). — 3. Der Korsakoff'sche Symptomencomplex in seinen Beziehungen zu den verschiedenen Krankheitsformen. Referent: Prof. Dr. Bonhöffer (Königsberg). — 4. Bericht der statistischen Commission.

Von Vorträgen sind vorläufig angekündigt: 1. Privatdocent Dr. Henneberg (Berlin): Ueber das Ganser'sche Symptom. — 2. Director Dr. Alt (Uchtspringe): Ueber die alimentäre Behandlung der Epilepsie.

Die Anmeldung weiterer Vorträge ist bis spätestens Anfang März 1904 an Prof. Heinrich Laehr (Berlin W.-Zehlendorf) zu richten. — Prof. Dr. Cramer (Göttingen) hat sich gütigst bereit erklärt, die Constituirung des Localcomitees und den Vorsitz in demselben zu übernehmen. Derselbe wird der Versammlung Gelegenheit geben, die Einrich-tungen der neu gegründeten Nervenheilanstalt Rasenmühle bei Göttingen kennen zu lernen

---

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Dreiundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1904. 15. Februar. Nr. 4.

Inhalt: **I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber die Localisation und klinische Bedeutung der sogen. „Knochensensibilität" oder des Vibrationsgefühls, von **L. Minor.** 2. Die Beziehungen des Nervensystems zur Psyche, von Dr. **P. Kronthal.** 3. Ist Unverricht's sogen. familiäre Myoklonie eine klinische Entität, welche in der Neurologie berechtigt ist? Von Dr. **Herman Lundborg.** 4. Hemiplegia alternans superior (Störung der räumlichen Orientirung des Körpers), von Dr. **R. Kutner.**

II. Referate. Anatomie. 1. Zur vergleichenden Anatomie der Associationssysteme des Gehirns der Säugethiere. I. Das Cingulum, von **Redlich.** 2. Basale Opticuswurzel und Tractus peduncularis transversus, von **Marburg.** — Physiologie. 3. The functions of the frontal lobes, by **Shaw-Bolton.** 4. La sensibilité à l'aimant (avec 32 fig.), par **Féré.** — Pathologische Anatomie. 5. Das Gehirn eines congenitalen bilateralen Anophthalmus, von **Hanke.** 6. Malformation cardiaque et cavité médullaire chez un enfant de 10 mois, par **Haushalter** et **Richon.** — Pathologie des Nervensystems. 7. Die Hysterie, von **Binswanger.** 8. I. Ueber Hysterie im Kindesalter, von **Thiemich.** II. Ueber Hysterie im Kindesalter, von **Bruns.** 9. Die Diastase der Musculi recti abdominis in der Pathologie des Kindes, nebst einigen Bemerkungen über die Hysterie im Kindesalter, von **Friedjung.** 10. Ueber Pollakiurie und Enuresis im Kindesalter, von **Reinach.** 11. Nervöse Schulkinder, von **Landau.** 12. Nervenleiden und Frauenleiden, von **Wille.** 13. Ueber Neurasthenia hysterica und die Hysterie der Frau, von **Freund.** 14. Die Beschäftigungsneurose der Telegraphisten, von **Cronbach.** 15. Ueber Beschäftigungsneurosen im Fabrikbetriebe, von **Stuertz.** 16. L'attaque convulsive de toux hystérique, par **Abadie** et **Grenier de Cardenal.** 17. A case of severe hysterical contracture of the leg, and its treatment, by **Fry.** 18. Spasmes et tremblements chez des psychasthéniques, par **Raymond** et **Janet.** 19. Ueber zwei schwere Fälle von Hysterie, von **Décsi.** 20. Ein seltener Fall von männlicher Hysterie, von **Strzemiński.** 21. Zur Symptomatologie und Casuistik der Hysterie, von **Fraenkel.** 22. Funktionell neuros, af **Hagelstam.** 23. Ueber das röhrenförmige Gesichtsfeld bei Hysterie, von **Greef.** 24. The importance of the lachrymal reflex in the diagnosis between organic and hysterical anesthesia of the face, by **Spiller.** 25. De l'élément psychique dans l'hémianaesthésie hystérique, par **Bernheim.** 26. Ein Fall von hysterischem Fieber, von **Tillmann.** 27. Auffallende exspiratorische Retardation des Pulses bei der Neurasthenie, von **Vaníšek.** 28. Hysterische Tachypnoe bei organischen Herzerkrankungen, von **Curschmann.** 29. Ueber ammoniakalische Reaction des Harns bei Phosphaturie sowie über Phosphaturie und Ammoniurie als objective Symptome der Neurasthenie, von **Freudenberg.** 30. Weitere Bemerkungen zu der sogen. Akathisie, von **Haškovec.** 31. Hysterik abasi, af **Holsti.** 32. La stasobasophobie, par **Sainton.** 33. Zur Casuistik des hysterischen Spitzfusses, von **Vulpius.** 34. Un raro caso di totale amnesia isterica con perdita della primitiva personalità, per **Patini** e **Mele.** 35. Méningisme et puérilisme mental paroxystiques chez une hystérique, par **Dupré** et **Camus.** 36. Hystérie à forme de paralysie générale, par **Collet** et **Lépine.** 37. Les formes pathologiques de la rougeur émotive, par **Hartenberg.** 38. Nouvelles observations de névrose d'angoisse, par **Hartenberg.** 39. De l'angoisse. I. L'angoisse dans les maladies nerveuses, par **Londe.** 40. Le vertige psychique, par **Vaschide** et **Vurpas.** 41. Zur Lehre von der Hypochondrie: Hypochondria cum materia? von **Pick.** 42. Acute hysterische Geistesstörung, von **Moravcsik.** 43. Traitement électrique de la neurasthénie, par **Régnier.** 44. Zur Therapie sexueller

Digitized by Google

Functionsstörungen beim Manne, vom **Buxbaum**. — Psychiatrie. 45. Amentia (Idiocy and Imbecillity), by **Tredgold**. 46. Rachenmandel und Gehörorgan der Idioten, von **Brühl** und **Nawratzki**. 47. Zur Pflege und Erziehung jugendlicher Idioten und Schwachsinniger, von **Krayatsch**. 48. Die Schwachbegabten auf den höheren Schulen, von **Benda**. — Forensische Psychiatrie. 49. Vagabundiren mit Vagabunden, von **Else**.

III. Personalien.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber die Localisation und klinische Bedeutung der sogen. „Knochensensibilität“ oder des Vibrationsgefühls.[1]

Von **L. Minor**,
Privatdocent in Moskau.

Die in der Ohrenpraxis schon seit lange her übliche Untersuchung des Gehörs vermittels einer Stimmgabel, brachte im Jahre 1897 Treitel[2] auf den Gedanken, die Wirkung der Stimmgabelvibrationen auf andere Körpertheile, unabhängig vom Ton, zu prüfen. Er konnte sich dabei überzeugen, dass alle normalen Subjecte überall dieses Schwirren wahrnehmen, und zwar auf gleiche Weise — an verschiedenen Körpertheilen mehr oder weniger deutlich. Ausserdem notirte Treitel auch die Dauer des Vibrationsgefühls und kam, auf Grund einer grossen Beobachtungsreihe, zu folgenden ziemlich constanten Zahlen: Finger der Hand 20 Sec., Handrücken 14—16 Sec., Unterarm 12—14 Sec., Oberarm 7—9 Sec., Oberschenkel 6—18 Sec., Brustkasten vorne 9—11 Sec., hinten 8—10 Sec. u. s. w. Indem er diese Zahlen mit den uns bekannten Stufen der tactilen Sensibilität an den verschiedenen Körpertheilen verglich, konnte er ein volles Uebereinstimmen dieser Sensibilitätsqualitäten beim normalen Menschen nicht constatiren. Desgleichen fand Verf. in allen von ihm untersuchten pathologischen Fällen (11 Tabikern und 3 mit Polyneuritis) neben mehr oder weniger tiefen Störungen des Vibrationsgefühls eine häufige Dissociation desselben mit den Territorien der tactilen Anästhesie, wobei einmal die tactile Sensibilität verloren, das Vibrationsgefühl erhalten war, ein anderes Mal das Umgekehrte beobachtet wurde. Diese am normalen und kranken Menschen gefundenen Thatsachen brachten Verf. zur Ueberzeugung, dass es sich hier um eine eigenartige Empfindungsqualität handelt, welcher er die Bezeichnung: „Vibrationsgefühl der Haut“ beilegte.

Wie ersichtlich, localisirte Verf. dieses Gefühl in die Haut, da er erstens keinen grossen Unterschied in der Empfindungsdauer z. B. neben der Tibia und an den Weichtheilen am Gastrocnemius (kaum 2 Sec.) gefunden hat, zweitens aber konnten die Vibrationen auch an solchen Theilen, welche, wie Wangen, Lippen, keine Knochenunterlage haben, gut wahrgenommen werden.

Was das Wesen des neuen Gefühls anbetrifft, so betrachtet es Verf. als

[1] Nach einem Vortrag, gehalten in der Moskauer Gesellschaft für Nervenpathologie und Psychiatrie am 4. December 1903.

[2] Ueber das Vibrationsgefühl der Haut. Archiv f. Psych. XXIX. Heft 2.

Digitized by Google

eine Modification der uns schon längst bekannten Druckempfindung, mit dem Unterschiede, dass sich dieser Druck periodisch und rasch wiederholt, ähnlich der Wirkung der Goltz'schen pulsirenden Schläuche.

Im Jahre 1899 entdeckte Dr. Max Egger[1], aus der Klinik des Prof. Dejerine in Paris, von Neuem das Vibrationsgefühl.[2]

Egger und dessen Lehrer Dejerine[3] definiren categorisch diese neue Empfindungsart als eine specifische Knochenempfindung („Sensibilité osseuse"), sprechen der Haut jegliche Bedeutung ab („La peau ne joue aucun rôle dans la transmission des vibrations")[4] und behaupten, dass diese Empfindung ausschliesslich von dem Periost, den Gelenkkapseln und Gelenkbändern wahrgenommen wird. Als hauptsächliches beweiskräftiges Material dienen Egger, wie auch Treitel, Tabiker mit ihrer häufigen Dissociation der tactilen Sensibilität und des Vibrationsgefühls. Ausserdem konnte Egger bei denselben hie und da noch eine starke „Hyperästhesie" des „Knochengefühls", wie auch „Parästhesien" („Brennen", welches die Kranken mitunter bis zum Schreien brachte [S. 513]) constatiren. Manchmal, wenn auch nicht regelmässig, war ein Zusammentreffen der Knochenanästhesie mit Ataxie bei Tabes bemerkt.[5] Von nicht tabischen Fällen waren besonders interessant 3 Fälle von Brown-Séquard'scher Lähmung, in welchen, nach Egger's Beobachtungen, die „Knochenanästhesie" auf der Seite der Lähmung bestand. Was die für die Sensibilitätsuntersuchung so wichtige genaue Localisation der Empfindung am Berührungspunkte des zur Prüfung benutzten Instrumentes anbetrifft, so beweisen folgende Worte von Egger, dass derselbe die Wichtigkeit dieses Punktes durchaus gewürdigt hat: „Une autre question est de savoir, si les vibrations suscitées à un endroit quelconque d'un os ne peuvent pas être senties à distance? En plaçant, par exemple, le pied du diapason en puissance de vibrations sur le milieu du tibia, les vibrations se propageant le long de cet os jusqu'au fémur, peuvent-elles y déterminer la sensation de vibration?" Egger antwortet darauf: „L'expérience nous a montré, qu'il n'en est rien. La sensation n'a lieu qu'à l'endroit même d'application du diapason."[6] Bewiesen wird dieser Satz, erstens damit, dass Verf. bei langen Knochen Inseln von Knochenanästhesie neben normal empfindenden Abschnitten fand; zweitens schnitt bei organischer Hemianästhesie die „Knochen-" wie auch Hautanästhesie den Körper derart in zwei Hälften, dass die vibrirende Stimmgabel nicht empfunden wurde, wenn man

---

[1] De la sensibilité osseuse. Journal de Physiologie. 1899. S. 511 u. De la sensibilité du squelette. Revue neurologique. 1902. Nr. 12.

[2] Dass Egger die Treitel'sche Arbeit unbekannt sein konnte, beweist u. a. der Umstand, dass Rydel und Seiffer, welche unlängst auf Treitel's Priorität hingewiesen haben, selbst gestehen, dass ihnen seine Arbeit erst bekannt wurde, nachdem sie sich schon mit diesem Thema beschäftigt hatten und zu gewissen Resultaten gelangten.

[3] Sémiologie du système nerveux. Paris.

[4] Vergl. Dejerine, l. c. S. 885.

[5] Vergl. Dejerine, Sémiologie, S. 885: Ordinairement l'anaesthésie osseuse marche de paire avec l'anaesthésie aux mouvements passifs ou sens musculaire.

[6] De la sensib. du squelette. L. c.

Digitized by Google

sie selbst ganz nahe der normalen Körperhälfte applicirte. Drittens beobachtete Verf. in Fällen von Anästhesie des Trigeminus in Folge von Ponsaffection, wenn auch nicht vollständigen, so doch ziemlich scharf von den gesunden Theilen sich abhebenden Verlust des Vibrationsgefühls an den Schädelknochen.

Schliesslich meint Verf., dass die „Knochensensibilität" sogar ihre besonderen anatomischen Leitungsbahnen besitze und zwar innerhalb der grauen Substanz des Rückenmarkes, ohne Kreuzung innerhalb desselben, gleich den Bahnen des Muskelgefühls. Beweisführend gelten für ihn die drei angeführten Fälle von Brown-Séquard'scher Lähmung, das Vorhandensein der Knochenanästhesie bei Syringomyelie und Hämatomyelie und Fehlen derselben in einem Falle von amyotrophischer Lateralsklerose.

Die interessante Arbeit von Egger übte einen gewissen Eindruck, auch dank den beigefügten Skelettabbildungen aus, wo die Stellen der „Knochenanästhesie" mit schwarzer Farbe eingetragen waren. Diese Abbildungen scheinen so gefallen zu haben, dass sogar Verfasser, die zum Theil mit der Egger'schen Theorie der „Knochensensibilität" nicht ganz einverstanden sind, dennoch ihre Arbeiten mit ähnlichen Skelettabbildungen illustriren.

Im selben Jahre wurde von Dr. Dwoitschenko[1] in der Moskauer neurolog. und psychiatr. Gesellschaft ein ausführlicher Vortrag über dasselbe Thema gehalten, in welchem er im grossen Ganzen sich den Beobachtungen und Ausführungen Egger's anschliesst und nur noch ausführlicher als dieser letztere die „Hyperästhesie und Parästhesieen" der Knochenempfindung betont. Etwas verschieden ist nur die Beobachtung des Verf.'s eines Falles von Brown-Séquard'scher Lähmung, aus der Nervenklinik der Moskauer Universität, wo die Vibrationsanästhesie auf der Seite der Hautanästhesie bestand und nicht auf der Seite der Lähmung, wie es Egger constatirte. Es ist ferner von Interesse, dass in den vom Verf. untersuchten Syringomyeliefällen irgend welches Zusammentreffen der Vibrationsanästhesie und der Analgesie oder Thermoanästhesie nicht bestand. Schliesslich erwähne ich, dass in 2 Fällen von Polyarthritis rheumatica mit grossen Gelenksveränderungen das Vibrationsgefühl über den Gelenken sich völlig normal erwies.

In dem darauffolgenden Vortrag von Nouschewsky[2] sprach Verf. die Vermuthung aus, dass das Vibrationsgefühl weder vermittels der Haut noch der Knochen wahrgenommen wird, sondern unmittelbar durch die Nervenstämme, eine Voraussetzung, deren Unrichtigkeit nach Rydel und Seiffer durch jede einzelne Untersuchung bewiesen wird.

Im März 1901 hielten Rydel und Seiffer[3] aus der Klinik des Herrn Prof. Jolly in Berlin einen Vortrag über dasselbe Thema in der Berliner Gesellschaft für Neurologie und Psychiatrie, der späterhin ausführlich im Archiv f. Psychiatrie veröffentlicht wurde. Obwohl dieselben, wie auch Egger, die Bedeutung der Haut nicht anerkennen, so konnten sie sich jedoch auch nicht davon überzeugen, dass Knochen stets die allerhöchsten, Weichtheile hingegen die niedrigsten Stufen der Vibrationsempfindlichkeit aufweisen. Im Gegentheil, es

---

[1] D. S. Dwoitschenko, Zur Frage von der Knochenempfindung. Medizinskoe obosrenye. 1900.

[2] Sitzung der wissenschaft. Gesellschaft der Aerzte der St. Petersburger Klinik für Nerven- u. Geisteskranke vom 21. Sept. 1900. Neurolog. Centralbl. 1900. Nr. 5.

[3] Neurolog. Centralbl. 1903. Nr. 7 u. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. 1903. Heft 2: Untersuchungen über das Vibrationsgefühl.

Digitized by Google

erwiesen sich ziemlich niedrige Zahlen für die Tibia und Crista ossis ilei. Ebenso erwies sich an der Wirbelsäule die höchste Vibrationsempfindlichkeit über den tief unter den Weichtheilen gelegenen Halswirbeln und die niedrigste über dem am oberflächlichsten liegenden Kreuzbeine. Andererseits erwies sich die Empfindung über einigen ganz knochenlosen Körpertheilen, z. B. über der Mamma, den Bauchwandungen, dem Penis, recht gut. Auf Grund aller dieser Thatsachen erachten die Verff. es nicht als möglich, die Vibrationsempfindung als eine specielle „Knochenempfindung" zu betrachten, und neigen mehr der Ansicht zu, dass dieselbe der sogen. „Tiefensensibilität" angehört, welche sich aus der Empfindlichkeit des Periost, der Muskeln, Sehnen, Fascien, Gelenke und deren Kapseln zusammensetzt. Was das Wesen dieser Empfindung anbetrifft, so stimmen die Verff. mit Tekitel nicht überein und betrachten das Vibrationsgefühl als eine eigenartige Form der Sensibilität.

Aus dem sehr grossen klinischen Material, welches die Verff. untersuchten, konnten sie am sichersten nur eine Thatsache feststellen, dass nämlich Vibrationsanästhesie häufig mit Ataxie und Störung des Lagegefühls der Extremitäten einhergeht. Doch werden auch hier von den Verff. (wie auch von Egger) Ausnahmen constatirt, und zwar wurden Fälle von Ataxie (Fall 25 und 29) ohne Vibrationsanästhesie und Fälle von Vibrationsanästhesie ohne Ataxie (Fall 26, 28, 38) beobachtet. In Fällen von syringomyelitischer Gefühlsdissociation konnten die Verff. (im Gegensatz zu Dwoitschenko) einiges Zusammentreffen der Vibrationsanästhesie mit der Analgesie und Thermoanästhesie constatiren. In einer grossen Reihe organischer, peripherer und centraler Affectionen des Nervensystems (Neuritis, Poliomyelitis, Hämatomyelie, Tumor medullae spinalis, Lues cerebrospinalis, Tumor cerebelli u. s. w.) waren die Resultate, wie die Verff. selbst eingestehen, im Allgemeinen äusserst unbeständig.

Dessenungeachtet sind die Verff. der Meinung, dass in Anbetracht der so häufig vorkommenden Anomalien der Vibrationsempfindlichkeit, dieser neuen Untersuchungsmethode eine klinische Bedeutung durchaus beizumessen ist, und dies um so mehr, als es sich um „eine Empfindungsqualität handelt, welche mit einer relativ einfachen Untersuchungsmethode festgestellt werden kann. Dieselbe übertrifft, nach Meinung der Verff., an Einfachheit und relativer Sicherheit die Untersuchungsmethoden anderer Qualitäten, denen längst ein klinisches Bürgerrecht zuerkannt ist" (Lagegefühl, Ortsinn u. s. w.).

In der im August 1903 erschienenen Arbeit von Prof. Stscherbak[1] schliesst sich Verf. in Bezug auf die Localisation des Vibrationsgefühls ganz den Anschauungen Egger's an (Periost, Gelenke, Gelenkskapseln u. s. w.); er überlässt der Haut die Rolle eines Leiters, den unter der Haut liegenden Weichtheilen die Rolle eines Dämpfers. — In einer neueren sehr interessanten experimentellen Arbeit über die Wirkung der mechanischen Vibrationen auf tiefe Reflexe[2] gelangt wiederum Verf. zur Ueberzeugung, dass die Vibrationen in erster Linie auf die Nervenapparate der Gelenke und Knochen einwirken.

Fassen wir alles oben Erwähnte zusammen, so können wir uns nicht von dem Eindruck einer grossen Unbeständigkeit vieler Befunde und einer gewissen Willkür vieler Voraussetzungen (z. B. über die Rolle der Gelenke, Bänder u. s. w.) befreien. Meine persönlichen Erfahrungen an neuropathologischen Fällen waren nicht geeignet, irgend welche Klärung zu schaffen; sie verstärkten vielmehr die Zweifel. In der That konnte auch ich Tabiker mit Ataxie ohne Verlust des

[1] Zur Frage von dem Vibrationsgefühl. Obozrenie psychiatrii. 1903. Nr. 8.
[2] Obozrenie psychiatrii. 1903. Nr. 9.

Digitized by Google

Vibrationsgefühles beobachten; ich sah unlängst einen Fall von completer peripherer Peroneuslähmung, wo man sich schwer von dem Eindruck befreien konnte, dass der Verlust des Vibrationsgefühles sich gerade in den Weichtheilen localisirte (der Fussrücken fühlte keine Vibrationen, während der innere Fussrand [N. saphenus] sie ausgezeichnet verspürte); ich habe diesen Winter einen neuen Fall von traumatischer centraler Hämatomyelie ausführlich untersucht, wo, trotz Rydel und Seiffer, an den Stellen gänzlicher Analgesie und Thermoanästhesie das Vibrationsgefühl vorzüglich erhalten war; schliesslich habe ich zur Zeit in meiner Behandlung einen Fall von Anästhesie des Trigeminus bei einer Ponsaffection, wo zwar an den Stellen der Hautanästhesie eine ausgesprochene Hypästhesie der Vibrationssensibilität besteht, doch die Dauer der Empfindung über der sensiblen, wie auch anästhetischen Stelle des Schädels ist vollständig gleich (8 Sec.). In Anbetracht dieses beschloss ich, wenn auch nur um einige meiner Zweifel zu lösen, ein von dem früheren verschiedenes Material zu nehmen. Doch bevor ich zu meinen Beobachtungen übergehe, möchte ich einige Vorbemerkungen über die Technik des Untersuchungsverfahrens machen. Ich benutzte zu meinen Untersuchungen die Stimmgabel nach Rydel und Seiffer mit der optischen Vorrichtung von Grandenigo, habe aber vorgezogen die Empfindungsdauer nach Secunden zu messen. Wenn ich nun alles von mir in Bezug auf das Vibrationsgefühl an Gesunden und Kranken Gefundene mit den Untersuchungsresultaten anderer Empfindungsqualitäten vergleiche[1], so komme ich zur Ueberzeugung, dass man beim Vibrationsgefühl zwischen Deutlichkeit und Stärke der Empfindung einerseits, und dessen Dauer andererseits scharf unterscheiden, und bei der Untersuchung vor Allem auf das erste Element, d. h. auf die Schnelligkeit, Kraft und Deutlichkeit der Empfindung achten muss. Sollten wir aber auf diese Seite der Untersuchung das Hauptgewicht legen, dann ist die letztere in der Art und Weise, wie sie jetzt vorgenommen wird, weder „einfach" noch „sicher" zu nennen, und vor allen Dingen deshalb nicht, weil die Kraft der Vibrationswirkung während der Untersuchung stets fällt. Wenn wir zum Vergleichen mit der gesunden Körperhälfte die Stimmgabel so rasch übertragen, dass die Vibrationen noch nicht Zeit haben schwächer zu werden, dann kommt der Kranke noch nicht zur völligen Perception und Messung seiner Empfindung; wenn wir aber für jede Körperhälfte besonders die Stimmgabel von neuem anschlagen, dann vergeht wieder so viel Zeit, dass die erste Empfindung aus dem Gedächtniss verwischt wird (die Patienten sagen dann gewöhnlich: „bitte, noch ein Mal"). In Folge dessen bin ich vollständig mit Prof. Stscherbak einverstanden, dass man zur richtigen Untersuchung der Empfindungsstärke des Vibrationsgefühles nicht eine gewöhnliche, sondern eine ununterbrochen vibrirende

[1] Bei den Sensibilitätsuntersuchungen der Haut bediente ich mich der einfachsten Mittel; für tactile Sensibilität nur eines Pinsels oder Wattebäuschchens; für Schmerz einer Stecknadel; für Temperaturempfindung zweier Spatel, von welchen ich einen in heisses, den anderen in kaltes Wasser tauche, schnell abtrockne und an meinem Handrücken oder Wange bis zu einer nur gut merklichen Temperaturdifferenz abstimme.

Digitized by Google

Stimmgabel mit einem Elektromagnet benutzen muss; doch dann wird die Untersuchung schon ziemlich complicirt und schwierig.

Was das zweite Element der Untersuchung, die Dauer der Empfindung, anbetrifft, so ist dasselbe keineswegs mit den Untersuchungen der tactilen, Schmerz- und Temperatursensibilität auf eine Stufe zu stellen, da dieselben unvergleichbare Grössen darstellen; es erklärt sich dies durch die übrigens schon längst bekannte Thatsache, dass sowohl Berührung als auch Schmerz viel stärker empfunden werden, wenn sie andauernd wirken oder sich in raschen Perioden wiederholen; so zeigte schon Courveilhier, dass Subjecte, welche einen Nadelstich nicht fühlen, sehr deutlich mehrere auf einander folgende wahrnehmen. Auch Oppenheimer erwähnt, dass zuweilen in Fällen, wo wegen Analgesie einzelne Stiche nicht wahrgenommen werden, wohl aber ein Nadelriss, d. h. eine Reihe von Strichen, eine Schmerzempfindung noch auszulösen vermag. Richet zeigte[1], dass, wenn bei einer gewissen Entfernung der Spirale der Inductionsrolle die einzelnen Schliessungsschläge nicht mehr empfunden werden, eine Reihe rasch auf einander folgender Schliessungen und Oeffnungen bei derselben Stromstärke eine starke Empfindung hervorrufen kann. Naunyn konnte durch oft auf einanderfolgendes leichtes Bestreichen mit dem Pinsel Schmerz hervorrufen. Und Rosenbach fand, dass Rückenmarkskranke mit verminderter Sensibilität einzelne leichte Berührungen nicht empfinden, wohl aber eine ebensolche lang anhaltende. Wenn wir uns von diesem Gesichtspunkte aus die tactile Sensibilität einerseits und die Dauer der Vibrationsempfindlichkeit andererseits vergleichen, so können wir auf Grund einer Anästhesie der ersteren und Erhaltensein der zweiten noch keinen Schluss auf eine verschiedene Localisation beider Empfindungsarten ziehen, da wir erstere durch einen einfachen Reiz, letztere dagegen durch eine Summation von Reizen prüfen, und eine solche Summation kann, wie wir eben gesehen, selbst von der Haut noch da wahrgenommen werden, wo sie einem einzelnen Stosse gegenüber schon unempfindlich geworden ist.

Ich übergehe einige weniger wichtige Details: Die Bedeutung der Grösse der den Körper berührenden vibrirenden Fläche: die Frage von der Einheit der zur Untersuchung benutzten Instrumente u. s. w. Schliesslich möchte ich nochmals daran erinnern, dass die neue Untersuchungsmethode nur dann zu einem wirklich diagnostischen Hülfsmittel zugerechnet werden kann, wenn die von Egger ausgesprochene Behauptung von der scharfen Localisation der Vibrationsempfindungen an der Applicationsstelle der Stimmgabel durch weitere Untersuchungen sich bestätigen wird.[2]

---

[1] Vergl. mit A. Goldscheider's Broschüre: Ueber den Schmerz. Berlin 1894. S. 15—17.

[2] Auch unsere Kenntnisse von den grob anatomischen Beziehungen der peripherischen Nerven zum Knochen sind noch ziemlich dürftig, und aus einer mir liebenswürdig gemachten Mittheilung des Hrn. Prof. Dr. Zernoff in Moskau erfahre ich, dass es nur ganz vereinzelte anatomische Beobachtungen von Henle, Beck, Rauber, Goering und wenigen anderen über diesen Gegenstand giebt und eine genaue und alle Knochen umfassende Topographie der eintretenden Nerven noch aussteht.

Digitized by Google

Um irgend einen Ausgangspunkt für meine persönlichen Beobachtungen zu haben, nahm ich als solchen die Hypothese von der Localisation des Vibrationsgefühls in Knochen und Gelenken und beschloss die Veränderungen der „Knochensensibilität" an krankhaft veränderten Knochen und Gelenken zu studiren. Ausserdem dachte ich mir, dass die Frage von der wirklichen Localisation dieses Gefühls eigentlich nicht an Knochen, die mit Haut und Weichtheilen bedeckt sind, gelöst werden kann, sondern viel sicherer an entblössten, der unmittelbaren Untersuchung zugänglichen Theilen des Skeletts. Ich fand für meine Ansicht eine Stütze, erstens in einer Bemerkung, die Dr. Sano in der Sitzung vom 23. Februar 1901 der Soc. Belge de Neurologie machte aus Anlass eines Vortrages des Dr. Féron, der einen Fall von Hysterie mit Verlust der Knochensensibilität demonstrirte.

Bei dieser Gelegenheit theilte Sano mit, dass er in einem Falle von Gangrän der Unterextremität bei einer alten Frau die Stimmgabel an das Ende der necrotisirten („mortifiée") Phalange des aus der mummificirten Masse herausragenden linken Daumens applicirte, wobei sogar leichte Vibrationen vorzüglich wahrgenommen wurden (nach Verf. in Folge Leitung bis zu den benachbarten gesunden Gelenkflächen). Eine gleiche Fortleitung der Schwingungen von nekrotischen Theilen auf den gesunden Knochen gaben während der Debatte über diese Frage auch Heldenberg und Crocq zu.

Bei Egger (l. c.) finden sich vorübergehend zwei Beobachtungen von Fractura spontanea bei einem mit Scler. disseminata und einem Tabiker erwähnt. Im ersten Fall waren die Knochen anästhetisch und das Vibrationsgefühl erwies sich gleich Null; im anderen war die Fractur schmerzhaft und das Vibrationsgefühl erwies sich daselbst erhöht. Von rein chirurgischen Beobachtungen ist hier also nicht die Rede. Endlich finde ich eine Bemerkung von Oppenheim aus Anlass des Vortrages von Rydel und Seiffer in Form der Frage, ob die Verff. Gelegenheit hatten Veränderungen des Knochengefühls bei tief gelegenen Knochenherden zu constatiren (Caries, Tumor) und dank diesen solche Affectionen zu diagnosticiren. Rydel und Seiffer antworteten verneinend.

In Anbetracht alles Obengesagten beschloss ich, das Vibrationsgefühl am chirurgischen Material unseres Moskauer Krankenhauses an der Jansa, für Tagelöhner, zu untersuchen und erachte es für eine angenehme Pflicht, sowohl dem Chefarzt desselben, Herrn Dr. Theodor Bereskin als auch den geehrten Collegen L. Bekin, A. Kaulen, P. Kisselew, A. Markow, M. Ogorodow, D. Pomerantzew, N. Skwortzow u. A. für Ueberlassung des chirurgischen Materiales und stetige Hülfe beim Abnehmen der Verbände und bei der Untersuchung meinen aufrichtigen Dank hier auszusprechen.

Im Folgenden meine Beobachtungen:

Fall I. D. Ch., Schmied, 49 Jahre alt, aufgen. ins Krankenhaus am 16. Juni 1903. Am 15. Juni wurde er von einer Assenisationstonne überfahren. Status: Emphysem des Unterhautzellengewebes des Brustkastens linkerseits. Uncomplicirte Fractur der mittleren und unteren Rippen linkerseits. Luxation des rechten Armes nach vorn (reponirt). Paresis m. deltoidei. Hautsensi-

Digitized by Google

bilität über den fracturirten Rippen normal. Vibrationsgefühl überall 8 Sec. An beiden Armen gut, = 10 Sec.

Fall II. Bauersfrau Fedossia N., 47 Jahre alt, ins Krankenhaus am 2. September 1903 aufgen. Am 31. August 1903 Sturz von einer Treppe mit nachfolgenden uncomplicirten Fracturen der 3., 8. und 9. Rippe rechts, längs der Mamillarlinie. Hautsensibilität normal. Vibrationsgefühl überall, sowohl an den gesunden, als auch kranken Stellen = 10—12 Sec.

Fall III. Klim B., 50 Jahre alter Maurer. Ins Krankenhaus am 12. Sept. 1903 aufgen. Fiel mit umstürzender Stellage von der Höhe des 4. Stockwerkes. Keine sichtbaren Zeichen von Fractur, doch bestehen in der Gegend des 10. bis 11. Brustwirbels und in den entsprechenden Rippen sehr heftige Schmerzen und Unbeweglichkeit (Fractura costar.?, Haematorrhachis). Starke Herabsetzung der tactilen Sensibilität und totale Thermoanästhesie und Analgesie über dem 11. Wirbel und längs der 11. Rippe; weniger ausgeprägt längs der 10. Rippe rechts. Dasselbe auch links, aber schwächer. An der rechten 11. Rippe ist das Vibrationsgefühl = 0. Hier einige Zahlen: Sternum 17 Sec., linke 9. Rippe 16 Sec., rechte 9. Rippe 11 Sec., rechte 11. Rippe = 0, linke 11. Rippe sehr herabgesetzt, rechte 9. und 10. Rippe sehr schwach.

Fall IV. Paul J., 32 Jahre alt, Fabrikarbeiter. Aufgen. am 8. September 1903. Am 7. September, in betrunkenem Zustande, erhielt er einen heftigen Stoss an das linke Bein. Status: Uncomplicirte Fractura femoris sin. an der Grenze zwischen dem mittleren und unteren Drittel desselben. Von mir am 13. December 1903 untersucht. Die fracturirten Knochenenden stehen weit voneinander unter einem stumpfen Winkel ab. Weichtheile daselbst aufgetrieben, ödematös. Hautsensibilität hier vollkommen normal. Vibrationsgefühl rechts über der Patella 15 Sec., über dem Hüftbein 20 Sec. Links über der Stelle der Fractur 8 Sec., über dem oberen und unteren Knochenstück je 10 Sec.

Fall V. Constantin K., 31 Jahre alt, Lastfuhrmann. Am 9. October 1903, in angeheitertem Zustande, fiel Patient von seinem Wagen herab und wurde von dem Hinterrad überfahren. Am 11. September ins Krankenhaus aufgenommen. Status: Starke Suggilationen und Oedeme an der linken Tibia, welche im unteren Drittel gebrochen ist. Haut normal. Das linke, stark gepresste Fussgelenk ist stark geschwollen und völlig unbeweglich. Temperatur 38,0. Hautsensibilität (am 13. September untersucht) aller Arten völlig normal. Vibrationsgefühl über der Patella links 15 Sec., über den übrigen gesunden Stellen der linken Tibia 20 Sec. Unmittelbar über der Bruchstelle 7—8 Sec., und wird daselbst die Vibration viel dumpfer empfunden, jedoch nebenan, über den Weichtheilen, näher der Fibula, wo das Oedem besonders stark ist, ist das Vibrationsgefühl noch dumpfer und kürzer. An der zwischen der Bruchstelle und dem unbeweglichen Gelenke liegenden Partie der Tibia ist das Vibrationsgefühl deutlich nur 10 Sec.

Fall VI. Sergius K., 40 Jahre alt, Lastfuhrmann. Am 12. August 1903 fiel ihm eine schwere Last Eisen auf das rechte Schienbein. Aufgen. ins Krankenhaus am 13. August. Status: Starke Geschwulst und Suggilationen. Uncomplicirte Fractura tibiae zwischen dem mittleren und unteren Drittel. Fibula etwas höher gebrochen. Hautsensibilität (einige Tage später von mir untersucht) überall normal. Vibrationsgefühl unmittelbar oberhalb der Bruchstelle = 12 Secunden, niedriger = 10 Secunden. Ueber der Bruchstelle dem am meisten geschwollenen Gewebe entsprechend dumpf, kaum 3 Sec.

Fall VII. Stephan G., 33 Jahre alt, Lastfuhrmann, am 25. August 1903 ins Krankenhaus aufgenommen. Am selben Tage fiel ihm auf das linke Schienbein von etwa $1^1/_2$ m Höhe eine 70 kg wiegende Kiste mit Seife. Fractura tibiae et fibulae dicht oberhalb der Malleoli. Von mir am 6. September 1903

Digitized by Google

untersucht. Haut intact, aber stark geschwollen. Alle Arten von Hautsensibilität normal. Vibrationsgefühl von der Mitte des Schienbeins nach oben zu vollkommen normal, genau wie rechts, zwischen 20 und 15 Sec. schwankend. Niedriger an der Geschwulst und über dem äusseren Malleolus = 8—10 Sec.

Fall VIII. Andreas St., 30 Jahre alt, Maurer. Am 3. September 1903 ins Krankenhaus aufgenommen. Fall mit umstürzendem Gerüst von der Höhe des 4. Stockwerkes aufs steinerne Trottoir. Schmerzen und subcutane Blutungen in der Wirbelsäulengegend, doch keine Zeichen von Fractur. Uncomplicirter Bruch des rechten inneren Malleolus. Von mir am 6. September 1903 untersucht. Hautsensibilität für alle Arten normal. Vibrationsgefühl am kranken Bein ganz normal.

(Schluss folgt.)

2. Die Beziehungen des Nervensystems zur Psyche.[1]

Von Dr. **P. Kronthal.**

M. H.! Mit Studien über die Nervenzelle beschäftigt, glaubte ich erkennen zu müssen, dass die Nervenzelle als Organismus nichts leisten, daher das Nervensystem, speciell Gehirn, das Organ der Psyche nicht sein, somit eine Herrschaft über den Körper nicht ausüben könne. Zu dieser Ansicht kam ich lediglich auf Grund anatomischer Bilder von der Nervenzelle, die mich lehrten, die Nervenzelle sei als ein Verschmelzungsproduct von Leukocyten, somit nicht als Organismus aufzufassen. Die Anschauungen sind an verschiedenen Stellen mehr und weniger ausführlich niedergelegt.[2] Es schien interessant und rücksichtlich der Sicherheit des Resultates werthvoll, die Frage nach der Bedeutung des Nervensystems für die Psyche durch einen von den erwähnten Arbeiten abweichenden Gedankengang zu untersuchen.

Wir wollen nicht von der Nervenzelle ausgehen, sondern der Weg unserer heutigen Arbeit sei folgender: Indem wir an der aufsteigenden Thierreihe Nervensystem und Psyche betrachten, soll versucht werden, Klarheit über die Beziehungen zwischen Nervensystem und Psyche zu gewinnen. Haben wir diese Klarheit gewonnen, so werden wir prüfen, ob sich an der Hand unserer Erkenntniss die sicher gestellten Erfahrungen aus der Physiologie und Pathologie ungezwungen, einfach erklären lassen.

Viele einzellige, sehr niedrig stehende Lebewesen, namentlich die frei beweglichen Rhizopoden, reagiren auf mancherlei Reize durch Verändern ihrer Gestalt. Wir schliessen aus dem Reflex auf Empfindung und schieben diese zwischen Reiz und Reflex als etwas rücksichtlich des Reflexes causales ein. Empfindung ist Theil der Psyche. Von nervösen Organen besitzen Protozoen sicher nichts. Wir müssen daher mit zwingender Nothwendigkeit folgern: Die

[1] Vortrag, gehalten in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 14. December 1903.

[2] Von der Nervenzelle und der Zelle im Allgemeinen. Jena 1902. Zum Capitel: Leukocyt und Nervenzelle. Anat. Anzeiger. XXII. Heft 20 u. 21. Biologie und Leistung der centralen Nervenzelle. Neurolog. Centralbl. 1903. Nr. 4.

Digitized by Google

Beziehungen zwischen Nervensystem und Psyche können nicht der bisherigen allgemeinen Anschauung entsprechen, nach der das Nervensystem Sitz der Psyche ist.

Höher als die Rhizopoden entwickelte Protozoen sind die Ciliaten und Flagellaten. Sie zeigen, wie der Name besagt, Wimpern oder Geisseln. Diese sind Organe, deren Berührung bei etlichen Arten andere Theile des Individuums zur Contraction bringt (z. B. Poteriodendron, Vorticellinen). Wir haben also hier an einer einzelnen Zelle Sonderung zwischen sensiblen und motorischen Apparaten. Die reizleitende Verbindung zwischen diesen Apparaten wird offenbar durch die Zellsubstanz selbst hergestellt.

Bei auf tiefster Stufe stehenden mehrzelligen Individuen, einigen festsitzenden Polypen, sehen wir dasselbe Princip. Jede einzelne Zelle zeigt einen sensiblen und einen beweglichen Theil. Dieser reagirt auf die Reize, die jenen treffen. Zwischen ihnen existirt also eine reizleitende Verbindung. Zwischen den einzelnen Zellen existirt eine solche nicht, denn es reagirt nur der motorische Theil derjenigen Zellen, deren sensibler Theil berührt wurde.

Zwischen Sinnes- und Muskelapparat findet sich dann auf weiterer Entwickelungsstufe in der Thierreihe die Nervenzelle eingeschoben. Während nun kein Mensch zweifelt und zweifeln kann, dass bei jenen Thieren ohne Nervenzelle die Contractur der motorischen Theile Folge der Reizung der sensiblen Theile ist, indem der Reiz von diesen auf jene fortgeleitet wird, spricht man der Nervenzelle, sobald sie auftritt, „centrale“ Function zu und hält sie als Urheber oder mit als Ursache der Bewegung. Betrachtet man aber die Nervenzelle, so sieht man mit den Methoden von Apáthy und Bethe ganz deutlich, wie Fäden die Zelle durchziehen, in ihr nicht beginnen und nicht enden. Dass diese Fäden Reize, welche die sensiblen Zellen treffen, zu den motorischen leiten, ist leicht nachzuweisen. Man braucht nur die Fäden irgend wo, sei es, vom sensiblen Apparat aus gerechnet, diesseits, sei es jenseits der Nervenzelle zu durchschneiden, so erhält man nach Reizung der sensiblen Apparate keine Contractionen mehr. Und weiter lehrt ein einfacher Versuch: Reizt man ein mit Nervenzellen ausgestattetes Individuum irgend wo, so reagirt es mit zahlreichen motorischen Zellen auf den Reiz. Während also bei jenen Thieren, die zwar reizleitende Verbindungen zwischen Sinnes- und Muskelapparat, aber keine Nervenzellen besitzen, auf den Reiz nur die von ihm getroffenen Zellen reagiren, reagiren bei Thieren mit Nervenzellen auf jeden Reiz zahlreiche Zellen. Wir schliessen: Durch die Nervenzelle muss der Reiz zu vielen Zellen geleitet werden. Wir erkennen somit die Nervenzelle wie die Nervenfaser als nichts weiter denn als reizleitende Verbindungsconstruction. Da nun jedes Nervensystem aus Nervenfasern und Nervenzellen besteht, haben wir das Princip des Nervensystems erkannt. Jedes Nervensystem kann nie etwas anderes sein als eine reizleitende Verbindungsconstruction. Die Annahme „centraler“, von der Nervenzelle gelieferter Reize muss ein Irrthum sein.

Im Hinblick auf den Reflex, den das Protozoon nach einem Reiz zeigt, sprechen wir von einer Psyche. Wir schieben zwischen Reiz und Reflex beim

Digitized by Google

Protozoon die Psyche mit als für den Reflex ursächliches Moment ein, nicht etwa weil wir den Reflex nicht aus dem Reiz allein erklären könnten, sondern nur, weil wir uns die Thierkörper im Gegensatz zu allen anderen Körpern mit einer Psyche als einem ihr Geschick beeinflussenden Factor ausgestattet denken. Da nach unserer Anschauung das Nervensystem eine reizleitende Verbindungsconstruction ist, müssen desto mehr Zellen auf einen Reiz reagiren, je mehr von Nervensystem vorhanden ist; je mehr Nervenfasern und Nervenzellen das Metazoon besitzt, auf desto mehr das betreffende Metazoon constituirende Elementarorganismen muss jeder Reiz übertragen werden, desto grösser muss die Summe der Reflexe sein. Je ausgebildeter das Nervensystem ist, desto höher steht, wie bekannt, die Psyche. Psyche und Summe der Reflexe sind also stets in genau gleicher Höhe vorhanden.

Jeder Reflex wird durch einen Reiz verursacht. Weil nun bei den vielzelligen Individuen mit Nervensystem die Reflexe häufig in einem unerklärbaren qualitativen und quantitativen Missverhältniss zu den nachweisbaren Reizen zu stehen schienen, indem nach Erregung einer oder einiger weniger Zellen zahllose und verschiedenartige Zellen reagiren, schob man zwischen Reiz und Reflex etwas in unerklärlicher Art den Reflex mit Verursachendes, die Psyche, ein, liess man Reize von der Nervenzelle ausgehen. Ganz allein die Unmöglichkeit, complicirte Reflexe, Handlungen, wie wir sie beim Menschen nennen, nach Umfang und Art in physikalisch-causale Beziehung zu einfachen Reizen zu bringen, liess ein weiteres, für die Reflexe ursächliches Moment, die Psyche einführen. Da wir erkannt haben, dass das Nervensystem eine Construction ist, mittels deren jeder Reiz, der das Individuum trifft, auf zahlreiche Zellen übertragen wird, bedürfen wir zur Erklärung jedes, auch des complicirtesten Reflexes keiner weiteren Ursachen als der nachweisbaren Reize, verzichten wir auf die hypothetischen, von der Nervenzelle ausgehenden Reize. Was wir Psyche nennen, ist nichts für die Reflexe causales, sondern die Summe der Reflexe selbst; deshalb ist Psyche und Summe der Reflexe stets in genau gleicher Höhe vorhanden.

Durch welch wunderbar sinnreiche Constructionen die Natur die Summirung der Reflexe erreicht, soll im Einzelnen heute nicht Gegenstand unserer Betrachtung sein; es ist auch noch manches dunkel. Nur allgemein geschildert sei diese Construction für das psychisch höchst entwickelte Metazoon, den Menschen. Als psychisch höchst entwickeltes Metazoon müssen wir nach unserer Auffassung von der Psyche dasjenige Metazoon betrachten, bei dem jeder Reiz, der eine Zelle trifft, auf möglichst viele Zellen fortgeleitet wird. Die Höhe der Psyche steigt erfahrungsgemäss nicht mit der Anzahl der das Individuum constituirenden Elementarorganismen; sie steigt nach unserer Auffassung vom Nervensystem mit der Innigkeit, mit der die Elementarorganismen in reizleitender Verbindung stehen.

Wir wollen versuchen, die Leitungs- und Vervielfältigungsconstruction nach dem Zweck, den sie erfüllen soll, zu verstehen.[1] Es war für die Psyche des

[1] Da ich an anderer Stelle (Von der Nervenzelle u.s.w. Jena 1902) jeden Zweck und jedes Ziel der Vorgänge in der Natur verneint habe, sei, um Irrthümer zu vermeiden, fol-

Digitized by Google

Menschen folgende Aufgabe zu lösen: Eine grosse Anzahl, Milliarden einzelner Zellen, sind so miteinander zu verbinden, dass ein Reiz, der eine Zelle trifft, auf eine möglichst grosse Anzahl der übrigen fortgeleitet wird. Das scheinbar Einfachste, jede Zelle mit zahlreichen anderen zu verbinden, ist unmöglich, weil nicht jede Zelle an Millionen von Leitungen angeschlossen werden kann. Es findet sich nun genau dasselbe Princip wie beim Protozoon, bei dem zuerst Trennung in Sinnes- und Bewegungsapparate auftritt. Ein Sinnesapparat ist mit einem motorischen Apparat durch eine Leitung verbunden. Alle diese fadenartigen Leitungen sind isolirt und passiren ganz eng aneinander gelagert einen Raum, innerhalb dessen die isolirenden Schichten sich auf gleichem Niveau sehr stark verdünnen. In den Raum strömen massenhaft zäh-flüssige, die Isolirung der Fäden aufhebende Tropfen. Diese Tropfen bleiben aus einfachen Gründen zu allermeist an den Stellen hängen, an denen die Fäden in Folge Verdünnung der isolirenden Schicht ein sehr feines Gewebe bilden. Der Reiz, der eine Zelle trifft, durcheilt als Erregung den Faden und gelangt an seinem Ende zu der anderen Zelle. Da der Faden in jenem von Tropfen durchströmten Raume mit vielen anderen Fäden in leitende Verbindung kommt, weil die Tropfen die Isolirung aufheben, wird die Erregung auf viele Fäden und damit auf viele Zellen übertragen.

Die Zellen, von denen durch Einwirkung ihrer Aussenwelt die Erregungen ausgehen, sind die sensiblen bezw. sensorischen Apparate, die, zu denen sie fortgeleitet werden, die motorischen bezw. secretorischen; die Leitungen sind die Nervenfasern, die isolirende Schicht ist die Markscheide, jener Raum, den alle Leitungen passiren, die Schädelkapsel bezw. der Wirbelcanal; die hier dicht zusammengedrängten Fäden sind Gehirn und Rückenmark, die Stellen, an denen die isolirende Schicht stark verdünnt ist, die grauen Massen, die einströmenden Tropfen die Leukocyten; sensibel nennen wir die Leitung in der Gegend ihres empfindlichen, motorisch in der Gegend ihres motorischen Endapparates. Die weisse Substanz ist weiss, weil die Markscheiden farblos sind und an Masse viel mehr vorstellen als die dunklen Axencylinderfibrillen; die graue Substanz ist grau, weil hier die Fibrillen der Markscheiden entbehren, gedrängt neben einander liegen. An je mehr Stellen die isolirende Schicht verdünnt, je mehr graue Substanz also vorhanden ist, auf desto mehr Elementarorganismen muss jeder Reiz übertragen werden, weil diese Stellen in Folge ihrer Structur prädisponirt sind, die zäh-flüssigen Tropfen, die Leukocyten festzuhalten. Diese festgehaltenen Tropfen, die Nervenzellen, bieten die Uebertragungsmöglichkeit des Reizes auf viele Leitungen. So wird es begreiflich, dass mit der Masse der

---

gendes bemerkt: Die Dinge in der Natur teleologisch zu betrachten, ist nur gestattet, wenn man diese Art der Betrachtung als Anschauungsmittel anerkennt. Thut man dies nicht, so huldigt man einer anthropomorphen Vorstellung, nach der, wie der Mensch, so auch die Natur mit Rücksicht auf Zweck und Ziel handelt. Diese Vorstellung widerspricht der Erfahrung, welche uns lehrt, dass das Wirkende in der Natur die Energie ist, und diese wirkt, wo sie ist, ohne Zweck und Ziel. Die teleologische Anschauung erleichtert das Verständniss, weil wir Erscheinungen leichter verstehen, wenn wir sie nach Analogie menschlichen Handelns mit Rücksicht auf Zweck und Ziel uns klar zu machen versuchen.

Digitized by Google

grauen Substanz die Summe der Reflexe wächst, mehr von Psyche vorhanden ist. Die relativ grösste Masse grauer Substanz hat der Mensch. Deshalb steht seine Psyche am höchsten.

Die verbindenden Fäden, die Bahnen, wie wir sie nennen, liegen im Gehirn allgemein an den gleichen Stellen. Von den Hunderten von Millionen Leukocyten, alias Nervenzellen, die im Gehirn die Verbindung der Bahnen herstellen, werden im Allgemeinen also stets die gleichen Bahnen zusammengefasst. Deshalb reagiren auf einen Reiz im Allgemeinen dieselben Zellen, ist die Summe der Reflexe, die Psyche der Menschen im Allgemeinen die gleiche. Aus genau denselben Gründen, aus denen die Menschen körperlich Differenzen zeigen, weisen sie psychische Differenzen auf. Körperlich verschieden sind die Menschen, weil ihre Zellen nicht absolut gleich gegeneinander liegen. Die abweichende Lage der Zellen bedingt nothwendig eine abweichende Lage der verbindenden Bahnen. So werden wir mit Sicherheit annehmen können, dass die einzelnen Fäden im Gehirn nicht bei allen Menschen durchaus gleich liegen. Ist dies der Fall, so müssen die einströmenden Leukocyten im Einzelnen abweichende Verbindungen herstellen, so müssen abweichende Zellmassen erregt werden, so muss die Psyche, die Summe der Reflexe, Differenzen zwischen den einzelnen Individuen zeigen. Ein Mensch mit vielen und gut entwickelten Gehirnwindungen steht geistig höher als einer, dessen Gehirn relativ wenige, schmale Windungen hat, weil, je entwickelter das Grau ist, mit anderen Worten, auf je längerer Strecke die Isolirschicht der Fasern verdünnt ist, desto zahlreicher die Combinationen sind, zu denen die Bahnen durch Leukocyten zusammengefasst werden. Mit der Zahl dieser Combinationen wächst die Summe der Reflexe.

Ich möchte auf die feinere Construction des menschlichen Nervensystems nicht eingehen. Es ist einerseits, namentlich was die Beziehungen der Endapparate zu den Zellen betrifft, noch manches aufzuklären, andererseits soll es hier nicht meine Aufgabe sein, jenen Schalt- und Multiplicationsapparat, Gehirn und Rückenmark, genauer zu schildern. Aber zwei Punkte können nicht unerwähnt bleiben.

Ist unsere Anschauung, nach der jede Nervenfaser mit ihrem einen Ende in Beziehungen zu einem sensiblen, mit ihrem anderen Ende zu einem motorischen Apparat steht, richtig, so muss jeder Reiz eine Bewegung auslösen. Dies ist auch der Fall. Erkennen wir doch die Wirkung des Reizes an jedem Thier, an dem noch nicht sprechenden Kinde allein nur an der Bewegung, die der Reiz auslöst. Wenn später im Leben des Menschen nicht auf jeden Reiz eine Bewegung folgt, so liegt dies daran, dass hier ein Factor auftritt, dessen Wesen wir bisher naturwissenschaftlich nicht kennen, nämlich das Gedächtniss. Beim kleinen Kinde löst jeder Reiz eine Bewegung aus.[1] Es greift nach Erregung seiner lichtempfindlichen Zellen in die Flamme. Hat es sich verbrannt, so greift es nicht mehr hinein. Das Gedächtniss unterdrückt die Bewegung. Indem das Gedächtniss durch einen Reiz ausgelöst wird, haben wir das Gedächtniss auch als Reflex aufzufassen.

[1] Vergl. Preyer, Die Seele des Kindes. Leipzig 1900.

Digitized by Google

Der zweite Punkt, der nicht unerwähnt bleiben kann, ist die Frage, woher ich, entgegen der herrschenden Anschauung, das Recht zu der Behauptung nehme, im Gehirn seien massenhaft Leukocyten. Dieses Recht nehme ich mir aus einem empirischen und einem logischen Grunde. Ich sehe im Gehirn zahlreiche Zellen, die nach ihrem morphologischen Verhalten und ihren Farbreactionen den Leukocyten entsprechen und aus klarster Logik muss ich Leukocyten im Gehirn annehmen, weil 1. Leukocyten die Gefässe verlassen und ins Gewebe einwandern und 2. das Gehirn besonders zahlreiche und feine Gefässe hat. Wer behaupten will, es gäbe keine Leukocyten im Gehirn, muss Beweise gegen die Erfahrung, muss Gründe anführen, aus denen Leukocyten ins Gehirn nicht einwandern. Von solchen Gründen ist nichts bekannt.

Sollte sich die Entstehung der Nervenzelle nicht experimentell beweisen lassen? Der Beweis ist vielfach von Ehrlich und allen Forschern geführt worden, die nach Ehrlich Methylenblauinfusionen vorgenommen haben. Den Transport von Farbkörpern im Blute besorgen, wenn sie die Farbstoffe aufnehmen, die Leukocyten. Deshalb sind nach Methylenblauinfusion diejenigen Nervenzellen blau, die während des Versuches entstanden sind. So erklärt sich auch die bisher unerklärliche Beobachtung, dass nicht alle Nervenzellen gefärbt sind. Der Versuch gelingt nicht etwa nur mit Methylenblau. Becker demonstrirte vor einigen Jahren auf dem Congress südwestdeutscher Neurologen und Psychiater in Baden-Baden Nervenzellen von Fröschen, denen lebend Neutralroth injicirt war. In den Zellen fanden sich die Farbkörper.[1]

Die Summirung der Reflexe kommt, wie wir gesehen haben, durch die Nervenzelle zu Stande. Wir erwarten also, dass, wenn die Theile, in denen sich namentlich Nervenzellen finden, das centrale Nervensystem, geschädigt sind, Störungen der Psyche eintreten. Steht die Psyche sehr hoch, wie beim Menschen, so werden kleine locale Schädigungen des Centralnervensystems an der Psyche nicht zu constatiren sein. Denn da ein geringer Schaden an der Summe der Reflexe nur ein geringes Deficit verursacht, wird dieses in Anbetracht der ungemeinen Grösse der Summe unserer Beobachtung entgehen. So erklärt es sich, dass wir bei diffusen Erkrankungen des centralen Nervensystems Störungen, bei beschränkten, localen Erkrankungen keine Störungen der Psyche finden.

Es muss zu Störungen der Psyche, der Summe der Reflexe kommen, wenn zahlreiche reizempfindliche Zellen zu schnell oder zu langsam oder ungleichmässig reagiren. Im ersten Falle sprechen wir von Manie. Wir sehen bei derselben eine ungemeine Steigerung der Reizempfänglichkeit. Es kommt also in der Zeiteinheit zu einer Steigerung der Summe der Reflexe. Wir sprechen von einem krankhaft beschleunigten Ablauf psychischer Functionen. Das umgekehrte ist bei der Melancholie der Fall. Reagiren die Zellen unregelmässig, so sprechen wir von Hysterie. Diese Ungleichmässigkeit ist zeitlich wechselnd, betrifft sowohl die Intensitäten als die Qualitäten. Daher das bunte Bild der Hysterie! Daher die eigenthümliche Psyche!

---

[1] Citirt nach Bethe, Allgem. Anat. u. Phys. des Nervensystems. Leipzig 1903.

Digitized by Google

Es muss zu Störungen der Psyche kommen, wenn die reizleitenden Bahnen in grösserer Zahl erkrankt sind. Indem diese die Reize nicht weiterleiten, muss die Summe der Reflexe ein erhebliches Manco aufweisen. So erklärt sich die Psychose bei Erkrankung zahlreicher peripherer Bahnen, die KORSAKOFF'sche Psychose, so erklärt sich die progressive Paralyse, bei der die Erkrankung centraler Bahnen allgemein anerkannt ist. Schreitet die Erkrankung der peripheren Bahnen auf die centralen fort, so geht die KORSAKOFF'sche Psychose in progressive Paralyse über, ein oft beobachteter Fall. Je mehr Bahnen erkrankt, untergegangen sind, desto geringer ist die Summe der Reflexe, desto weniger von Psyche bei dem Kranken vorhanden. Geisteskrankheit ist krankhaft veränderte Reaction des Individuums.

Ist Psyche die Summe der Reflexe, so muss das Kind sich in dem Grade geistig entwickeln, in dem Reflexmöglichkeiten geschaffen werden. Die Reflexmöglichkeiten müssen proportional sein der Anzahl der Leitungsmöglichkeiten, d. h. der vorhandenen Leitungsbahnen. Wir wissen, namentlich Dank FLECHSIG's Untersuchungen, dass sich die Nervenleitungen nicht gleichzeitig entwickeln. Je mehr Leitungen entwickelt sind, desto mehr ist von Psyche beim Kinde zu constatiren.

Ist Psyche die Summe der Reflexe, so müssen sich mit wachsender Psyche in der Thierreihe bei bilateral gebauten Organismen mehr und mehr reizleitende Bahnen kreuzen, damit die Reize von rechts auch nach links und umgekehrt geleitet werden. Wir finden beim Menschen im centralen Nervensystem alle Bahnen gekreuzt. Die Bahnen sind, wie es die Degenerationsversuche lehren, nicht vollständig gekreuzt, weil sie zum Theil auf derselben Seite bleiben müssen, um Reize auch auf der gleichen Seite zu verbreiten.

Ist Psyche die Summe der Reflexe, so muss von Psyche desto weniger vorhanden sein, je geringer die Summe der Reflexe ist. Die Summe ist = 0 im Tode, weil der tote Organismus nicht mehr reagirt. Er hat keine Psyche mehr. Sind die Elementarorganismen durch Ermüdung oder Gifte gelähmt, wie im Schlaf, in der Narcose, so reagiren sie nicht. Wir können von Psyche nichts constatiren. Im genauen Verhältniss zu dem Grade, in dem die Reflexe wieder auftreten, steht natürlich die Summe der Reflexe, steht die Höhe der Psyche.

Ich würde die mir hier gestattete Zeit weit überschreiten müssen, wollte ich auf die angedeuteten Erkenntnissconsequenzen genauer eingehen. Eine demnächst im Archiv für Psychiatrie (Bd. XXXVIII) erscheinende Arbeit behandelt sie ausführlicher. Sie sehen aber schon aus den kurzen Hinweisen, wie die Anschauung, nach der das Nervensystem nichts weiter ist als eine reizleitende Verbindungsconstruction, zwanglos durch unsere Erfahrungen gestützt wird. Mit dieser Erkenntniss hört es auf, eine dirigirende Behörde zu sein und wird zu einem rein vermittelnden Amte. Weshalb aber wurde ihm jene führende Rolle stets zugesprochen? Bei der früheren Unmöglichkeit, complicirtere Reflexe in physikalisch-causalen Zusammenhang mit dem Reiz zu bringen, deuteten die Naturforscher ihre am Experimentirtisch, am Krankenbett gesammelten Wahrnehmungen vom Boden des uralten Glaubens aus, es gäbe neben den nach-

Digitized by Google

weisbaren Reizen noch die Psyche als causales Moment für die Reflexe. Da sich nach Verletzungen des Gehirns Störungen der Psyche zeigten, schlossen sie, das Gehirn sei Sitz der Psyche.

Wir verstehen, weshalb Protozoen, Thiere ohne Nervensystem, Psyche zeigen können. Sie können dies, weil in dem Nervensystem keine Psyche sitzt, von ihm keine Psyche ausgeht, weil jene Organismen den Reiz durch ihren einheitlich geschlossenen Körper fortleiten.

Der Gedanke, dass von dem Nervensystem die Psyche ausgehe, liess die Bewegungen falsch deuten, die nach Reizung der Hirnrinde beobachtet werden. Diese Bewegungen entstehen aus genau dem gleichen Grunde wie die nach Reizung eines peripheren Nerven, weil physiologisch zwischen den Nervenfasern im Gehirn und in der Peripherie ein Unterschied nicht besteht. Dies beweist sicher die Uebereinstimmung der Gesetzmässigkeit der elektrischen Verhältnisse innerhalb der grauen Substanz einerseits und im peripheren Nerven andererseits. Weiter verführte jene Voraussetzung von der Subordination der Körperzellen unter die Nervenzellen einen Theil der Anatomen zu der Behauptung, der periphere Nerv sei Fortsatz der Nervenzelle. Die undurchsichtigen, daher nur Conturen gebenden Bilder der Golgi'schen Methode, die von dem Verhältniss der Nervenfaser zur Nervenzelle nichts erkennen lassen, wurden als Beweise herangezogen; die Bilder Apáthy's und Bethe's aber, die deutlich lehren, dass die Nervenfaser nicht Fortsatz, Theil der Zelle ist, sondern sie nur durcheilt, blieben mehr und weniger unberücksichtigt. Man wusste mit ihnen nichts Rechtes anzufangen. Und weiter verleitete jene Behauptung, die Nervenzelle sei den anderen Zellen übergeordnet, viele Embryologen zu dem Urtheil, der periphere Nerv wachse aus der centralen Nervenzelle hervor. Dieses Hervorwachsen hat nie ein Mensch gesehen. Es ist eine Annahme, deducirt einerseits aus dem beim Embryo wahrnehmbaren Zusammenhang zwischen Nervenzelle und Faser, andererseits aus der Anschauung, der periphere Nerv sei Fortsatz der Nervenzelle. Der Zusammenhang zwischen Zelle und Faser kommt beim Embryo genau so zu Stande wie beim Erwachsenen: Undifferenzirte Zellen, die Keimzelle bezw. der Leukocyt, umfliessen die Fasern. Die Anschauung, der periphere Nerv sei Fortsatz der Nervenzelle, ist falsch. Der periphere Nerv ist so wenig Fortsatz der Nervenzelle, wie ein Faden, der eine weiche Masse durchzieht, Fortsatz dieser ist. Von den Lehren der Anatomen beeinflusst schlossen dann die pathologischen Anatomen: Wo wenige oder kleine Nervenzellen sind und die zu diesen Zellen in Beziehung stehenden Fasern Degeneration zeigen, ist die Faser geschwunden, weil die Zelle erkrankte. Wir aber meinen: Wo Faserschwund ist, können keine grossen, können nicht viele Nervenzellen sein, denn sie entstehen ja, indem Leukocyten die Fasern umfliessen.

Zur Zeit herrscht fast allgemein die Vorstellung, das Nervensystem sei Organ, Sitz der Psyche. Dieser Vorstellung steht hier eine gegenüber, nach der es ein Organ, einen Sitz der Psyche nicht giebt, nach der Psyche Leistung jedes Organismus als Ganzes ist; zu dieser Leistung trägt das Nervensystem insofern bei, als es Reize leitet, nur leitet; nie liefert die Nervenzelle einen Reiz.

Digitized by Google

Ich bitte, dieser Ansicht zuzustimmen, weil sie, frei von aller Mystik und Speculation, im engen Anschluss an das was wir beobachten, die anatomischen, physiologischen und pathologischen Erscheinungen ungezwungen, einfach erklärt, weil sie uns einen Standpunkt gewinnnen lässt, von dem aus menschliches Denken und Handeln nach den gleichen Gesetzen zu beurtheilen sind wie alle Vorgänge in der Natur.

---

3. Ist Unverricht's sogen. familiäre Myoklonie eine klinische Entität, welche in der Nosologie berechtigt ist?[1]

Von Dr. **Herman Lundborg,**
Docent in Upsala.

Im Jahre 1891 publicirte UNVERRICHT eine vortreffliche Monographie über Myoklonie, „ein mit kräftigem Pinsel entworfenes Gemälde", sagt SCHULTZE. In dieser Arbeit berichtete UNVERRICHT über 5 Geschwister, welche ein ganz gleichartiges, bisher aber noch nicht in genau dieser Form beschriebenes Krankheitsbild darboten. Er brachte es in Beziehung zum FRIEDREICH'schen Paramyoclonus multiplex und nannte es nach dem Vorgange SEELIGMÜLLER's Myoklonie. Die 5 Fälle zeichneten sich dadurch aus, dass hereditäre Belastung fehlte, von 6 bis 13 Jahren nächtliche epileptische Anfälle und einige Jahre nach Beginn derselben continuirliche motorische Reizerscheinungen auftraten, welche gewisse Tage intensiver waren. Diese letzteren bestanden in klonischen Muskelzuckungen, die sich als blitzartig, wie auf elektrische Reizung, charakterisirten. Befallen wurden für gewöhnlich nicht synergisch zusammenwirkende Muskelgruppen, sondern meistens einzelne Muskeln oder Muskelbündel, was zur Folge hatte, dass häufig jeder locomotorische Effect ausblieb. Andererseits fehlten aber auch nicht bei Steigerung der Krankheitssymptome ausgesprochene Bewegungen. Frei blieben nur die Augenmuskeln. Die Zuckungen waren arythmisch, nicht synchron auf beiden Körperhälften und hörten im Schlafe meist auf. Willensanstrengungen verminderten, psychische Erregungen steigerten die Muskelunruhe. Die Muskelunruhe stieg allmählich von Tag zu Tag; wenn die Unruhe am grössten war, stellte sich gewöhnlich ein epileptischer Anfall ein, wonach verhältnissmässige Ruhe eintrat. Muskelkraft, Sensibilität und Reflexe waren normal. Im Urin wurde erhöhter Indicangehalt angetroffen. Die Aetiologie der Krankheit war nur in einer congenitalen Anlage zu suchen, die Prognose quoad valetudinem schlecht. Der wahrscheinliche Sitz der Krankheit die Vorderhornganglien des Rückenmarks, welche in einem continuirlichen Reizzustande befindlich gedacht wurden.

In einem Referate über UNVERRICHT's Monographie betonte MOEBIUS[2], dass zwischen Myoklonie von dem UNVERRICHT'schen Typus und chronischer, progressiver Chorea „ein grundsätzlicher Unterschied" wahrscheinlich nicht bestände.

---

[1] Vortrag, gehalten im ärztlichen Verein zu Upsala am 19. Februar 1903.

[2] MOEBIUS, Schmidt's Jahrbücher. CCXXVII. S. 32.

Digitized by Google

„Immer handelt es sich", sagt Moebius, „um eine chronische, wie es scheint, unheilbare Krankheit, deren Haupterscheinung krankhafte Bewegungen sind, bei der weder Lähmungen noch Störungen der Empfindlichkeit bestehen, die aber zuweilen mit epileptischen Anfällen verbunden ist und die wohl immer auf dem Boden angeborener Entartung erwächst. Die chronische Chorea verknüpft sich sehr häufig mit seelischen Störungen. Ob es auch bei der Myoklonie so ist, muss die weitere Beobachtung zeigen[1])."

Unverricht wendet sich in einem späteren Aufsatz[2], in dem er drei ganz analoge Fälle bei Geschwistern schildert, mit Kraft gegen diese von Moebius ausgesprochene Ansicht. Er schreibt u. A.: „Moebius betrachtet aber die Myoklonie, den weitverbreiteten Tic und die Maladie des Tics, sowie die primäre Athetose als Nebenform der chronischen Chorea und erweitert damit diesen Krankheitsbegriff so sehr, dass man wohl mehr von einer Krankheitsgruppe, als von einer einheitlichen Krankheit sprechen muss. Die Form der krankhaften Bewegungen erscheint ihm als Nebensache, und deshalb will er die Bezeichnung Myoklonie nur als Symptombezeichnung festgehalten wissen."

„Es ist zweifellos, dass man es bei den angeführten Affectionen mit einer zusammengehörigen Krankheitsgruppe zu thun hat, aber ebenso sicher scheint es mir, dass trotz dieser Verwandtschaft die einzelnen Formen ihre klinische Sonderberechtigung haben, und dass es einer tiefer in das Gebiet der Aetiologie oder der pathologischen Anatomie eindringenden Forschung möglich sein wird, die Sonderstellung der einzelnen, anscheinend so nahe verwandten Krankheiten weiter zu begründen. So lange wir eine Krankheit ätiologisch nicht klassificiren können und so lange wir über ihre Localisation nicht ganz im Klaren sind, bleibt nach bewährten wissenschaftlichen Grundsätzen nichts anderes übrig, als ihre klinische Erscheinungsform möglichst eingehend zu studiren und aus der Besonderheit und Eigenartigkeit ihrer Symptome ihre Sonderstellung zu begründen. Da glaube ich nun, dass Moebius zu weit geht, wenn er „die Form der krampfhaften Bewegung als Nebensache" betrachtet. Ich sehe vielmehr in dem Umstande, dass bei der Myoklonie synergisch nicht zusammenwirkende, vom Willen isoliert nicht erreichbare Muskeln in Zuckungen geraten, einen wichtigen und principiellen Unterschied gegenüber der Chorea,[3] der uns mit grosser Wahrscheinlichkeit auch auf eine verschiedene Localisation der myoklonischen und choreatischen Zuckungen hinweist. Wenn es sich bestätigen sollte, dass die Myoklonie immer vom Rückenmark, die Chorea immer vom Grosshirn ausgeht, dann glaube ich, dürfte die Sonderstellung dieser beiden Affectionen, trotz sonstiger Berührungspunkte, nicht weiter zu leugnen sein."

„Aber selbst wenn man mit Moebius weniger Gewicht auf die Form der Zuckungen, als auf die Entstehungsweise, den Verlauf, und die begleitenden Erscheinungen[3] legt, also gewissermaassen das Krankheitsbild

[1] Diese letztere Vermuthung hat sich richtig erwiesen.

[2] Unverricht, Ueber familiäre Myoklonie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. VII. 1895.

[3] Von Unverricht gesperrt.

Digitized by Google

nicht nach einem hervorstechenden und bedeutsamen Zuge, sondern nach seinem Gesammteindrucke ins Auge fasst, halte ich doch eine Zusammenstellung meiner Fälle mit denen von hereditärer Chorea nicht für gerechtfertigt, oder man muss dort wieder so viel Züge von dem Krankheitsbilde preisgeben, dass von dem gesammten Symptomencomplex nur wenig übrig bleibt."

Trotzdem UNVERRICHT in so meisterhafter Weise die charakteristischen Symptome der familiären Myoklonie hervorgehoben und seine Krankengeschichten so sorgfältig ausgearbeitet hat, waren doch noch nicht alle Zweifel hinsichtlich der Zusammengehörigkeit dieser Krankheit mit der chronischen progressiven Chorea aus dem Wege geschafft. BÖTTIGER[1] stellte sich auf MOEBIUS' Standpunkt und ging noch weiter, indem er die beiden Krankheiten für identisch erklärte. Derselben Ansicht hat sich FR. SCHULTZE[2] angeschlossen. Eine recht grosse Anzahl Krankheitsfälle, die den UNVERRICHT'schen völlig analog sind, sind in den letzten Jahren veröffentlicht worden, und diese haben unsere Kenntnisse auf diesem Gebiete erheblich erweitert. Selbst habe ich Gelegenheit gehabt, nicht weniger als 17 Fälle in einem schwedischen Geschlecht eingehender zu studiren. Ausserdem habe ich 2 von UNVERRICHT'S ersten Fällen, nachdem 10 Jahre verstrichen waren, eine Zeit lang beobachtet.[3]

Diese meine Studien haben in mir die Ansicht befestigt, dass UNVERRICHT'S familiäre Myoklonie eine Krankheit ist, welche mit Leichtigkeit von der chronischen, progressiven Chorea geschieden werden kann und muss. Kein Forscher, welcher selbst Fälle dieser Art gesehen und beschrieben hat, hat gemeint, dass diese beiden Krankheiten zusammengeführt werden müssten, noch dass sie identisch wären.

Es stellt sich uns nun die Frage entgegen, giebt es nicht ein oder einige Symptome (ausser den von UNVERRICHT angegebenen), welche andere Forscher von der Berechtigung überzeugen können, die beiden genannten Krankheiten von einander zu trennen? Doch, ganz gewiss. So weit es die familiäre Myoklonie betrifft, herrscht eine ausgesprochene Periodicität hinsichtlich des Auftretens der Symptome vor, was alle Forscher beobachtet haben. Solche Patienten haben „ihre guten und schlechten Tage". Dergleichen aber findet man nicht bei den an chronischer Chorea leidenden Kranken.

Diese Periodicität ist dem Anscheine nach durch eine verschieden auftretende gesteigerte Reizbarkeit in den Neuronen des centralen Nervensystems bedingt. Ich habe beobachtet und in meinen Krankengeschichten in der oben angeführten Arbeit mit aller Deutlichkeit hervorgehoben, wie an unruhigen Tagen die Reflexreizbarkeit bedeutend gesteigert ist. Sensible Reizung bewirkt eine Auslösung von myoklonischen Zuckungen. Durch eine schwache Reizung wird

---

[1] BÖTTIGER, Zum Wesen der Myoklonie (Paramyoclonus multiplex). Berliner klin. Wochenschr. 1896. S. 142.

[2] FR. SCHULTZE, Ueber Poly-, Para- und Myoklonien und ihre Beziehungen zur Chorea. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XIII. 1898.

[3] H. LUNDBORG, Klinische Studien und Erfahrungen betreffs der familiären Myoklonie. Svenska Läkaresällskapets Nya handl. Serie III. Stockholm 1901.

Digitized by Google

nur eine einzelne Zuckung in einem Muskel oder in einem Theil nahe der Reizungsstelle hervorgerufen (nicht auf directer Muskelreizung beruhend); bei stärkerem Reiz zucken mehrere Muskeln, während eine kräftigere Percussion auf verschiedene Stellen des Körpers Zuckungen auslöst.

Diese senso-klonische Reaction lässt sich am besten so erklären, dass man sie für einen Ausdruck gesteigerter Reflexreizbarkeit in den Centren des Nervensystems (und ausserdem als eine Irradiation der Reflexe) hält.

Der Leitungswiderstand im Nervensysteme ist, um einen bildlichen Ausdruck anzuwenden, bedeutend vermindert. Eine sensible Reizung wird nicht auf die physiologischen Bahnen allein fortgepflanzt, sondern springt sozusagen überall mit Leichtigkeit zu den motorischen Neuronen über, deren Centra sich, wie anzunehmen, in einem überreizten Zustande befinden müssen.

Uebrigens scheint es, als ob auch Sinneseindrücke (Licht- und Laut-) in gewissen vorgeschritteneren Fällen wenigstens, auf verschiedene Weise myoklonische Zuckungen hervorrufen könnten, theils je nach der Art und Stärke der Reizung, theils nach der Empfindlichkeit des Nervensystems, die ja an verschiedenen Tagen wechselt.

Dass die Psyche einen entscheidenden Einfluss auf das Entstehen der Zuckungen hat, hat man früher gewusst. Dies habe ich in einem Aufsatze[1] psycho-klonische Reaction genannt. In wachem Zustande ist die Muskelunruhe weit ausgeprägter als im Schlafe. Indes habe ich, wie auch mehrere andere Forscher, beobachtet, dass myoklonische Zuckungen sich während unruhiger Perioden auch im Schlafe zeigen. Es ist nur nöthig, dass Patient einer sensiblen Reizung ausgesetzt wird; ein Wenden im Bett ist dazu völlig hinreichend.

Es unterliegt also, wie ich meine, kaum einem Zweifel, dass jede sensible Reizung, gewisse Sinneseindrücke und verschiedene psychische Phänomene im Stande sind, bei solchen Patienten während der Unruheperioden myoklonische Zuckungen hervorzurufen. Diese Muskelunruhe steht zum allergrössten Theile nicht unter dem Einfluss des Willens. Diese unglücklichen Kranken sind sozusagen ein Spielball innerer und äusserer Irritamente.

Aus meinen Krankengeschichten will ich verschiedenes anführen, welches das oben Gesagte beleuchtet.

Bei einer 12jährigen Patientin, die sich noch im ersten Stadium der Krankheit befindet (d. h. die myoklonischen Zuckungen haben sich tags kaum zu zeigen begonnen, nachts dagegen wird sie von häufig auftretenden Anfällen belästigt) habe ich an gewissen Abenden, wenn eine unruhige Nacht im Anzuge war, ein Phänomen beobachtet, das ich für den Ausdruck einer gesteigerten Reflexreizbarkeit in den Centren des Nervensystems halte. Dieses Phänomen habe ich Augenschliessungsphänomen genannt und folgendermaassen beschrieben (Klinische Studien u. s. w. S. 46): „Das Phänomen zeigt sich darin,

---

[1] H. Lundborg, Ueber die Beziehungen der Myoclonia familiaris zur Myotonia congenita. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXII. 1902.

Digitized by Google

wenn man Patientin bittet, die Augenlider fest zusammen zu kneifen, dass nicht nur fibrilläre Zuckungen in den Augenlidern und in der die Augen umgebenden Muskulatur entstehen, sondern dass auch deutliche kleine Zuckungen in den Mundwinkeln wie in den übrigen Gesichtsmuskeln und ausserdem gleichzeitig in den beiden Händen und Unterarmen zu spüren sind. Durch die letzteren gehen kleine schnelle einzelne Zuckungen, wobei die Unterarme gleichzeitig etwas flectirt werden und die Hände sich mehr als gewöhnlich ballen. — Dasselbe wiederholt sich sehr constant jedes Mal, wenn sie die Augen zusammenkneift.

Seitdem ich dies Phänomen mit dem Schliessen der Augen bemerkte, habe ich es oft beobachtet und gefunden, dass die Stärke, mit welcher es hervortritt, ein sehr zuverlässiger Indicator für die Angabe ihrer Muskelunruhe ist, und ausserdem habe ich mit Hülfe hiervon recht genau voraussagen können, ob die Nacht für sie schwer oder leicht würde, da eine schwere Nacht immer einem Abend folgt, wo dieses Zeichen ausgeprägt ist. Wenn das Phänomen am wenigsten ausgesprochen ist, sieht man nur einige fibrilläre Zuckungen in den Augenlidern und in den umliegenden Muskeln. — Etwas Aehnliches, obgleich weniger deutlich, findet man, wenn Patientin die Zähne fest zusammenbeisst und die Augen wie gewöhnlich offen hält. Dagegen geschieht nichts dergleichen, falls Patientin die eine Hand oder beide fest ballt."

Ueber eine andere Kranke (ein entwickelter Fall) schrieb ich (S. 77): „Die mechanische Reizbarkeit an Armen und Beinen ist ungeheuer verstärkt, und dies tritt um so deutlicher zu Tage, je weiter peripher man prüft. An einem sehr unruhigen Tage ist eine ganz schwache Percussion auf einem Finger oder einer Zehe der Patientin genügend, um in demselben Arm oder Bein Zuckungen auszulösen. Meist werden gleichzeitig völlig analoge Zuckungen in der entsprechenden Extremität auf der anderen Seite, sogar in allen vier Extremitäten auf einmal ausgelöst, wohinzu sich dann oft ein Werfen im Rücken hinzugesellt, mit einem Wort die gewöhnlichen Combinationen von blitzschnellen Muskelzuckungen treten auf. So lange Patientin unruhig ist, kann eine solche mechanische Ueberempfindlichkeit beobachtet werden. In demselben Maasse aber, wie die Patientin ruhiger wird, nimmt auch die mechanische Ueberreiztheit ab; am ersten ruhigen Tage ist sie ganz verschwunden... Die Haut selbst ist nicht hyperästhetisch."

Von einer Unverricht'schen Patientin, die ich zu sehen und zu untersuchen Gelegenheit hatte, schrieb ich (S. 129): „Patientin sitzt auf einem Lehnstuhle, angezogen und eine schwarze Brille vor den Augen. Diese soll sie stets zu benutzen genöthigt sein, wenn die Sonne scheint oder das Tageslicht sehr stark ist, anderenfalls vermehrt sich die Muskelunruhe bedeutend." Das Angeführte sei genügend, darzuthun, dass es sich hier nicht um ein zufälliges Symptom von untergeordneter Wichtigkeit handelt, sondern dass dies eines der Cardinalsymptome der Krankheit ist. Bei Patienten mit chronischer Chorea finden wir es nicht wieder und, soviel ich weiss, auch bei anderen Krankheiten nicht. Wir können zwar Analogieen finden bei Strychninvergiftung und bei Tetanus, indem auch hier auf dem Wege der Reflexe sensible Reizung heftige,

Digitized by Google

wiederholte Krampfattacken hervorruft, diese aber sind meist tonischer Art, nur ausnahmsweise klonisch.[1]

[Aus der Städtischen Irrenanstalt zu Breslau.]

4. Hemiplegia alternans superior (Störung der räumlichen Orientirung des Körpers).

Von Dr. **R. Kutner.**

Witwe Lina R., 58 Jahre alt, wird am 12./X. 1903 aus dem Allerheiligen-Hospital nach der Irrenanstalt verlegt. Ihre Schwester macht folgende anamnestische Angaben: Die Patientin war bis auf zeitweise auftretendes Reissen im rechten Bein immer gesund, hatte 4 Fehlgeburten gehabt, keine Kinder; in den letzten Jahren wurde ihr Gedächtniss schlechter und sie ermüdete rasch. Am 29./IX. 1903, also vor 14 Tagen, wurde sie plötzlich auf der Strasse schwindlig und fiel nach links hin, stand wieder allein auf, fiel wieder nach links und dies wiederholte sich mehrere Male. Das Bewusstsein war dauernd erhalten. Sofort klagte sie auch über Doppeltsehen. Das Gesicht war verzogen, nach welcher Seite, weiss sie nicht mehr; das rechte Auge war zu und in die Augenhöhle zurückgezogen; sie sprach lallend, verstand alles und hatte sofort Referentin schriftlich zu sich gebeten. Die ganze linke Körperseite fühlte sich kalt an, und die Patientin empfand sie auch kalt; es bestand keine Lähmung der linken Extremitäten; Patientin konnte alle Glieder im Bett gut bewegen; sobald sie aber aufstand, fiel sie nach links hin und fühlte sich dabei „wie betrunken". Kopfschmerzen, Erbrechen fehlten dauernd. Nach einigen Tagen verlor sich die Sprachstörung; dagegen sprach sie zuweilen verwirrtes Zeug, sah Gestalten und verkannte die Anwesenden.

Die Kranke ist eine gutgenährte Frau mit blühender Gesichtsfarbe, lebhaftem Mienenspiel. Anfangs zeigt sie mässigen Rededrang mit geordneter Ideenflucht; örtlich ist sie orientirt, zeitlich ungenau, sie behauptet u. a. bestimmt, der Schlaganfall sei erst vor 8 Tagen erfolgt, und macht folgende anamnestische Ergänzungen: sie habe schon zu Hause in ihrem Stübchen früh beim Nähen plötzlich vor dem rechten Auge ein Flimmern bekommen, das sie vergeblich durch Wischen zu beseitigen suchte. Als sie vom Stuhle aufstand, sei sie nach links getaumelt und hingefallen, trotzdem sei sie auf die Strasse hinausgegangen, da sie aber auch hier immer wieder nach links hinfiel, mit Unterstützung wieder nach Hause zurückgekehrt. Das Bewusstsein habe sie nie verloren. Es erfordert Mühe, ihre Aufmerksamkeit längere Zeit festzuhalten, auch ihre Merkfähigkeit ist schlecht. Grobe Störungen der Auffassung und der Combinationsfähigkeit bestehen nicht. Die Stimmung ist leicht euphorisch.

Das rechte Auge ist in der Orbita zurückgesunken, das Oberlid hängt tief herab, der Bulbus steht aussen, unten, nach aussen rotirt. Vollständig aufgehoben ist die Bewegung des Bulbus von der Mittelstellung nach innen und gerade nach unten; unvollständig ist sie nach oben, ganz intact nach aussen und nach aussen unten. Das Oberlid kann activ ungefähr bis zur Hälfte der Norm gehoben werden. Die rechte Pupille ist erweitert, sie reagirt direct und consensuell auf Licht wenig und träg, bleibt unverändert beim Versuch zu convergiren, wenn der Bulbus durch Erschlaffung des Rectus externus bis ungefähr zur Mittelstellung geht.

---

[1] In einer unlängst erschienenen grösseren Arbeit (Die progressive Myoklonusepilepsie. Upsala 1903) habe ich Unverricht's Myoklonie ausführlicher behandelt.

Digitized by Google

Accommodationslähmung besteht nicht: die presbyope Kranke liest mit demselben Convexglas Druckschrift rechts und links gleich gut. Die rechte Augenbraue steht tiefer als die linke; über dem rechten äusseren Orbitalrand hängt ein Weichtheilwulst herab, die rechte Stirn wird weniger gerunzelt als die linke. Das linke Auge ist frei beweglich; das Gesichtsfeld ist beiderseits normal, ebenso der Augenhintergrund. Die linke Nasolabialfalte ist weniger ausgeprägt; der linke Mundwinkel hängt herab; die linke Oberlippe bleibt beim Mundöffnen zurück. Die Zunge weicht beim Herausstrecken etwas nach links ab, ist gut beweglich. Der weiche Gaumen wird beiderseits gleich gehoben, die Uvula steht gerade. In den Extremitäten besteht nur eine leichte Parese der Dorsalflexoren des linken Fusses und subjectiv eine Schwäche im ganzen linken Bein. Die passive Beweglichkeit ist überall normal. Beiderseits sind die Sehnenreflexe lebhaft, doch besteht links Patellarklonus, kein Fussklonus. Der Plantarreflex ist rechts lebhaft mit schneller Beugung aller Zehen, links schwächer, mit langsamer und geringer Zehenbeugung incl. der Grosszehe. Die Sensibilität ist in allen Qualitäten intact, ebenso die Localisation. Es besteht keine Ataxie. Beim Gehen und Stehen fällt die Kranke mit dem Rumpf nach links, auch bei einäugigem Sehen; diese Gleichgewichtsstörung nimmt bei verbundenen Augen nicht zu.

Die in der Anamnese angegebene linksseitige Parästhesie ist nicht mehr vorhanden; ein Temperaturunterschied der Haut zwischen rechts und links besteht nicht mehr, auch andere trophische u. s. w. Störungen fehlen.

Im Urin ist eine Spur Eiweiss.

In den folgenden Tagen ist die Kranke dauernd delirant mit wechselnder Intensität der Erscheinungen: sie hat viel Gesichts-, Gehörs-, Tasthallucinationen und besonders starke illusionäre Gleichgewichtsstörungen; sie glaubt sich auf einem Schiffe, das heftig schwankt, unterzugehen droht, und versucht oft aus voller Angst herauszuspringen und sich zu retten; auch die visionären Spiegel, Tische, Schränke u. s. w. schwanken und stürzen. Sie ist örtlich meist nicht orientirt, verkennt die Personen der Umgebung, confabulirt und zeigt erhebliche Störung der Aufmerksamkeit. Tremor, Silbenstolpern fehlen; sie schläft auf Hypnotica. Allmählich treten diese delirianten Zustände nur Abends auf; am Tage bestehen dann nur noch einzelne Confabulationen und Verkennungen und zeitweise ein einförmiger, ideenflüchtiger Rededrang. Schliesslich, nach ungefähr 14 Tagen, ist sie wieder dauernd klar, geordnet, orientirt. Sie schläft theils spontan, theils mit Schlafmitteln gut, erzählt aber an jedem Morgen von deliranten Erlebnissen in der Nacht, in denen immer wieder die oben geschilderten Gleichgewichtssensationen im Vordergrunde stehen. Es sind offenbar Träume, doch erkennt sie sie nicht als solche an. Sie wundert sich, dass alles nur in der Nacht passirt, hat auch für alles keine Erklärung, besteht aber auf der Realität der Erscheinungen.

Dieser psychische Zustand dauert bei der Entlassung unverändert fort. Von den somatischen Erscheinungen sind die Parese der Dorsalflexoren des linken Fusses, die subjective Schwäche im linken Bein, das Fallen nach links im Verlauf von 6 Wochen ganz geschwunden; die Function des rechten Stirnfacialis und des rechten Lidhebers hat sich wesentlich gebessert. Die übrigen Lähmungserscheinungen bestehen unverändert fort. Hinzugetreten sind häufige Kopfschmerzen.

In einem Briefe theilt sie mit, dass sie ihren kleinen Haushalt wieder allein versehen kann.

Als dauernde Ausfallserscheinungen sind also nur eine Lähmung des rechten N. oculomotorius und eine Schwäche des linken Mundfacialis und des linken Hypoglossus zurückgeblieben. Dieser Symptomencomplex und der apoplektische Beginn der Erkrankung lassen mit Sicherheit die Diagnose auf einen acut ent-

Digitized by Google

standenen Herd im rechten Pedunculus cerebri stellen. In der Geringfügigkeit der hemiplegischen Symptome liegt eine Besonderheit unseres Falles. In den wenigen Fällen der Litteratur bestand fast immer mehr weniger ausgeprägte Lähmung der Extremitäten. Nur in dem von KAHLER und PICK[1] beschriebenen Falle scheint die bestehende Hemiplegie ausschliesslich durch eine vorangegangene Erweichung im Linsenkern derselben Seite bedingt zu sein, während der gefundene, kaum erbsengrosse Herd am inneren Rande des rechten Grosshirnschenkels nur die rechtsseitige Oculomotoriuslähmung verursachte. Diese war auch, wie in unserem Falle, keine totale. Vollständig gelähmt war nur der Rectus internus, während die inneren Augenmuskeln ganz frei und die übrigen vom III. Nerven versorgten Muskeln nur paretisch waren. Anatomisch fand sich dann auch nur eine partielle Läsion der Oculomotoriuswurzelfasern, die bekanntlich in mehreren Bündeln intramedullär verlaufen; und zwar waren hauptsächlich die nach hinten und innen gelegenen betroffen, so dass der Schluss gerechtfertigt ist, dass gerade diese den Rectus internus versorgen. Neben ihnen, in der medialen Gruppe der hinteren Wurzelbündel, verlaufen dann noch nach OBERSTEINER[2] die Fasern für den Rectus inferior, und dieser ist in unserem Falle in der That auch vollständig gelähmt. Die laterale hintere Fasergruppe versorgt nach diesem Autor den Rectus superior, Obliquus inferior und Levator palpebrae; und zwar liegen die Fasern für den letzteren am weitesten nach aussen. Dieser war in unserem Falle verhältnissmässig am leichtesten betroffen. Ebenso kann auch die vordere Fasergruppe, welche die inneren Augenmuskeln versorgt, nach dem klinischen Bilde nicht vollständig zerstört sein.

Die Parese des rechten Stirnfacialis entspricht den Angaben MENDEL's, nach denen ein Theil der Fasern aus dem Oculomotorius stammt.

Der medialste Abschnitt des Pedunculus enthält die frontale Brückenbahn, Fasern, die vom Stirnhirn nach der Brücke ziehen, centrifugal entarten und wahrscheinlich das Stirnhirn mit dem Kleinhirn verbinden. Wenn ihre Bedeutung auch noch nicht hinlänglich bekannt ist, so scheint doch so viel sicher zu sein, dass sie in Beziehung zur Erhaltung des Körpergleichgewichts stehen. Dabei ist noch zu erinnern, dass man Partieen der Stirnhirnrinde als Centrum für die Rumpfmusculatur in Anspruch nimmt, und dass man bei Affectionen des Stirnhirns ihrer Art nach cerebellare Gleichgewichtsstörungen beobachtet. Auch bei unserem Falle trugen diese einen ähnlichen Charakter, insofern es sich wesentlich um eine Gleichgewichtsstörung des Rumpfes handelte, die durch Augenschluss nicht beeinflusst wurde und mit subjectivem Schwindelgefühl begleitet war. Sie trat nur beim Gehen und Stehen auf und äusserte sich weniger in Taumeln als in einfachem Hinfallen nach der linken Seite bezw. nach links und vorn, ohne dass die Patientin den Versuch machte, durch Muskelaction der anderen Seite sich aufrecht zu halten. Als anatomische Grundlage wäre eine totale oder partielle Zerstörung der rechten frontalen Brückenbahn anzunehmen.

---

[1] KAHLER u. PICK, Zur Localisation central bedingter partieller Oculomotoriuslähmungen. Archiv f. Psych. X.

[2] OBERSTEINER, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane. 1896.

Digitized by Google

Dadurch bleibt das Kleinhirn, das Regulirungscentrum des statischen Gleichgewichts, zunächst ohne hinreichende Nachricht über den Contractionszustand der linken Rumpfmusculatur, und ist nicht in der Lage, die unwillkürliche Innervirung der rechten Rumpfmusculatur entsprechend zu reguliren, um das Fallen nach links zu verhindern. Durch das stärkere Eintreten von Bahnen der anderen Seite, bei der wahrscheinlich doppelseitigen Vertretung der Rumpfmusculatur im Grosshirn und durch Ausbildung anderer Regulirungen, wird die Störung allmählich ausgeglichen, ein Verfahren, das wir ja auch von anderen Coordinationsstörungen gewöhnt sind. Indes wird weiterhin gezeigt werden, dass die Wirkung des Defectes doch auch noch später in anderer Form manifest wurde.

Lateral an die frontale Brückenbahn schliesst sich die Pyramidenbahn an; ihr medialster Abschnitt wird von den Fasern für die motorischen Hirnnerven eingenommen. In unserem Falle besteht eine dauernde Parese nur im linken Facialis und Hypoglossus, die vorübergehende Schwäche der Dorsalflexoren des Fusses muss als Fernwirkung angesehen werden. Dies gilt auch von den anderen flüchtigen, in der Anamnese erwähnten Erscheinungen, der Sprachstörung, der Schilderung nach eine articulatorische, deren Vorkommen besonders bei Brückenherden bekannt ist, und der halbseitigen vasomotorischen Störung, die allgemein auf Betheiligung der Haube hinweist.

Erscheinungen von Seiten des rothen Kerns bezw. der Bindearme, wie atactische, choreatische, athetotische und ähnliche, waren nicht vorhanden.

Als Sitz des Herdes ist demnach die oben erwähnte, von Kahler und Pick in ihrem Falle gefundene Stelle an der Innenseite des rechten Pedunculus anzunehmen, nur dürfte er sich etwas weiter nach vorn bis zu den vordersten Fasern des Oculomotorius und etwas weiter nach aussen bis an das Pyramidenbahnfeld erstrecken. Und zwar dürfte es sich wohl am wahrscheinlichsten um eine thrombotische Erweichung handeln. Das Alter, die zunehmende Herabsetzung der Merkfähigkeit, die leichte Ermüdung, und besonders die dem Insult folgende psychische Störung sprechen am meisten für Ernährungsstörungen des Gehirns durch diffuse Gefässalteration arteriosklerotischer oder (sie hatte 4 Aborte, kein Kind) luetischer Natur.

Die psychische Störung, die im wesentlichen im Bilde eines Deliriums verlief, war in ihrer ganzen Dauer durch die zahlreichen Sensationen des Gleichgewichts ausgezeichnet. Als desorientirende Erklärungen sind in diesem Sinne die zahlreichen Aeusserungen der Patientin aufzufassen, wie: sie sei auf einem stark schaukelnden Schiffe, das unterzugehen drohe — dabei versuchte sie herauszuspringen, um sich zu retten, oder klammerte sich an den Seitenbrettern fest an —, oder sie befinde sich in einem Luftballon u. ähnl. Auf Scheinbewegungen ihrer Visionen deuten ihre Angaben: die Wände, die Schränke, der Ofen, die Tische stehen schief; die Spiegel und Bilder drohen von der Wand zu fallen u. a. m. Später, als sie ungefähr zu gleicher Zeit mit dem Schwinden der groben Gleichgewichtsstörung klar wurde, traten dieselben Erscheinungen noch weiter in ihren Träumen auf. Sie schlief, wie sorgfältig vom Wachpersonal be-

Digitized by Google

obachtet wurde, theils mit, theils ohne Schlafmittel stets fest und ruhig; am nächsten Tage aber erzählte sie von ihren deliranten Erlebnissen in der Nacht, von den Fahrten im Schiff, im Luftballon u. s. w.; sie blieb bis zuletzt von deren Realität überzeugt, machte aber keinen Versuch, sie durch Erklärungswahnideen mit der richtig aufgefassten Aussenwelt zu verbinden, ein Verhalten, das wohl auf allgemeine psychische Schwäche zurückzuführen sein dürfte. Aehnliche Störungen in der räumlichen Orientirung des Körpers sind uns auch bei anderen Psychosen, besonders vom Alkoholdelirium, geläufig. Hier fand Bonhoeffer[1] ausser anderen Veränderungen starke Degeneration im Mark des Kleinhirns, besonders im Wurm desselben, Heilbronner[2] fand bei der Korsakow'schen Psychose mit der gleichen Störung starke Degeneration der Hinterwurzel. Bonhoeffer meint daher mit Recht, dass die anatomisch-physiologische Grundlage der Störung vielleicht in der Affection der Bahnen zu suchen sei, die dem Kleinhirn centripetale Impulse zuführen. Nach unserem Falle würde eine Affection der Bahn, welche dem Kleinhirn Impulse aus dem Grosshirn bezw. dem Centrum der Rumpfmusculatur zuführt, dieselbe Wirkung haben.

Für die Ueberlassung des Falles sage ich meinem verehrten Chef, Herrn Primärarzt Dr. Hahn, auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Zur vergleichenden Anatomie der Associationssysteme des Gehirns der Säugethiere. I. Das Cingulum,** von Redlich. (Arbeiten aus dem neurologischen Institut an der Wiener Universität. 1903. Heft 10. S. 104.)

In einer umfassenden Untersuchungsreihe sucht Verf., gestützt auf das bisher in der Litteratur Niedergelegte, auf vergleichend anatomischem Wege die Bauverhältnisse und das Wesen der Associationssysteme der Säuger festzustellen. Er beginnt mit dem Cingulum, dem Associationssystem der medialen Hemisphärenfläche. Da diese durch den Balken in eine dorsale und ventrale Partie zerlegt erscheint, so bedarf es zweier Faserarten, um diese Theile zu verknüpfen, sagittal verlaufender und vertical streichender. Die ersteren, das Cingulum im engeren Sinne, nehmen ihren Ursprung in der ganzen dorsal vom Balken befindlichen Rinde, ziehen eine Strecke weit sagittalwärts, um sich dann wieder in die Rinde einzusenken, also im wesentlichen kurze Bahnen. Die zweiten sind gleichen Ursprungs, verlaufen aber nicht sagittal, sondern durchbrechen die Fasern dieser Richtung, um die basalen medialen Hirnpartieen zu erreichen, welche als Olfactoriusendstätten gelten. Sie sind in ihrer Mehrzahl bereits als Fornix longus bekannt. Diese beiden Thatsachen illustriren eine reiche Anzahl übersichtlicher Abbildungen, Schnitte verschiedenster Richtung, verschiedenen Klassen der Säugerreihe angehörend. Sie orientiren uns zugleich über eine Reihe von Detailfragen, die das Cingulum betreffen, über seinen Umfang bei Makros- und Mikrosmatikern, über Lage und Endigung. Sehr interessant ist weiters die Analogisirung der medialen Stria Lancisii mit dem Cingulum, indem ein Theil der Fasern der ersteren ähn-

[1] Bonhoeffer, Die acuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. 1901.

[2] Heilbronner, Rückenmarksveränderungen bei multipler Neuritis. Monatsschrift für Psych. u. Neur. III.

Digitized by Google

liche Bedeutung wie solche der letzteren besitzen. Die engen Beziehungen des Cingulum zu den Endausbreitungen des Olfactorius, der Zusammenhang seiner Ausbildung mit der Ausgestaltung des centralen Riechapparates, was ohne weiteres aus der Nebeneinanderstellung eines Cingulumquerschnittes vom Dasypus und eines solchen vom Kinde hervorgeht, lässt es als ein „in die centrale Olfactoriusbahn eingeschaltetes System erscheinen", das jedoch complex gebaut, Fasern verschiedenster Richtung enthält.

Es ist damit volle Klarheit in der Frage über das Cingulum erreicht, und nur einige weniger bedeutungsvolle Details harren noch der experimentellen Bearbeitung. Otto Marburg (Wien).

---

2) **Basale Opticuswurzel und Tractus peduncularis transversus,** von Marburg. (Arbeiten aus dem neurologischen Institut an der Wiener Universität. X. S. 66.)

Bei Amphibien, Reptilien und Vögeln löst sich vom Opticus nach der Kreuzung ein Bündelchen ab, das an der Hirnbasis bleibt und sich schliesslich in ein Ganglion in der Gegend der hinteren Commissur einsenkt, das Ganglion ectomamillare. Es lässt sich nun ein analog gelegenes Ganglion auch bei den Säugern nachweisen, und zwar ventrolateral vom Nucleus ruber, dorsal von der Substantia nigra in der Gegend der Commissura posterior (Querschnitt) oder besser beim Auftreten des Corpus mamillare in spinalen Ebenen. Und dies bei allen daraufhin untersuchten Thierklassen. Das Experiment ergiebt nun, dass in diesem Ganglion, das ganz identisch mit dem Ectomamillare der Amphibien liegt, der Tractus peduncularis transversus endet, jenes Bündel, das im Auge entspringt und nach der Kreuzung im Chiasma sich vom Tractus opticus loslöst, um den Pes pedunculi zu umschlingen und das basal gelegene Ganglion zu erreichen. Die Lage, der Zusammenhang mit dem Auge, die Endigung in dem mit dem Ectomamillare zu homologisirenden Kern, führen auf den Gedanken, den Tractus peduncularis transversus mit der basalen Opticuswurzel der Amphibien zu identificiren. Die Ursache der veränderten Lage des ersteren scheint die Entwickelung des Pes pedunculi zu sein. Autoreferat.

Physiologie.

3) **The functions of the frontal lobes,** by J. Shaw-Bolton. (Brain. Summer 1903.)

Der Verf. hält es nach seinen Erfahrungen als Irrenarzt als ausgemacht, „dass das grosse Vorderassociationscentrum" (Flechsig) im Stirnhirn bei allen Formen von angeborener geistiger Schwäche in der Entwickelung zurückgeblieben ist und bei der erworbenen einer primären Atrophie anheimfällt, die gleichen Schritt hält mit der Entwickelung der Demenz; es ist deshalb die Hirnregion, die sich befasst mit den „höchsten coordinirenden und associirenden geistigen Processen". Die anatomisch-histologischen, physiologischen und klinischen Stützen für diese Auffassung, die Verf. beibringt, müssen im Original eingesehen werden. Bruns.

---

4) **La sensibilité à l'aimant (avec 32 fig.),** par Ch. Féré. (Revue de méd. 1902. 10. Sept.)

Nach Verf. beweist die Thatsache, dass die Psyche eine Annäherung des Magneten an den Körper durch eine Empfindung nicht registrirt, keineswegs die physiologische Indifferenz desselben. Der Verf. verwerthet für seine Anschauung

Digitized by Google

auch die Erfahrungen über die therapeutische Beeinflussung organischer und functioneller Nervenleiden (insbesondere der Hysterie!) durch den Magneten und ausserdem die Ergebnisse mancher Experimente, die für eine Rückwirkung desselben auf das Bakterienwachsthum und auf fermentative Processe sprechen. Zum Studium dieser Frage hat Verf. bei gesunden Individuen mittels des Mosso'schen Ergographen zahlreiche Versuche angestellt, deren Resultate er durch Tabellen und Curven illustrirt. Verf. will dabei bei Annäherung eines Magneten an den arbeitenden Arm ein rasches und nicht selten sogar bedeutendes Ansteigen der ergographischen Arbeit constatirt haben. Der Verf. ist im Gegensatz zum Ref. überzeugt, dass die grossen Fehlerquellen, welche Suggestion und Autosuggestion bedingen, durch die Eigenart der Versuchsanordnung paralysirt wurden.

Eduard Müller (Breslau).

Pathologische Anatomie.

5) **Das Gehirn eines congenitalen bilateralen Anophthalmus,** von V. Hanke. (Arbeiten aus dem neurolog. Institut an der Wiener Universität. X. S. 58.)

Bei einem Gehirn, dem Opticus, Chiasma, Tractus opticus vollständig fehlte, erwies sich das Ganglion geniculatum externum als ein vorwiegend gliöses Gebilde mit spärlichen atrophischen Ganglienzellen. Der vordere Vierhügel zeigt kein Stratum zonale, dagegen Fasern in der Opticusschicht. Augenmuskelkerne und -Nerven sowie hinteres Längsbündel intact. In der Calcarinarinde fehlte wie in den Fällen Leonowa's die 4. Schicht, dagegen war keine Zunahme der ersten, wohl aber eine gleichmässig vertheilte geringe Atrophie der übrigen Schichten zu verzeichnen. Erwähnenswerth erscheint der Befund im vorderen Vierhügel, wonach die Opticusschicht auch Fasern anderer Bedeutung führt.

Otto Marburg (Wien).

6) **Malformation cardiaque et cavité médullaire chez un enfant de 10 mois,** par D. Haushalter et L. Richon (Nancy). (Revue mens. des maladies de l'enfance. 1903. Dec.)

Bei dem 10 Monate alten Kinde war ausser Deformationen des Schädels, des Ohres, des Thorax, des Herzens auch eine Anomalie des Centralnervensystems zu diagnosticiren. Es bestand im rechten Hinterhorn des Halsmarkes ein unregelmässig gestalteter Hohlraum, der an der Grenze des Dorsalmarkes wieder verschwindet. Verf. nimmt nach der histologischen Beschaffenheit der Umgebung dieses Hohlraumes an, dass es sich um eine congenitale Missbildung des Rückenmarkes handelt und verweist im Anschluss an die Arbeiten von Schlesinger und Zappert auf die Beziehung solcher Befunde zur Syringomyelie.

Zappert (Wien).

Pathologie des Nervensystems.

7) **Die Hysterie,** von Prof. Dr. Otto Binswanger. (H. Nothnagel's specielle Pathologie u. Therapie. XII. 1. Hälfte, 2. Abthlg. Wien 1904, Alfred Hölder. 954 S.)

Hiermit sei auf das inhaltreiche Werk Binswanger's in aller Kürze hingewiesen und seine Lectüre den Fachgenossen empfohlen. Es behandelt die Begriffsbestimmung, Aetiologie, Symptomatologie, allgemeine Psychopathologie, Verlauf, Prognose, Diagnose und Therapie der Hysterie mit einer Vollständigkeit und Gründlichkeit, wie dies bisher — in Deutschland wenigstens — noch nicht geschehen ist. Viele lehrreiche und interessante Krankengeschichten werden als

Digitized by Google

Illustrationen, in dem Text verstreut, angeführt; die glückliche Vereinigung der grossen eigenen Erfahrung des Verf.'s und seiner umfassenden Litteraturkenntniss hat uns mit einer werthvollen und lesenswerthen Monographie über die Hysterie bereichert. Kurt Mendel.

---

8) I. **Ueber Hysterie im Kindesalter,** von Doc. Dr. Martin Thiemich (Breslau). — II. **Ueber Hysterie im Kindesalter,** von Prof. Dr. L. Bruns (Hannover). (Jahrbuch f. Kinderheilkunde. LVIII, der 3. Folge VIII. Bd. Heft 6.)

Referat und Correferat aus der Hysteriediscussion der Casseler Naturforscherversammlung liegen hier in ausführlichen Berichten vor. Wenn auch hierin naturgemäss manches sich findet, das von denselben und anderen Autoren schon früher gesagt wurde, so bieten doch die beiden zusammenfassenden, sich ergänzenden Darstellungen ein lehrreiches Bild der kindlichen Hysterie und sollen zur Lectüre empfohlen sein, umsomehr als ein erschöpfendes Referat nicht gut möglich ist.

I. Th. verweist namentlich auf den monosymptomatischen Charakter der Kinderhysterie, auf die dadurch bedingte Schwierigkeit der Diagnose mancher Hysteriefälle, auf die Mittel zu ihrer Erkennung. Er lehnt das Vorhandensein einer Säuglingshysterie (Chaumier) ab und erläutert an Beispielen die Bedeutung der Autoimitation für das Entstehen hysterischer Phänomene. In vielen Fällen wird die Klärung eines Symptoms als hysterisches erst durch die erfolgreiche suggestive Therapie angebahnt. Grosses Gewicht legt Verf. auf die psychische Beschaffenheit sowie auf die Umgebung des Kindes, rügt energisch die Schwachheit vieler Eltern und die schädliche Vielgeschäftigkeit mancher Aerzte.

II. Br.'s auf breiterer Basis aufgebauten Betrachtungen bringen zunächst eine statistische, von verschiedenen Gesichtspunkten ausgehende Besprechung seines Materials (144 Fälle). Er ist ebenfalls kein Verfechter der „Säuglingshysterie"; seine beiden jüngsten Fälle sind 3 Jahre alt. Knaben und Mädchen erkranken nicht, wie Verf. selber früher annahm, gleich häufig, sondern die Zahl der hysterischen Mädchen ist nahezu doppelt so gross, als jene der Knaben. Auffallend ist das grosse Contingent von Landkindern (40 %) unter den beobachteten Hysterischen, darunter besonders schwere Fälle. Verf. bespricht ferner in eingehender Weise psychologische Momente, Definition, symptomatologische Grundzüge der Hysterie im Allgemeinen und der Kinderhysterie im Besonderen. Mit Recht hebt er hervor, dass es bei zweifelhaften Krankheitsbildern vor Allem darauf ankomme, an Hysterie zu denken, um vor Irrthümern bewahrt zu werden. Eingehend behandelt der Autor die Therapie der Kinderhysterie, deren Prognose besser ist, als jene der Hysterie Erwachsener. Die Winke, welche er bezüglich der „Ueberrumpelungsmethode", sowie des Vorgehens der „zweckbewussten Vernachlässigung" giebt, verlieren, trotzdem sie sich mit früheren Mittheilungen des Autors decken, nichts von ihrem praktischen Werth. Zappert (Wien).

---

9) **Die Diastase der Musculi recti abdominis in der Pathologie des Kindes, nebst einigen Bemerkungen über die Hysterie im Kindesalter,** von Dr. Josef K. Friedjung. (Archiv f. Kinderheilk. XXXVI. 1903.)

Büdinger beschrieb vor einigen Jahren einen Symptomencomplex, der sich darin äussert, dass die Kinder an plötzlichen heftigen Schmerzanfällen im Abdomen leiden, welche nach seiner Auffassung durch ein Eindringen der Eingeweide zwischen die diastatischen Musculi recti abdominis und dadurch bedingte vorübergehende Incarcerationsverhältnisse bedingt seien. Ein Heftpflasterverband längs der auseinandertretenden Bauchmuskeln ist im Stande, das Leiden zu beheben.

Digitized by Google

Verf. bezweifelt die organische Natur des Zustandes und hält denselben für hysterisch. Er stütze seine Meinung darauf, dass eine derartige Diastase der Recti bei Kindern sehr häufig, Schmerzsymptome recht selten seien, dass in den Fällen mit Krampfschmerzen nicht nur der Heftpflasterverband, sondern auch eine medicamentöse Suggestivtherapie (Valeriana) zum Ziele führte, dass endlich bei Kindern mit derartigem Zustande auch anderweitige, auf Hysterie hinweisende Symptome bestanden. Zappert (Wien).

---

10) **Ueber Pollakiurie und Enuresis im Kindesalter**, von Dr. O. Reinach. (Jahrbuch f. Kinderheilk. VIII. 1903.)

Verf. nimmt zwei (!) durch starke Faradisation geheilte Fälle dieser bekanntlich sehr häufigen Krankheit zum Ausgangspunkt einiger Betrachtungen, in denen namentlich die Hysterieauffassung Thiemich's eine Unterstützung erfährt.

Zappert (Wien).

---

11) **Nervöse Schulkinder**, von R. Landau. (Hamburg 1903, L. Voss.)

Das 36 Seiten starke Heft ist sachlich und geschickt abgefasst; von neuen Gedanken, die es enthält, wäre besonders auf den Vorschlag eines systematischen Enthaltsamkeitsunterrichts in der Schule gegenüber dem Alkohol, sowohl mündlichen wie schriftlichen (Lesestücke!), hinzuweisen; der Verf. (Schularzt in Nürnberg) hat grosse Erfahrungen über die Verhältnisse in den unteren Volksschichten gesammelt; dass die Schule nicht die alleinige Schuld trägt, auch darin pflichten wir bei. Ein gutes Litteraturverzeichniss ist beigefügt.

B. Laquer (Wiesbaden).

---

12) **Nervenleiden und Frauenleiden**, von Dr. Otto Wille, Frauenarzt in Braunschweig. Nach einem Vortrag im ärztlichen Verein zu Braunschweig. (Stuttgart 1902, Ferdinand Enke.)

Von den Ergebnissen der Ausführungen des Verf.'s interessiren den Neurologen besonders folgende:

Die Dysmenorrhoe ist eine functionelle Uebererregung, bei der die durch reflectorische Reizvorgänge erregten Krampfzustände der Gebärmutter die führende Rolle haben.

Die Hyperemesis gravidarum muss im Einzelfalle als hysterische Erscheinung an hysterischen Stigmen erkannt werden. Sie ist, wenn hysterisch, mit antihysterischen Mitteln zu behandeln.

Ein grosser Theil der die gynäkologische Behandlung suchenden Frauen ist nicht genitalkrank, sondern neurotisch oder anämisch.

Genaue Kenntniss der allgemeinen Neurosen, Hysterie, Neurasthenie, Nervosität ist für den Frauenarzt unerlässlich.

Brauchbare Hinweise auf Hysterie sind: 1. Uebertreibung, Vielheit und Wechsel der Beschwerden, 2. Fehlen des Bindehaut- und Rachenreflexes, Steigerung des Kniereflexes. Zur Sicherung der Diagnose ist zuweilen Exspectative nöthig.

Es giebt charakteristische Verschiedenheiten zwischen nervösen und organischen Schmerzen.

Wegen Bauch- und Rückenschmerzen darf man nicht eher operiren, als bis ihre Abhängigkeit von nachgewiesenen organischen Veränderungen für den Einzelfall sicher festgestellt ist.

Zweifellose und Beschwerden verursachende Genitalleiden sind bei Nervenkranken besser durch radicale Operation als durch langwierige, unsichere oder unangenehme palliative Heilverfahren zu behandeln (Badekuren ausgenommen).

Meltzer (Grosshennersdorf).

Digitized by Google

13) **Ueber Neurasthenia hysterica und die Hysterie der Frau**, von W. A. Freund. (Moderne ärztl. Bibliothek. Berlin 1904, L. Simion Nf. 40 S.)

Verf. unterscheidet die Neurasthenia hysterica und die Hysterie und versteht unter ersterer diejenige Hysterie, „welche nur eine höhere Entwickelungsstufe der Nervosität (Neurasthenie) mit besonderer Ausbildung einzelner charakteristischer Krankheitszüge darstellt", während er mit Hysterie eine Reflexneurose bezeichnet, die von einer Parametritis chronica atrophicans oder von einer anderen den Sexualnervenapparat afficirenden Erkrankung ausgeht. Es giebt also nach Verf. 1. eine centrale, psychisch begründete Hysterie, welche die experimentelle Psychologie näher zu erforschen hat, und 2. eine in den weiblichen Genitalorganen örtlich bedingte, auf dem Reflexwege zu Stande kommende Neurose; die Untersuchungsmethode dieses letzteren Processes hat zu bestehen in der anatomischen Untersuchung der Veränderungen des Sexualnervenapparats, speciell der Parametritis chronica atrophicans, sowie in der klinischen Prüfung der Reflexneurosen mit der sich anschliessenden psychischen Reaction. Kurt Mendel.

---

14) **Die Beschäftigungsneurose der Telegraphisten**, von E. Cronbach (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXVII. 1903.)

Verf. hat 17 Fälle von Telegraphisten-Beschäftigungsneurose aus der Prof. Mendel'schen Poliklinik untersucht und veröffentlicht in der vorliegenden Arbeit die betreffenden Krankengeschichten. Die Krankheit kommt sowohl bei der Thätigkeit am Hughes-Apparat, wie an dem von Morse erfundenen Apparat vor, und zwar sowohl bald nach kurzer, bald erst nach längerer Arbeit. Die Symptome bestehen erstens in sensorischen Erscheinungen der Hand: Schmerzen, Gefühl von Kälte, Taubheit, Kribbeln, Anästhesieen der Haut, bezw. Unvermögen die Gelenkbewegungen zu empfinden. Nicht selten ist das Gefühl, als ob die Glieder dick anschwollen und in den Gelenken steif wurden. Dumpfes Gefühl der Schwere, der Mattigkeit und Abgestorbenheit kommt oft hinzu. Ausserdem bestehen motorische Erscheinungen: toxische oder klonische Krämpfe in den Muskeln, Zuckungen in den Sehnen, krampfhafte Mitbewegungen im nichtthätigen Arm oder in den Beinen, kleinschlägiges Zittern. Auch Paresen werden beobachtet. Auf Spasmen scheint es zu beruhen, dass Hände und Arme des vor dem Hughes-Apparat sitzenden Beamten in einer richtigen Clavierspielerstellung stehen bleiben. Endlich sind vasomotorische (Heiss- oder Kaltwerden der Haut) und secretorische Störungen (Schweisssecretion) nicht selten. Was den Ort des Leidens anbelangt, so handelt es sich besonders um die Beugeseite des Vorderarmes, um die Vola manus oder um den ulnaren Theil des Handrückens. Entartungsreaction fehlt. Das ganze Leiden pflegt zuerst nach lange dauernder Arbeit während des Telegraphierens aufzutreten, dann stellt es sich mehr und mehr ein und nimmt an Heftigkeit immer mehr zu. Die Aussicht auf Wiederherstellung ist gering. Oft kommt es zu allgemeiner Neurose neurasthenischen oder hysterischen Charakters; nicht selten treten die Symptome der Schreibneurose hinzu. Verf. empfiehlt, sofort jede Beschäftigung einzustellen und energische Kaltwasserkuren wie Massage anzuwenden, und vor allem auf Besserung des allgemeinen Zustandes hinzuwirken. Prophylaktisch räth er Abwechselung der Thätigkeit am Morse- und Hughes-Apparat, sintemal bei diesem die Fingergelenke, bei jenem die Handgelenke vorzugsweise in Mitleidenschaft gezogen werden. Von Einfluss auf die Entwickelung der Neurose waren übrigens auch schlechte Ventilation, mangelhafte Beleuchtung, starkes Geräusch im Arbeitssaal, besonders aber die Länge und Anstrengung des Dienstes. Das Leiden befiel sowohl erblich belastete und constitutionell veranlagte, wie auch kerngesunde und nicht belastete Personen, und zwar Männer wie Frauen. G. Ilberg (Grossschweidnitz).

Digitized by Google

15) **Ueber Beschäftigungsneurosen im Fabrikbetriebe**, von Dr. Stuertz. (Charité-Annalen. XXVII. 1903.)

I. 47jähriger Eisenbohrer suchte die Charité wegen krampfartiger Schmerzen im linken Unterschenkel und in der 2.—5. linken Zehe und schmerzhafter krampfartiger Zuckungen in den Beugemuskeln des 4. und 5. Fingers der rechten Hand auf. Objectiv fand sich Hypästhesie an der Aussenseite der linken Wade, an der äusseren Hälfte von Dorsum und Planta pedis, an der 4. und 5. linken Zehe, den Spitzen der 2. und 3. Zehe, sowie an beiden Knöcheln, ferner Zeichen arteriellen Gefässkrampfes an Unterschenkel und Fuss. Keine Atrophie, keine Entartungsreaction, Nervenstämme nicht druckempfindlich. Verf. eruirte folgende Aetiologie: Pat. arbeitete Tag für Tag, jahraus, jahrein an derselben Bohrmaschine derart, dass er, den linken Fussballen auf den Boden gestemmt, einen eisernen Träger, der sich etwas über Kopfhöhe befand, alle 5—6 Minuten vor- und rückwärts schob. Der rechte Fuss musste wegen einer alten Verletzung geschont werden. Pat. war nebenher in Folge von chronischem Alkoholmissbrauch Neurastheniker. Nach 6wöchentlicher Behandlung verschwanden die krankhaften Erscheinungen, die übrigens auf der Klinik mehrfach in dem vom Pat. geschilderten Auftreten objectiv beobachtet werden konnten; ein Recidiv trat, da Pat. seine Beschäftigung aufgab, nicht ein.

II. Bei einem 58jährigen, wegen chronischer Nephritis in Behandlung befindlichen Patienten, Lohgerber von Beruf, wurden Wadenkrämpfe mit Beugestellung der Zehen beobachtet. Pat. gab an, diese bei seiner Arbeit häufig in beiden Waden, sowie gleichmässig oft auftretende krampfartige Schmerzen in beiden Händen zu bekommen. Verf. konnte nun sowohl die Wadenkrämpfe als auch Krampfzustände in den Händen (Beugung der Finger in den Metacarpophalangeal-, Streckung in den Phalangealgelenken) beobachten, die theils spontan, theils bei extremer Contractionsanstrengung ausgelöst wurden. Zeichen einer organischen Läsion des peripherischen oder centralen Nervensystems fehlten. Verf. leitet aus der Analyse der jahrelang täglich ausgeführten einförmigen Muskelarbeit, die Pat. zu leisten hat, auch in diesem Falle die Diagnose einer eigenartigen Beschäftigungsneurose ab. Die Krämpfe hörten nach 6 Wochen auf.

Von Interesse ist, dass der erste Patient angab, dass in seinem Betriebe viele Arbeiter über ähnliche Krampferscheinungen zu klagen hätten.

Beachtung verdient der Vorschlag des Verf.'s, durch zweckmässige Vertheilung und Abwechslung der Arbeit in grossen Betrieben das Zustandekommen solcher Neurosen zu verhindern. Zwei anschauliche Abbildungen illustriren die Betriebsthätigkeit der geschilderten Fälle. Martin Bloch (Berlin).

---

16) **L'attaque convulsive de toux hystérique**, par J. Abadie et H. Grenier de Cardenal. (Revue de méd. 1902. S. 972.)

Man kann zwei Typen des hysterischen Hustens unterscheiden. Die erste Form ist die „klassische"; sie äussert sich in monotonen, rhythmischen Exspirationsstössen, die von einem laryngealen, heiseren oder helltönenden Geräusch von stets gleichbleibendem Timbre begleitet sind. Die zweite Form ist wesentlich seltener und weniger bekannt; es zeigen sich dabei in unregelmässigen Intervallen auftretende, an die Paroxysmen des Keuchhustens erinnernde heftige Attaquen mit Spasmen des Zwerchfells und der Glottis und drohender Asphyxie. An der Hand von drei instructiven Eigenbeobachtungen bei Mädchen von 18 bezw. 19 Jahren erläutern die Verff. die zahlreichen Analogien dieser Hustenattaquen mit den gewöhnlichen Formen der hysterischen Anfälle und besprechen eingehend ihre differentialdiagnostische Abgrenzung. Für den hysterischen Charakter des Hustens sprechen insbesondere folgende Momente: negativer Befund an den

Digitized by Google

Respirationsorganen trotz genauester Untersuchung, Auftreten desselben unter der Rückwirkung psychischer Factoren (z. B. der bei Pflegerinnen von Lungenkranken auftauchenden und sich fixirenden Idee, eine ähnliche und schwere Affection zu haben), der Nachweis einer hysterischen Charakterveränderung und der üblichen hysterischen Stigmata, intercurrente anderweitige hysterische Spasmen, der Nachweis spasmogener und anfallshemmender Zonen, die Abhängigkeit der Intensität und Häufigkeit der Hustenparoxysmen von nervösen Shoks, Beginn derselben mit einer Aura, der Mangel an Expectoration, das Sistiren bei Nacht, das Fehlen von Angst und einer nachfolgenden Ermüdung und die psychotherapeutische Beeinflussbarkeit. Eduard Müller (Breslau).

17) **A case of severe hysterical contracture of the leg, and its treatment,** by Frank R. Fry. (Journ. of Nerv. and Ment. Disease. 1902. October.)

Mittheilung eines interessanten Falles von schwerer hysterischer Contractur bei einem 13jähr. Mädchen. Das linke Bein befand sich, als Verf. die Patientin nach einjährigem Bestehen des Leidens sah, in extremster Beugecontractur, die Ferse gegen das Gesäss gepresst. Selbst in Narcose gelang es wegen der allmählich eingetretenen Muskelverkürzung nicht, das Bein völlig zu strecken. Da alle anderen Maassnahmen (auch Injection von Tropococain in den Duralsack) eine Heilung oder auch nur Besserung nicht erzielten, wurde das Leiden auf operativem Wege in Angriff genommen. Es wurde ferner eine Verkürzung des Beins durch Zurückbleiben des Wachsthums der Ober- und Unterschenkelknochen um im ganzen 22 mm constatirt, der rechte Fuss war 9 mm kürzer als der linke, ebenso war der Umfang des rechten Beines und Fusses geringer als der der linken Seite. Auch in Narcose gelang die Streckung des Beins nur bis zu einem Winkel von 65—75°. Die Operation bestand in Durchschneidung der Unterschenkelbeuger an ihren Ansätzen an Tibia und Fibula. Die Operation gestaltete sich durch die ausserordentliche Spannung der Haut und der Ligamente ziemlich schwierig, es kam dabei zu einem beträchtlichen, später durch Transplantation gedeckten Hautdefect. Ein Recidiv trat nach Heilung der Operationswunde nicht ein, Patientin war, abgesehen von der nicht wieder ausgeglichenen Verkürzung und den durch die Durchschneidung bedingten, nur allmählich sich bessernden Muskelatrophieen, geheilt. Martin Bloch (Berlin).

18) **Spasmes et tremblements chez des psychasthéniques,** par Raymond et Janet. (Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. 1903. Nr. 4.)

I. Junge Frau von 25 Jahren. Keine erbliche Belastung. Als Kind ängstlich, unruhig, ungezogen. Mit 19 Jahren Heirath und gleich darauffolgende Schwangerschaft. Gegen das letzte Drittel derselben ein Gewitter; ein Blitz schlägt zu ihrer Linken ein, wodurch sie in grosse Angst und Unruhe versetzt wird (Todesahnungen u. s. w.). In der darauffolgenden Nacht Schlaflosigkeit. Am nächsten Tage traten nach und nach folgende Erscheinungen auf: Schiefe Haltung des Körpers, eine Drehung der Wirbelsäule um fast 45° nach links, rechte Schulter erhoben. Kopf ist nach links gedreht, auf die rechte Schulter geneigt. Rigidität in den Muskeln der linken Seite, die sich bis zum Spasmus steigert, an den distalen Enden der Extremitäten weniger ausgesprochen als an den proximalen. Beim geringsten Geräusch Zunahme der Erscheinungen, welche unmittelbar nach der Entbindung zwar bedeutend abnehmen, aber nicht verschwinden. Sie blieb immer ängstlich und energielos. Es dauerte immer eine ganze Weile, bis sie sich zu irgend einer Handlung entschloss, oft unterliess sie dieselbe noch im letzten Augenblick. Bei jeder Gelegenheit bekam sie Zuckungen in der linken Schulter, die sich auf die linke Seite ausdehnen. Nach 3 Jahren

Digitized by Google

Streit mit dem Ehemann, sofort bekommt sie stärkere Zuckungen links. Ein hinzugezogener Arzt verordnet Points de feu und Blasenpflaster, sofort entstehen auf der ganzen linken Seite Spasmen. Wenn man sie ansprach, etwas ganz gleichgültiges von ihr haben wollte, bekam sie Zittern im linken Arm. Aufnahme in die Salpêtrière, wo die Diagnose sofort auf Hysterie gestellt wurde.

An den folgenden Tagen wurde jedoch Folgendes festgestellt: Statt des hysterischen Pes equino-varus nur eine einfache Krümmung der Zehen mit Erhebung des Fussgewölbes, ferner ohne jede äussere Veranlassung ein Wechsel der Symptome: Bald die rechte, bald die linke Schulter erhoben, der Kopf bald nach der einen, bald nach der anderen Seite gedreht. Bald Spasmus, bald leicht bewegliche Extremitäten. Krämpfe ohne Bewusstseinsverlust, unter der Herrschaft des Willens, jedoch gelingt es nicht, durch Ablenkung der Aufmerksamkeit diese Spasmen und die Krämpfe zum Verschwinden zu bringen. Keine Gesichtsfeldeinengung, keine Störungen der Sensibilität, des Lagegefühls u. s. w.

II. Mann von 49 Jahren. Neuropathische Familie. Er selbst von klein auf furchtsam, unruhig, traurig, gelangweilt. Hat es nie zu etwas rechtem im Leben gebracht. Nie coitirt. Mit 40 Jahren Tod der Mutter, der er sehr zugethan war. Seitdem Auftreten von Furcht, hypochondrische Vorstellungen, Agora- und Basophobie. Er wagt nicht, eine Chaussée zu überschreiten, wenn ein Wagen in Sicht ist, selbst wenn derselbe noch über einen Kilometer entfernt ist. Zugleich stellt sich ein Tremor der Arme und Beine ein, welcher Aehnlichkeit mit dem bei Paralysis agitans beobachteten Tremor besitzt. Keinerlei hysterische Symptome, Fehlen jeder Muskelsteifigkeit u. s. w.

Die Verff. präcisiren sehr scharf den Begriff „Psychasthenie", welchen sie streng von Hysterie getrennt wissen wollen. Ich greife aus der sehr lesenswerthen Arbeit einiges heraus.

Die Psychasthenie erstreckt sich und begrenzt sich immer auf den Willen, die „Function des Reellen". Erbliche Belastung liegt immer vor, und das befallene Subject ist zu gleicher Zeit schwach und unruhig, geängstigt. Wenn sie vor die Eventualität gestellt werden, irgend eine gleichgültige Handlung vorzunehmen, wie Thür öffnen, überschreiten eines Weges, stellen sich sofort tausend Hemmungen ein, die den Act unterdrücken. Die Unruhe, von welcher die Patienten gequält werden, ist zunächst eine geistige, eine Beängstigung unbekannter Art. Allmählich wird sie eine viscerale, wie z. B. das Wiederkauen, oder sie liegt auf motorischem Gebiet und zeigt sich in Anfällen, welche den hysterischen zum Verwechseln ähnlich sehen. Diese „agitations", welche zuerst ganz unbestimmt, meist hypochondrischer Natur sind, können sich später, oft ganz plötzlich specialisiren, aus der Angst kann eine Basophobie, aus der motorischen Unruhe ein auf bestimmte Körpertheile beschränkter Tic werden. Natürlich muss eine bestimmte Gelegenheitsursache gegeben werden — wodurch sich die Psychasthenie der Hysterie nähert —, wie Blitz und Donner, Streit mit dem Ehemann, ein Todesfall u. s. w. Wesentlich ist das Fehlen jeglicher anderer hysterischer Symptome.

Die Prognose ist, nach Ansicht der Verff., unbedingt gut zu stellen. Therapeutisch ist zu bemerken, dass die Verff. in ihren Fällen mit Hypnose nichts ausgerichtet haben, ja sogar die Hypnose als differentialdiagnostisches Mittel empfehlen. Sie beschränken sich darauf, die Willensanstrengungen zu unterstützen.

Ernst Bloch (Kattowitz).

19) **Ueber zwei schwere Fälle von Hysterie**, von Carl Décsi. (Psychiatr.-neurolog. Wochenschr. 1903. Nr. 51.)

Casuistische Mittheilung, die den günstigen Einfluss einer Behandlung in einer geschlossenen Irrenanstalt darthut.

Digitized by Google

Der zweite Fall ist deshalb noch von klinischem Interesse, weil die hysterischen Anfälle vielfach eine doppelseitige Kiefergelenksluxation im Gefolge hatten; später wiederholten sich die Luxationen auch unabhängig von den Anfällen.

Ernst Schultze (Bonn).

20) **Ein seltener Fall von männlicher Hysterie,** von Strzemiński. (Nowiny lekarskie. 1905. Nr. 5. [Polnisch.])

Bei einem 23jähr. Mann entwickelte sich nach einer geistigen Erschütterung plötzliche Amaurose zunächst im rechten, dann aber bald im linken Auge. Beide Pupillen waren damals erweitert, reagirten nicht auf Licht. Convergenzreaction erhalten. Fundus oculi ungestört. Conjunctival- und Cornealreflexe fehlen. Am nächsten Tage begann er mit dem linken Auge zu sehen (die linksseitige Blindheit dauerte 20 Stunden lang). Mit dem rechten Auge sah Pat. weiter nicht, obgleich die Lichtreaction zurückkehrte. Obgleich Pat. das linke Auge normal bezeichnete, konnte man in demselben folgenden Status constatiren: concentrische Gesichtsfeldeinschränkung bis auf 30—35 (bei normaler contraler Sehkraft), Schwund der Violettempfindungen: die Grenzen für Roth glichen denjenigen für Weiss und waren somit breiter als die für blaue Farbe. Die Grenzen für Grün waren 10—20°. Am 3. Tage kehrte die Sehkraft auch im rechten Auge zurück. Dieser Befund sprach für die Hysterie und diese Diagnose wurde noch durch die Prüfung des rechten Auges vermittels der Prismen und des Stereoskops bestätigt. Auch fand man andere hysterische Zeichen, nämlich rechtsseitige Anästhesie incl. die Sinnessphäre, Pharynxanästhesie u. a. Nach einiger Zeit erfolgte, nach einer unangenehmen Mittheilung, wiederum eine rechtsseitige Erblindung. Nach einer Woche halbseitige rechtsseitige homonyme Hemianopsie (auch dieses Symptom schwand und zeigte sich im weiteren Verlauf noch zwei Mal). Ausserdem traten bei dem Pat. Photophobie und tonischer Orbiculariskrampf in beiden Augen auf; dieser Zustand dauerte mitunter einige Stunden und sogar Tage. 3 Mal constatirte man ferner Accommodationskrampf (in beiden Augen), welcher nach Atropin leicht zu beseitigen war. Von Zeit zu Zeit Mikropsie. Diese Erscheinungen wechselten in ihrer Intensität während 2 Monaten, dann Besserung (ein Mal Erscheinen der Gegenstände im rothen Lichte) und Heilung nach einer hydrotherapeutischen Kur.

Edward Flatau (Warschau).

21) **Zur Symptomatologie und Casuistik der Hysterie,** von Dr. R. Fraenkel. (Wiener med. Blätter. 1903. Nr. 21.)

Unvollständige casuistische Mittheilung eines hysterischen (?) Anfalles, der sich bei einem Manne seit 3 Jahren jährlich ein Mal einstellte.

Reitter (Wien).

22) **Funktionell neuros,** af Jarl Hagelstam. (Finska läkaresällsk. handl. 1902. S. 569.)

Ein 39 Jahre alter Mann hatte früher an einer Schwellung des Gesichts gelitten, die irrthümlich für Myxödem gehalten worden war, dann an Otitis media sinistra. Im August 1891 klagte er über linksseitigen Kopfschmerz, Schwindel; der Gang war schwankend mit deutlichem Abweichen nach der linken Seite; Krampfanfälle mit klonischen Zuckungen stellten sich ein. Pat. lag ununterbrochen im Bett, die Intelligenz erschien herabgesetzt; sämmtliche Sehnenreflexe waren besonders lebhaft. Pat. machte den Eindruck eines an einer schweren Hirnkrankheit Leidenden, aber die Symptome zeigten Widersprüche. Eine eingehende Untersuchung der Sensibilität ergab vollständig ausgeprägte Analgesie

Digitized by Google

und Thermoanästhesie der linken Körperseite, überall genau bis zur Mittellinie. Der Geschmack fehlte auf der linken Zungenhälfte und der Geruch in der linken Nasenhöhle. Das Gesichtsfeld war in dem linken Auge concentrisch eingeengt, im rechten normal. Verf. stellte deshalb die Diagnose auf Hysterie.

Walter Berger (Leipzig).

23) **Ueber das röhrenförmige Gesichtsfeld bei Hysterie**, von Richard Greef. (Berliner klin. Wochenschr. 1902. Nr. 21.)

Eine Gesichtsfeldanomalie, die mit Sicherheit auf Hysterie deutet, wird vom Verf. als röhrenförmiges Gesichtsfeld bezeichnet. Unter normalen Verhältnissen muss natürlich die Grösse des Gesichtsfeldes wachsen, je weiter die Entfernung vom Auge ist, in der dasselbe aufgenommen wird. Behält das Gesichtsfeld dieselbe Grösse, ganz gleichgültig, unter welchem Winkel es gemessen ist, so wird dasselbe röhrenförmig benannt. Bielschowsky (Breslau).

24) **The importance of the lachrymal reflex in the diagnosis between organic and hysterical anesthesia of the face**, by William G. Spiller. (Philad. med. Journ. 1902. Mai.)

Verf. beobachtete bei einem Falle von hysterischer Gesichtsanästhesie mit völliger Areflexie der Conjunctivae und Corneae prompten Eintritt reichlicher Thränensekretion bei Reizung der Nasenschleimhaut, in einem anderen, dem das Ganglion Gasseri operativ entfernt worden war und bei dem ebenfalls eine Gesichts- und Conjunctivalanästhesie zurückgeblieben war, eine erhebliche Verminderung der reflectorischen Thränensekretion im Vergleich zur gesunden Seite. Er macht auf dieses differential-diagnostisch vielleicht bedeutungsvolle Symptom aufmerksam. H. Haenel (Dresden).

25) **De l'élément psychique dans l'hémianaesthésie hystérique**, par Bernheim (Nancy). (Revue de méd. 1902. 10. August.)

An der Hand zweier Fälle bespricht Verf. die auch praktisch recht wichtige, oft schwer zu entwirrende Durchflechtung organisch und psychisch bedingter Symptome bei cerebralen Herderkrankungen. Bei einer durch Kapselläsion hervorgerufenen Hemiplegie kann sich, unter Umständen auf der Basis einer „organischen" Abschwächung der Sensibilität, eine zweifellos psychogene Anästhesie entwickeln, die gelegentlich einer suggestiven Beeinflussung trotzen kann. Der Entstehungsmodus ist dabei verschieden (Aggravation und active Conservirung sich rückbildender, organisch bedingter Störungen, unwillkürliche Suggestion durch den Untersucher u. s. w.). Die psychogene Anästhesie ist keineswegs immer eine „hysterische". Eduard Müller (Breslau).

26) **Ein Fall von hysterischem Fieber**, von Marine-Oberassistenzarzt Dr. Tillmann. Aus dem kaiserl. Gouvernementslazareth Tsingtau. (Münchener med. Wochenschr. 1903. Nr. 15.)

Bei einem früher gesunden, nicht belasteten Seesoldaten stellte sich unter Kopfschmerzen und Empfindlichkeit der Nacken- und Rückenmusculatur ein remittirendes Fieber von langsam ansteigendem Charakter ein, so dass an einen beginnenden Typhus gedacht wurde. Doch gab die weitere Beobachtung dafür keine Anhaltspunkte. Im Verlauf der etwa 10wöchentlichen Behandlung wurden Temperaturen von 42, 43,5 und einmal sogar 45° C. gemessen, die in ganz kurzer Zeit auf normale Zahlen zurückgingen. Da die Thermometer einer ein-

Digitized by Google

gehenden Controlle unterworfen, die Messungen stets von dem Verf. ausgeführt wurden und wegen der Bewusstlosigkeit des Kranken eine Täuschung in Folge von Reiben auszuschliessen ist, so sind die Zahlen einwandsfrei. Im Verlauf der Beobachtung traten Störungen von Seiten des Centralnervensystems (Zustände von Amnesie, traumhafte Verwirrung, Andeutung des Romberg'schen Symptoms, Dyschromatopsie, Hyperästhesie in der Scheitelgegend) auf. Ein in Folge von Infection entstandenes Fieber von so hoher Temperatur müsste zweifelsohne den Exitus bedingt haben. Da schliesslich die nervösen Erscheinungen immer deutlicher hervortraten, nimmt Verf. an, dass es sich um einen Fall von hysterischem Fieber gehandelt hat. E. Asch (Frankfurt a/M.).

27) **Auffallende exspiratorische Retardation des Pulses bei der Neurasthenie,** von Dr. Rud. Vaný sek. (Archiv. bohém. de méd. clin. V. 1903. S. 1.)

Verf. prüfte an reichlichem Materiale der klinischen Ambulanz die von Thomayer längst bekannte Beobachtung, dass bei manchen Neurasthenikern die physiologische Retardation des Pulses während des Exspirium auffallend erhöht ist. Er konnte diese Beobachtung bestätigen und registriren. Aus seinen Cardiogrammen sehen wir, dass die Frequenz von 110—70, 90—60, 120—80, 100—70, 80—45 u. s. w. variirt. Diese Erscheinung, die Verf. als eine pathologische Steigerung des physiologischen Zustandes auffasst und aus erhöhter Erregbarkeit der regulirenden Centren erklärt, wurde nur bei manchen Neurasthenikern, aber nie bei Gesunden oder bei organischen Herzaffectionen ohne Neurasthenie beobachtet. Verf. hält sich also für berechtigt, dieser Retardation dieselbe diagnostische Wichtigkeit beizumessen, wie dem sogen. Erb'schen Phänomen oder der sogen. orthostatischen Tachycardie Thomayer's.

Was die Erklärung der exspiratorischen Retardation des Pulses überhaupt anbelangt, konnte Verf. die bis jetzt angegebenen Hypothesen (reflectorischer Reiz der accel. Centren, venöse Hyperämie der Oblongata) nicht als hinreichend betrachten, denn, wie seine Curven zeigen, beginnt die Retardation manchmal schon am Ende des Inspiriums; auch der Valsalva'sche Versuch ruft keine Retardation hervor (Cardiogramm beigefügt), wie auch während einer langen Apnoë keine Retardation zu constatiren war. Pelnár (Prag).

28) **Hysterische Tachypnoe bei organischen Herzerkrankungen,** von Dr. H. Curschmann jun. Aus der Erb'schen Klinik in Heidelberg. (Münchener med. Wochenschr. 1903. Nr. 7.)

I. Bei einem 20jährigen, nicht belasteten Mädchen traten Erscheinungen von schwerer Decompensation eines alten Herzfehlers mit heftigen Anfällen von Dyspnoe bez. Tachypnoe auf. Erst als im Verlauf der Beobachtung die Störungen von Seiten des Herzens zurückgingen und sich das Bild der Athemnoth zu klären anfing, ausserdem eine aussergewöhnlich leichte Beeinflussung durch Faradisation und Suggestion festzustellen war, konnte Hysterie diagnosticirt werden. Auch trat einmal während der Tachypnoe ein tetanoider Anfall mit Nachweis des Facialisphänomens auf. Hier steigerte sich die habituelle Tachypnoe entweder ganz spontan oder auf geringe äussere Reize zu einer paroxysmalen. Es fehlten die charakteristischen Zeichen des Lufthungers, was differentialdiagnostisch wichtig ist. Auch stieg der Puls während der heftigsten Paroxysmen (140 Respirationen in der Minute) niemals über 88 Schläge.

II. 47jähriger, früh gealterter Arbeiter erlitt eine Verletzung der linken Brustseite. Seitdem Beklemmung, Kurzathmigkeit und Schmerzen in der Gegend des Traumas. Es findet sich unregelmässige Herzaction, aussetzender Puls, über-

Digitized by Google

haupt Erscheinungen von Arteriosklerose und Herzdegeneration. Sensibilität auf der ganzen linken Körperhälfte herabgesetzt. Ausserdem häufig Anfälle von Tachypnoe. Hier war auf dem Boden einer Arteriosklerose und Myodegeneration des Herzens der Unfall mit seinem Schreck eingetreten, wodurch im Verein mit den übrigen Störungen die hysterische Veränderung der Respiration zu Stande kam.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

29) **Ueber ammoniakalische Reaction des Harns bei Phosphaturie sowie über Phosphaturie und Ammoniurie als objective Symptome der Neurasthenie**, von Dr. Albert Freudenberg. Vortrag, gehalten im Verein für innere Medicin in Berlin am 4. Mai 1903. (Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 38.)

Verf. constatirte ausgesprochene ammoniakalische Reaction des Urins bei den verschiedenen Formen der Phosphaturie. Er unterscheidet die manifeste Phosphaturie mit makroskopischer Trübung des frisch entleerten Urins durch Phosphate, die latente, sich erst beim Kochen manifestirende Phosphaturie und die Ammoniurie, bei welcher der klar entleerte und auch beim Erhitzen klar bleibende Urin die ammoniakalische Reaction giebt. Zur Untersuchung breitet man über die Mündung des zu zwei Drittel mit Urin gefüllten Reagenzglases einen etwa 1 cm breiten Streifen mit Wasser angefeuchteten, gut empfindlichen rothen Lakmuspapiers und erhitzt dann den obersten Theil des Urins zum Kochen: bei den verschiedenen Formen der Phosphaturie blässt sich das Lakmuspapier. Bei der Probe ist darauf zu achten, dass die Mündung des Glases nicht vom Urin befeuchtet ist, der kochende Urin selbst nicht bis zum Lakmuspapier aufsteigt und das zum Anfeuchten des Lakmuspapiers benutzte Wasser nicht selbst Ammoniak enthält. Constant vorkommende Phosphaturie in einer ihrer Formen ist nach Verf. ein objectives Symptom der Neurasthenie von gewisser, wenn auch nicht ausschlaggebender diagnostischer Bedeutung. Das Wesen der ammoniakalischen Reaction bei Phosphaturie bedarf noch weiterer Untersuchungen. Bei Hysterie beobachtete Verf. bisher die verschiedenen Formen der ammoniakalischen Reaction nicht.

R. Pfeiffer (Cassel).

30) **Weitere Bemerkungen zu der sogen. Akathisie**, von Doc. Dr. Lad. Haškovec. (Casopis ces. lék. 1903. S. 281.)

In seiner ersten Publication über Akathisie (vgl. d. Centralbl. 1903. S. 216) verglich Verf. dieses Syndrom mit Astasie-Abasie. Raymond und Janet veröffentlichten zwei analoge Fälle und unterscheiden dieselben sowie die 2 Fälle des Verf.'s von echter hysterischer Akathisie, welche durch Amnesie des ganzen Actes des Sitzens so gut wie Astasie durch Amnesie des Stehens entsteht und legen den grössten Nachdruck auf den motorisch-impulsiven Charakter der Akathisie des Verf.'s. Verf. spricht sich jetzt etwas breiter über den Grund seiner Akathisie aus und beweist aus dem Texte seiner ersten Publication, dass er auch das Motorisch-Impulsive für das Charakterische hält. Das von ihm beschriebene Syndrom entsteht entweder als ein reiner motorischer Impuls wie z. B. ein Tic, oder als eine psychasthenische Phobie, die dann als „Kathizophobie" bezeichnet werden könnte.

Pelnár (Prag).

31) **Hysterisk abasi**, af Prof. Holsti. (Finska läkaresällsk. handl. 1902. S. 560.)

Ein 46 Jahre alter, vorher gesunder Arbeiter fühlte im Herbst 1901 plötzlich einen stechenden Schmerz im Kopfe und Schwindel. Beides ging rasch vorüber, aber Pat. fühlte sich seitdem nie recht wohl. Anfang December bekam

Digitized by Google

Pat. Anfälle von Schwindel und fiel dabei um, ohne das Bewusstsein zu verlieren; die Anfälle stellten sich mehrere Male im Laufe eines Tages ein, dauerten höchstens 10 Minuten und waren nicht von Krampf begleitet, aber mitunter von subjectiven Gehörsempfindungen. Seitdem wurde der Gang unsicher und schwankend, im Dunkeln war er nicht schlechter. Um Weihnachten begann ein Gefühl von Zittern im Kopf, in den rechten Gliedern und einige Tage später auch im linken Arme. Die Sprache wurde undeutlich, das Schlingen erschwert, zeitweise sah Pat. doppelt und schielte. Im Schlafe sprach und rief Pat. oft. Die Stuhlentleerung konnte Pat. manchmal nicht zurückhalten, die Harnentleerung war erschwert. Der Kranke hatte viel Spirituosen getrunken, seit dem Herbst 1901 aber weniger. Bei der Aufnahme am 13. März 1902 fand sich fast vollständige Analgesie an der rechten Gesichtshälfte, auch in der rechten Seite des Mundes, am rechten Arm, analgetische Stellen fanden sich auch am Bauch und am linken Unterschenkel. An den analgetischen Stellen waren auch die Temperaturempfindungen sehr herabgesetzt. Das Geruchsvermögen war in der rechten Nasenhälfte bedeutend herabgesetzt, wie auch der Geschmack an der rechten Seite der Zunge. Der Gang war unsicher, beim Stehen mit geschlossenen Augen wankte Pat. sehr, bei offenen wie bei geschlossenen Augen. Die Patellarreflexe waren herabgesetzt. Parese oder Muskelatrophie war nicht vorhanden, auch keine Störung der Sprache, kein Doppeltsehen, kein Strabismus, doch geringer Nystagmus bei horizontaler Bewegung der Augen. Störungen der Darm- und Harnentleerung fehlten jetzt. Geringe Arteriosklerose war vorhanden.

Da keinerlei Zeichen einer Erkrankung im Kleinhirn nachzuweisen waren, wohl aber eine Menge Symptome, die für Hysterie sprachen, betrachtet Verf. auch die Abasie als hysterisch. Walter Berger (Leipzig).

32) **La stasobasophobie**, par Sainton. (Gazette des hôpitaux. 1903. S. 1.)

Verf. berichtet neben ausführlicher Schilderung dieses Krankheitsbildes kurz über 7 Fälle eigener Beobachtung (darunter 6 weibliche Individuen). Der jüngste Fall zählte 15, der älteste 68 Jahre. In 2 Fällen ging eine heftige Gemüthserschütterung unmittelbar voraus; andere Fälle waren combinirt mit hysterischen Zügen, mit Zwangsvorstellungen u. s. w. Ueberall auch sonst Zeichen psychopathischer Minderwerthigkeit. Ausführlich wird die Differentialdiagnose zwischen der Stasobasophobie und der Astasie-Abasie besprochen (bei letzterer fehlt vor Allem das Angstgefühl!).

Prognose ernst. Einer der 7 Fälle blieb ungebessert. Therapeutisch: Suggestion, Uebungstherapie. Dauer der Behandlung $1^1/_2$—4 Monate, bis Besserung eintrat. Pilcz (Wien).

33) **Zur Casuistik des hysterischen Spitzfusses**, von Vulpius. (Zeitschrift f. orth. Chir. XI.)

I. 19jährige Gärtnerstochter. Mit 13 Jahren schon hysterische Symptome (Krämpfe, zeitweilige Erblindung). 3 Jahre später, nach Operation an der grossen Zehe, Ausschlag mit Blasenbildung am operirten Fuss, der immer mit der Periode wiederkehrte. Nach einem solchen Anfall ziemlich acut Spitzfussstellung mit Oedem, Cyanose, Atrophie. Zuerst Tenotomie der Achillessehne und Redressement. Recidiv. Noch drei Operationen (Behandlung durch die Blasenbildung sehr erschwert). Nach der letzten längere Nachbehandlung. Darnach (auch propter hoc? Ref.) dauernde Heilung.

II. 15jährige Landwirthstochter. Nach Oedem und bullösem Ausschlag an der linken Hand Spitzfussstellung im rechten Bein. Therapie: Redressement,

Digitized by Google

Bäder, Massage, Gymnastik. Besserung unterbrochen durch hysterischen Torticollis. Nach 4 Wochen dauernde Heilung. Arthur Schlesinger (Berlin).

34) **Un raro caso di totale amnesia isterica con perdita della primitiva personalità,** per Patini e Mele. (Annali di Nevrologia. XX. S. 421.)

Die Verff. theilen die merkwürdige Krankengeschichte eines Schullehrers mit, der nach einer zurückgezogenen, regelmässigen Lebensweise bei Ausübung seines ersten Coitus sich syphilitisch inficirt, nach 7 Monaten an einer doppeltseitigen specifischen Iritis erkrankt, kurz danach an einer linksseitigen, bald zum Theil zurückgehenden Hemiplegie leidet. Gleichzeitig stellen sich auch schwere psychopathologische Symptome ein: Beeinträchtigungsideen, Wahnvorstellungen. Aus diesen heraus tödtet der betreffende Kranke seine Haushälterin, von der er auch die Lues acquirirt hatte. Nach der Blutthat in die psychiatrische Klinik gebracht, bot Pat. ein Krankheitsbild, das die Diagnose der progressiven Paralyse rechtfertigte: totale linksseitige Hemianästhesie in der Mittellinie abschliessend, rechtsseitige temporale Hemianopsie, Anämie der Papille, Taubheit des linken Ohres, Parese der linken oberen Extremität, Bradyphasie, Unmöglichkeit zu schreiben (nur der eigne Name konnte mit Mühe geschrieben werden); Abweichen der vibrirenden Zunge nach rechts, Facialisparese links u. s. w. Psychisch zeigte sich hochgradiges apathisches Benehmen, mangelhafte Orientirung, geringe Merkfähigkeit. Am auffallendsten erwies sich die Prüfung seines Gedächtnisses: die Erinnerung an die ganze Vergangenheit bis zum Eintritt in die Klinik ist vollkommen ausgefallen; er kennt z. B. seine Vaterstadt nicht mehr, weiss nichts von der Blutthat, kann den Begriff Schule nicht mehr definiren. Die Beherrschung abstracter Begriffe ist verloren gegangen; Schriftstücke vermag er nicht zu lesen, sondern nur verständnisslos die einzelnen Zeichen nachzufahren; kurz es besteht totale anterograde Amnesie, so dass seine ihm bewusste Existenz erst mit dem Augenblick des Eintrittes in die Klinik zu beginnen scheint; nur Dinge, mit denen er den Contact nie verloren hat wie Bett, Stuhl u. s. w. sind noch in seiner Erfahrung vertreten. Trotz dieses Ausfalles besteht gewisse Krankheitseinsicht und Gefühl der Insufficienz.

Langsam stellte sich eine Besserung ein. Der Kranke fing wieder an zu lesen und zu schreiben, die Hemianästhesie schwand allmählich, die Hemianopsie klang ab. Nach einem Monate tauchten wieder alte Erinnerungen auf, und im Verlaufe eines weiteren Monates füllte sich die Gedächtnisslücke vollkommen aus bis auf die Erinnerungsbilder der Blutthat selbst. Eine kurz dauernde faradische Behandlung hebt die Parese auf. Nach vier Monaten ist auch die Erinnerung an den Mord zurückgekehrt.

Der Verlauf der Erkrankung zwingt die Verff. alle Symptome unter dem Krankheitsbilde der Hysterie zusammen zu fassen. Diese Diagnose hatte man ursprünglich gescheut, da man die schweren somatischen Symptome wie Hemianopsie und Facialisparalyse dann nicht unterzubringen wusste. Man dachte daher an eine Hysterie combinirt mit organischer Gehirnerkrankung auf syphilitischer Basis. Noch mehr als der somatische Befund, der übrigens seine Analoga in der Literatur findet, erscheint der psychische Symptomencomplex als Krankheitsbild der Hysterie eigenthümlich. Es handelte sich um hysterische Wortblindheit und Alexie und um einen hochgradigen Erinnerungsdefect, der ganz plötzlich den Zusammenhang mit der ursprünglichen Persönlichkeit aufgehoben hat. — Der Parallelismus der Erscheinungen in der somatischen und psychischen Sphäre giebt Verff. Anlass zu einer Serie von Betrachtungen, die aber Ref. lediglich dialectischen Werth zu besitzen scheinen, werthvoller gestaltet

Digitized by Google

sich die Analyse einiger Begriffe wie die der doppelten Persönlichkeit, der Demenz u. s. w., ferner differentialdiagnostische Betrachtungen, literarische Notizen und anderes, das mit der Casuistik des Falles in lockerem Zusammenhange steht. Die Verff. beendigen ihren Aufsatz mit der Bemerkung, es gäbe keine functionelle Veränderung im Organismus, die nicht von der Hysterie dargestellt werden könne.

Merzbacher (Freiburg i/B.).

---

35) **Méningisme et puérilisme mental paroxystiques chez une hystérique,** par E. Dupré et J. Camus. (Revue neurologique. 1903. Nr. 13.)

Mittheilung eines Falles von Hysterie bei einem 18jährigen Mädchen, der eine Reihe von Besonderheiten darbot. Die Kranke hatte vor 2 Monaten eine Appendicitisoperation durchgemacht. Bei ihrem Eintritt in die Salpêtrière (Abth. Prof. Dejerine) Fieber mit typhoiden Symptomen, an die sich späterhin unter weiterem Ansteigen der Körpertemperatur bis auf 41° ein meningitiformes Zustandsbild anschloss; Babinski'sches Phänomen; gutes äusseres Aussehen; cytodiagnostischer Befund (Lumbalpunction) negativ. Nach wenigen Tagen rascher Abfall der Temperatur, gefolgt von Zurückgehen der meningitiformen Erscheinungen. Im Anschlusse an diesen Zustand entwickelt sich ein eigenartiger psychischer Zustand (Puerilismus): die Kranke benimmt sich wie etwa ein 5 bis 6jähriges Kind; dabei ein eigenthümlich dämmerhafter Bewusstseinszustand. Dieses Bild hielt fast 2 Wochen an; während dieser Zeit verschwindet das Babinski'sche Zeichen, es stellt sich wieder der normale Zehenreflex her. Im Anschlusse an diesen Zustand eine Angina mit Fiebererscheinungen, die nach 10 Tagen zurückgeht, ohne Symptome seitens der psychischen Sphäre. Amnesie bezw. bloss verworrene Rückerinnerung an einzelne Daten der vergangenen psychischen Zustandsperiode; von ihrem kindlichen Verhalten während dieser Zeit weiss sie nichts. Bald darauf geheilt entlassen. Nach einigen Monaten abermals dem Spitale zugewiesen, bietet Fiebererscheinungen und wieder das meningitiforme Bild wie früher; vorangegangen war ein psychisches Trauma. Auch diesmal wieder Züge von Puerilismus hervortretend; diesmal Dauer des Zustandes nur wenige Tage, dann Genesung. Hysterische Stigmen von der ersten Erkrankung an persistent.

Die Verff. weisen hin auf die nach ihrer Ansicht hysterische Natur des Fiebers und des meningitiformen Bildes in diesem Falle, auf die differentialdiagnostische Wichtigkeit der Lumbalpunction bezw. Cytodiagnose, auf das temporäre Vorhandensein des Babinski'schen Zeichens, welches nach der von ihnen entwickelten Ansicht auch bei „functionellen" Erkrankungen der psychomotorischen Sphäre vorhanden sein kann und sprechen noch von einer familiären Disposition der Hirnrinde zu Erkrankungen von meningitiformer Erscheinungsform, weil in der Familie der Kranken einige Todesfälle an tuberculöser Meningitis vorkamen (? Die Kranke war eine Hysterica! D. Ref.).

Erwin Stransky (Wien).

---

36) **Hystérie à forme de paralysie générale,** par F. J. Collet et Jean Lépine. (Rev. de méd. 1902. S. 1013.)

Interessanter Fall von schwerer Hysterie bei einem erblich belasteten, schon in der Jugend charakterologisch abnormen 34jährigen Gerber, der im Anschluss an psychische Shocs erkrankte und zeitweise deutliche, auf progressive Paralyse hinweisende Symptome darbot (suspecte Sprachstörung, Gedächtnissschwäche, Hemiparese, Pupillendifferenz). Die Differentialdiagnose wurde noch dadurch erschwert, dass mit Wahrscheinlichkeit eine frühere syphilitische Infection anzunehmen war.

Eduard Müller (Breslau).

Digitized by Google

37) **Les formes pathologiques de la rougeur émotive**, par P. Hartenberg. (Rev. de méd. 1902. 10. August.)

Psychopathologische Analyse dreier Eigenbeobachtungen von „krankhaftem Erröthen". Die ausserordentlich häufigen, krankhaften Steigerungen des physiologischen Errötens bei sonst nervengesunden Individuen bezeichnet der Verf. als „Ereuthopathie". Die Verknüpfung solcher Zustände erhöhter, vasomotorischer Erregbarkeit mit ausgesprochenen Angstparoxysmen und Zwangsvorstellungen führt zur „Ereuthophobie", die eine grosse klinische und sociale Bedeutung besitzt. Die „Ereuthophobie" entwickelt sich gewöhnlich auf der Basis einer neuro- bezw. psychopathischen Prädisposition, die häufiger eine angeborene als eine erworbene ist.

Eduard Müller (Breslau).

38) **Nouvelles observations de névrose d'angoisse**, par P. Hartenberg. (Archives de neurologie. 1903. Mai.)

Verf. will, der Darstellung Freud's folgend, die Angstneurose von der Neurasthenie trennen; wie diese auf einer reizbaren Schwäche des cerebro-spinalen, beruhe jene auf einer ähnlichen Erkrankung des sympathischen Systems. Daraus erkläre sich das gelegentliche Zusammentreffen beider Krankheiten bei einem Individuum. Auch die Auffassung Freud's über die Aetiologie dieser Zustände, über ihre Entstehung aus sexueller Ueberreizung, wird vom Verf. getheilt.

Bumke (Freiburg i/B.).

39) **De l'angoisse. I. L'angoisse dans les maladies nerveuses**, par P. Londe. (Rev. de méd. 1902. S. 704.)

Lesenswerthe, zu einem kurzen Referat leider ungeeignete Studie über die klinischen Formen, die Pathogenese, sowie über die diagnostische und prognostische Bedeutung der Angstzustände bei functionellen und organischen Erkrankungen des Nervensystems.

Eduard Müller (Breslau).

40) **Le vertige psychique**, par N. Vaschide et Cl. Vurpas. (Rev. de méd. 1902. Nr. 5.)

Den Höhenschwindel, den die Verff. in dieser kleinen Studie behandeln, erklären sie darin mehr für eine Zwangsvorstellung als für einen eigentlichen Schwindel. Das geht daraus hervor, dass der daran Leidende von dem „Schwindel" befallen werden kann, auch wenn er, selbst auf ebener Erde, einen anderen in gefährlicher Höhe erblickt. Der psychische Vorgang ist der folgende: Im Augenblick, wo der Betreffende eine Gefahr sieht, erlangt die Vorstellung derselben eine solche Intensität und führt zu einer so lebhaften Gemüthsbewegung, dass sie das ganze Feld des Bewusstseins einnimmt und die normale Entwicklung der anderen Vorstellungen hemmt. Die Folge ist erst ein psychischer Lähmungszustand, in dem jene Vorstellung vorherrscht und weiterhin die Neigung hat, sich in eine entsprechende Bewegung umzusetzen; und diese Bewegung ist dann meist gerade die, die vermieden werden soll. Eine Variation dieses Höhenschwindels weisen manche Personen auf, die bei Wagenfahrten nicht im Stande sind, die rollenden Räder anzusehen, weil sie die Vorstellung, mit den Beinen dazwischen zu gerathen, beherrscht und sie zugleich die Empfindung haben, als ob die Beine sich schon auf die Räder zu bewegten. Die Agoraphobie ist die bekannteste Form dieser Zwangszustände; die Bezeichnung „Schwindel" ist irreführend.

H. Haenel (Dresden).

Digitized by Google

41) **Zur Lehre von der Hypochondrie: Hypochondria cum materia?** von A. Pick. (Zeitschr. f. Psych. LX. S. 111.)

Verf. wendet sich gegen den vom Ref. vertretenen Standpunkt, dass die echte Hypochondrie stets eine Hypochondria sine materia sei. Verf. versteht aber offenbar unter der „Materia" nicht, wie es Ref. im Anschluss an Jolly (Ebstein und Schwalbe, Handbuch der prakt. Medicin. IV. S. 785) gethan, die eigentliche „Grundlage" des Leidens, sondern das „auslösende" Moment einzelner Beschwerden und giebt ausserdem dem Krankheitsbilde selbst viel weitere Grenzen, als sie Ref. gezeichnet hatte. Die Thatsache, dass gerade schwächende Krankheiten und Aufregungen gern eine Hypochondrie zum Ausbruche bringen, ist vom Ref. nicht nur erwähnt, sondern sogar mit Zahlen belegt worden.

Raecke (Frankfurt a/M.).

---

42) **Acute hysterische Geistesstörung,** von Prof. E. Moravcsik. (Gesellschaft der Spitalsärzte in Budapest, 3. Juni 1903.)

19jährige Tochter eines Beamten, Mutter und Schwestern leiden an Hysterie. Vor 3 Jahren durch Feuersbrunst hervorgerufene Gemüthserschütterung mit Besinnungslosigkeit und darauffolgenden Delirien. Patientin fungirte später häufig als Medium in spiritistischen Sitzungen und verfiel öfter in hysterischen Dämmerzustand. Am 6. Mai l. J. erhielt Patientin einen Brief ihres Verlobten, aus dessen kühler Ansprache sie die Lösung der Verbindung befürchtete; sofort stechender Schmerz in der Herzgegend mit darauffolgender Trübung des Bewusstseins, Aufgeregtheit, Ruhelosigkeit, unzusammenhängende Sprache, Verkennen der Umgebung, Schlaflosigkeit, Nahrungsverweigerung. Am 20. Mai in die Beobachtungsabtheilung gebracht, beruhigte sich Patientin in kurzer Zeit; am nächsten Morgen Rückkehr des Bewusstseins; Patientin hatte das Gefühl, als ob vor ihren Augen ein Schleier entfernt worden wäre, vollkommene Amnesie für die Geschehnisse seit Eintreffen des Briefes. Patientin verblieb hinfort geistig normal. Status: Degenerationszeichen, ungleiche, gut reagirende Pupillen; Zittern der Zunge und Hände; gesteigerte Reflexe; concentrische Einengung des Gesichtsfeldes; acustische Hyperästhesie; Hyperosmie; ausgesprochener Demographismus; Ovarie; labile Gemüthsstimmung.

Hudovernig (Budapest).

---

43) **Traitement électrique de la neurasthénie,** par L.-R. Régnier. (Progrès médical. 1903. Nr. 23.)

Bei Behandlung der Neurasthenie mittels des elektrischen Stromes muss man sowohl betreffs der Art des anzuwendenden Stromes wie auch betreffs der Art der Anwendung individualisiren und in letzterer Beziehung besonders die Anamnese des Kranken, seine Lebensweise, seine Umgebung, Alter, Geschlecht, die Form, Aetiologie und Localisation seines Leidens berücksichtigen. In Betracht kommen bei der Allgemeinbehandlung der Neurasthenie die Galvanisation, Faradisation, Franklinisation und d'Arsonvalisation. Meist verspricht die Franklinisation und der Teslastrom dank ihrer energischen Wirkung auf Ernährung, Circulation, Respiration und Nervensystem die grössten Erfolge. Erstere kann in Form von elektrischen Bädern oder statischer Douche, jedoch zunächst nicht länger als 5 Minuten lang, verabfolgt werden. Auch bei der Teslaisation dürfen die Sitzungen nicht zu lang ausfallen, der Strom auch nicht zu stark sein. Werden die angeführten beiden Stromesarten schlecht vertragen (was nicht selten bei Frauen und bei hereditär belasteten Männern mit hypochondrischen oder melancholischen Vorstellungen statthat), so versuche man Faradisation oder Galvanisation. Auch bei Arteriosklerose und sehr starker Reizbarkeit des Individuums sind Franklin'sche

Digitized by Google

und Teslaströme contraindicirt, in solchen Fällen leistet der galvanische Strom meist gute Dienste. Bei Neurasthenia cerebri empfiehlt Verf. Kopfgalvanisation, falls statische Douche nichts hülft, bei Neurasthenia spinalis allgemeine Faradisation. Da Franklin'scher und Teslastrom den Blutdruck deutlich erhöht, sind diese Stromesarten bei Kranken mit Symptomen von herabgesetztem arteriellem Drucke anzuwenden. Franklinisation ist bei Impotenz fast stets von günstiger Wirkung, eventuell ist auch locale Faradisation zu versuchen. Bei nervöser Dyspepsie ist Galvanisation oder Faradisation des Phrenicus oder Franklinisation des Magens (letztere besonders bei gleichzeitiger Atonia ventriculi) empfehlenswerth, sofern die Magensaftuntersuchung Mangel an Salzsäure ergiebt. Besteht hingegen Hyperacidität, so ist vom elektrischen Strome eine Besserung überhaupt nicht zu erwarten. Obstipation ist zu bekämpfen mit Galvanisation, mit Faradisation des Leibes, Funkenelektricität oder mit Strömen von hoher Spannung. (Ob nicht doch gerade bei Behandlung der Neurasthenie die Wahl und die Anwendungsweise des elektrischen Stromes meist von untergeordneter Bedeutung ist und die Hauptsache die Suggestionswirkung bleibt? Ref.) Kurt Mendel.

---

44) **Zur Therapie sexueller Functionsstörungen beim Manne,** von B. Buxbaum. (Blätter f. klin. Hydrotherapie. 1903. Nr. 6.)

Verf. weist zuerst die noch immer hie und da auftauchende Anschauung von der wesentlich suggestiven Wirkung hydrotherapeutischer Maassnahmen zurück und geht dann auf einzelne specielle Anwendungsverfahren ein. Er lobt bei Pollutionen und Spermatorrhoe die locale Kälteanwendung in Form des Psychrophors, hat aber im Gegensatz zu Ultzmann gefunden, dass die hochgradige Hyperästhesie der Harnröhre nicht nur keine günstige Prognose für die Kühlsonde giebt, sondern dieselbe geradezu contraindicirt. An Stelle derselben hat er in solchen Fällen vom Kühlschlauch längs der Wirbelsäule, Halbbad und Fächerdouche gute Erfolge gesehen. Er warnt ferner vor all zu vielen und zu häufigen Proceduren. Bei Priapismus hat er ebenfalls durch 1—2stündige Application des Kühlschlauches längs der ganzen Wirbelsäule und kalte Hinterhauptsbäder den besten Erfolg gehabt. Bei Impotenz durch reizbare Schwäche (Ejaculatio praecox u. ähnl.) sind neben der psychischen Beeinflussung erregende Proceduren von kurzer Dauer und kräftigem thermischem und mechanischem Reize am Platze, dabei häufige Aenderung der einzelnen Applicationsform. H. Haenel (Dresden).

Psychiatrie.

45) **Amentia (Idiocy and Imbecillity),** by A. F. Tredgold. (Arch. of Neurology of the London County Asylums. II. 1903.)

Die Arbeit behandelt in gründlicher Weise die Ursachen, die Classification und die Pathologie des angeborenen Schwachsinns. (Amentia wird vom Verf. in diesem Sinne verstanden, d. h. solche Fälle, in denen der Schwachsinn vor dem 12. oder 14. Lebensjahre sich documentirt.) Verf. unterscheidet genau zwischen aufgehaltener oder unvollkommener Entwickelung (Amentia) und Entartung schon entwickelter Gehirne (Dementia), er hat in seiner Arbeit nur die ersteren im Auge. In 150 Fällen hat er die Familiengeschichten bis in die 3. und 4. Generation aufwärts verfolgt. Er theilt die Ursachen daraufhin in zwei grosse Gruppen: 1. die inneren, die die Beschaffenheit des Keimplasmas bedingen: Geisteskrankheit, Alkoholismus, Schwindsucht, Syphilis, Blutsverwandtschaft, hohes oder verschiedenes Alter der Eltern. Zu den äusseren Ursachen rechnet er die, die auf das schon in Entwickelung begriffene Individuum wirken, und zwar vor der Geburt (psychische und physische Schädigungen der Mutter während der Schwanger-

Digitized by Google

schaft, Schädlichkeiten, die den Fötus treffen), während und nach derselben. Im einzelnen zeigt sich, dass in 82,5 % Abnormitäten des Nervensystems bei den Vorfahren vorhanden waren, und dass diese öfter vom Vater als von der Mutter übertragen werden. Alkoholismus war bei den Vorfahren in 46,5 % nachweisbar, Schwindsucht (d. h. Lungen-, Knochen-, Drüsen- oder anders localisirte Tuberculose) in 34 %. Syphilis scheint keinen directen Einfluss auf die Erzeugung schwachsinniger Kinder zu haben, sie führt viel eher zu „Degeneration" als zu Entwickelungshemmung. Blutsverwandtschaft als sporadisches Vorkommniss ist kaum gefährlich für die Nachkommen, wenn beide Ehegatten im übrigen gesund sind, im Gegensatz zu generationenlanger Inzucht (neuropathische Disposition der Juden). — Bei den äusseren Ursachen ist hervorzuheben, dass Alkoholismus der Mutter während der Schwangerschaft auch ohne erbliche Disposition zu Idiotie des Kindes führen kann; Geburtstraumen kommen höchstens in 1,5 % in Betracht. Uebereinstimmend mit anderen Autoren hat Verf. ein Ueberwiegen des männlichen Geschlechts gefunden (m.:w. = 3:2). Im Ganzen entstand der Schwachsinn in 90 % als ein wirklich primärer auf ererbter Grundlage, nur in 10 % als secundärer in Folge äusserer Ursachen; er ist also nicht eine umschriebene Krankheit, sondern ein Entwickelungsdefect stärkeren oder schwächeren Grades auf Grund mangelhafter Keimbeschaffenheit. Eine Behandlung kommt deshalb um zwei bis drei Generationen zu spät, wenn sie sich erst mit dem abnormen Product dieser Ursachen befasst; sie muss in erster Linie eine vorbeugende sein. Die Einzelmaassnahmen in dieser Hinsicht sind allerdings schwer zu verwirklichen, eine Controle der Eheschliessungen würde das beste sein.

Die anatomische Untersuchung von 12 Fällen von „Amentia" zeigt übereinstimmend Verdickung und Verdichtung des Schädeldaches, der Meningen, ein kleines, unvollkommen und unregelmässig gewundenes Gehirn von erhöhter Consistenz, die Ganglienzellen numerisch vermindert, unregelmässig gelagert und mangelhaft ausgebildet, häufig stark pigmentirt, trotz der Jugend der Individuen, die Nervenfasern besonders in Bezug auf die horizontalen und tangentialen Systeme geschwunden, die Blutgefässe in den Endothelzellen der Capillaren mit Pigment erfüllt. H. Haenel (Dresden).

---

46) Rachenmandel und Gehörorgan der Idioten, von Dr. G. Brühl und Dr. E. Nawratzki. (Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLV. 1903.)

An dem grossen Material der Dalldorfer Irren- und Idiotenanstalt haben die Verff. in exacter Weise den Nachweis geführt, dass Tonsillar- und besonders Rachenmandelhyperplasieen bedeutend häufiger bei Idioten vorkommen wie bei Schulkindern und Taubstummen. Dasselbe gilt von pathologischen Trommelfellbefunden. Die Häufigkeit dieser pathologischen Zustände bei den Idioten ist als Folgeerscheinung der Idiotie zu betrachten. In der Indolenz und Unsauberkeit der idiotischen Kinder, welche häufig mit einer Vernachlässigung derselben durch ihre Eltern Hand in Hand geht, liegt der ätiologische Zusammenhang der fraglichen Erscheinung.

Ein Résumé ihrer Untersuchungen geben die Autoren in folgenden Sätzen:

Die so häufigen pathologischen Zustände in Ohr und Nase bei den Idioten finden in dem Wesen der Idiotie ihre Erklärung; innerhalb der idiotischen Sphäre kommt ihr schädigender Einfluss in derselben Weise zur Geltung wie bei vollsinnigen Individuen; sie stellen also keinen zu vernachlässigenden Befund dar, sondern erheischen dringend eine ärztliche Behandlung im Interesse der kranken idiotischen Kinder, dann aber auch im Interesse der Pädagogen. Denn dadurch, dass diese die idiotischen Kinder mit möglichst brauchbaren Aufnahmeorganen übernehmen, werden viel Zeit und Mühe im Unterricht gespart und bessere und schnellere Erziehungsresultate erreicht. Max Bielschowsky (Berlin).

Digitized by Google

47) **Zur Pflege und Erziehung jugendlicher Idioten und Schwachsinniger,** von Josef Krayatsch. (Psych.-neurol. Wochenschr. IV. Nr. 44—46.)

Die ungenügende Fürsorge für Idioten in Niederösterreich führte dazu, im Jahre 1895 im Anschluss an die Irrenanstalt Kierling-Guyzing eine Idiotenanstalt zu errichten. Es sollten dort 96 Knaben und 96 Mädchen Unterkunft finden können. In der Berichtszeit, welche sich von der Eröffnung der Anstalt bis zum Ende Juni 1901 erstreckte, wurden nun thatsächlich dort 242 Knaben und 191 Mädchen aufgenommen, welche sämmtlich ärztlich genau überwacht wurden und deren Erziehungsgeschichte genau verzeichnet wurde. Complicirt war die Idiotie bei 43 Knaben und 15 Mädchen mit Epilepsie und Chorea, bei 20 Knaben und 11 Mädchen mit Taubstummheit, bei 11 Knaben und 13 Mädchen mit Schwerhörigkeit. Hereditäre Belastung wurde bei 46% der Kinder festgestellt: unter anderen 42 Mal Trunksucht der Väter und 8 Mal Trunksucht der Mütter. In 7 Fällen werden die Frühgeburt, in 39 Fällen die operative Hülfe bei gehindertem Geburtsverlaufe als Krankheitsursachen angeführt. Bei 146 Kindern wird die Eklampsie, bei 80 die Rachitis, bei 15 der Keuchhusten, bei 16 der Hydrocephalus als Krankheitsursache erwähnt. Was den Abgang betrifft, so konnten 54 Kinder in Bildungsanstalten mit schulplanmässigem Unterricht aufgenommen werden, 45 Kinder wurden der häuslichen Pflege übergeben, 71 Knaben kamen in die Idiotenanstalt zu Mödling.

Da die derzeitigen Einrichtungen hinsichtlich der Pflege und Erziehung schwachsinniger Kinder in Niederösterreich nicht genügen, ist eine grosse Erziehungsanstalt zu erbauen dringend erforderlich. Verf. empfiehlt sie in der Nähe von Wien zu errichten und giebt einen ausführlichen Entwurf mit Skizzen wieder. Ascher (Berlin).

---

48) **Die Schwachbegabten auf den höheren Schulen,** von Dr. Theodor Benda. (Gesunde Jugend. II. Leipzig u. Berlin 1902.)

Die heutigen Lehrpläne der höheren Schulen nehmen nicht genügend Rücksicht auf die thatsächlich vorhandenen Fähigkeiten der grossen Mehrzahl der Schüler. Schon für den besseren Theil der Schülerschaft giebt die Höhe der Anforderungen zu Bedenken in gesundheitlicher Beziehung Anlass; um so mehr für die grosse Zahl der wirklich oder verhältnissmässig Schwachbegabten. Zu dieser letzteren Categorie gehört vor Allem der sogenannte Durchschnittsschüler, da er den an ihn gestellten Anforderungen nicht auf normale Weise zu genügen vermag, sondern nur mit Aufbietung aller Kräfte, durch andauernden Nachhülfeunterricht, durch seelische Reizmittel, Anspornung des Ehrgeizes, Furcht vor Strafe. Ferner sind dabei die individuell oder einseitig oder eigenartig Begabten, die ausserhalb der Schule oft besonders hervorragende Menschen werden, ferner die Schüler mit verspäteter Entwickelung, mit körperlicher Unzulänglichkeit, mit Fehlern der Sinnesorgane oder mit mangelhaftem Gedächtniss. Die wirklich Schwachbegabten bestehen zum Theil aus Schwachsinnigen leichteren Grades, theils aus psychopathisch Minderwerthigen, Neurasthenischen und Hysterischen.

Alle diese Ungeeigneten haben normaler Weise in den oberen Klassen einen 5—7stündigen Unterricht und 3—4stündige häusliche Arbeit, wozu dann noch die Steigerungen vor dem Examen, facultative Stunden, Musikunterricht u. s. w. kommen. Dabei die vielfach unhygienische Lebensweise. Die höchste Beachtung verdient aber die seelische Betheiligung des Schülers. Trübe Gemüthsstimmung durch fortwährende Misserfolge, Kränkungen des Ehrgefühls in der Schule wie zu Hause und das niederdrückende Gefühl der eignen Unzulänglichkeit vermindern die Lebensenergie und damit die geistige Leistungsfähigkeit. Unlust zur Arbeit beim Kinde ist nicht Ursache sondern das Resultat seiner Misserfolge.

Digitized by Google

Zur Abhülfe dieser schweren Uebelstände muss vor Allem gefordert werden energische Herabsetzung der Lehrziele, vielleicht durch grössere Specialisirung der Anstalten oder doch der oberen Klassen. Leider ist in absehbarer Zeit an eine durchgreifende Entlastung nicht zu denken, im Gegentheil wird eine Erhöhung der Anforderungen zu erwarten sein. Man muss daher wenigstens die Schwächsten zu schützen suchen, durch mehr individualisirenden Unterricht, Herabsetzung der Schülerzahl in den Klassen, Verminderung der Stundenzahl, Einführung von Neben- oder Hülfsklassen. Wirklich Leistungsunfähige sollten von den höheren Schulen entfernt werden dürfen. E. Beyer (Littenweiler).

Forensische Psychiatrie.

49) **Vagabundiren mit Vagabunden,** von Conrad Else. (Archiv f. Criminal-Anthropologie u. Criminalistik. VIII.)

Ein anziehender und ausführlicher Bericht über ein Buch des Amerikaners Josiale Flyut (Tramping with tramps), der selber Vagabund wurde, um die Vagabunden im freien Leben kennen zu lernen. F. berücksichtigt besonders die verschiedenen Specialitäten der Vagabunden, ihre Lebensweise und ihr gegenseitiges Verhältniss. Die angeblich häufige Erscheinung von Epilepsie bei Verbrechern hält F., um dies hier zu erwähnen, für fingirt, da er auf seinen Wanderungen dieser Krankheit niemals begegnet ist. Die hohe Intelligenz der Verbrecher fällt ihm auf. Der Gefängnisshaft ist die Hauptschuld an dem mangelhaften gesundheitlichen und moralischen Zustand zuzuschreiben. Im Interesse der Kinder empfiehlt er Aenderung der Besserungsanstalten und grössere Individualisirung in ihnen, sowie Vermeidung einer gemeinsamen Erziehung von schlechten und besseren Elementen.

Die Zahl der Vagabunden in den Vereinigten Staaten, mit denen sich F. hauptsächlich befasst, schätzt F. auf 60,000. In Deutschland kommen auf die 50,000,000 Einwohner 100,000 herumstreifende Bettler; auch unter diesen und mit diesen hat F. 14 Tage lang gelebt. Der deutsche Vagabund ist nicht so verdorben, aber egoistischer wie der amerikanische. Er ist ein intelligenter Bursche, vorsichtig, in gewisser Weise misstrauisch, wenig generös, aber gerecht seinesgleichen gegenüber; er liebt den Schnaps und hasst die Religion. Auffallend ist die grosse Freigebigkeit der deutschen Bevölkerung.

Zur Bekämpfung des Vagabundenthums empfiehlt F. Einschränkung des gedankenlosen Gebens, viel strengere Bestrafung der Bettelei, energische Bekämpfung des Alkoholismus, Hebung der arbeitenden Klassen, Versorgung der Armen durch besonders ausgebildete, erfahrene Armenpfleger mit der nöthigen Menschenkenntniss.

Sollte sich eine Uebersetzung des Flyut'schen Buches ins Deutsche nicht lohnen? Ernst Schultze (Andernach).

III. Personalien.

Unser sehr verehrter Mitarbeiter, Herr Prof. Dr. Ziehen (Halle), wurde zum Leiter der psychiatrischen und Nervenklinik nach Berlin berufen.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Dreiundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1904. 1. März. Nr. 5.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Zur Frage der Regeneration der Nervenfasern in den Herden der multiplen Sklerose, von Dr. **M. Bartels.** 2. Ein Reflex am Fussrücken. Kurze Mittheilung von Dr. **Kurt Mendel.** 3. Ueber die Localisation und klinische Bedeutung der sogen. „Knochensensibilität" oder des Vibrationsgefühls, von **L. Minor.** (Schluss.)

II. Referate. Anatomie. 1. Note of the minute structure of the human caudate nucleus and optic thalamus, by **Turner.** 2. I. Neue Beiträge zur Kenntniss des kindlichen Hirngewichtes. — II. Theilwägungen kindlicher Gehirne, von **Pfister.** — Physiologie. 3. Physiologische und klinische Untersuchungen über das Gehirn. Gesammelte Abhandlungen von **Hitzig.** 4. Ein Apparat zur Geruchsuntersuchung, von **Onódi.** 5. Sur la mesure du tonus musculaire, par **Constensoux** et **Zimmern.** 6. I. Die physiologische Wirkung der Massage auf den Muskel. — II. Physiologisches über Muskelmassage nebst einigen therapeutischen Bemerkungen, von **Ruge.** — Psychologie. 7. Le rhythme vital, par **Vaschide** et **Vurpas.** 8. The range of immediate association and memory in normal and pathological individuals, by **Smith.** — Pathologische Anatomie. 9. Ueber Degenerationsvorgänge im motorischen Teleneuron nach Durchschneidung der hinteren Rückenmarkswurzeln, von **Braeunig.** — Pathologie des Nervensystems. 10. Alkoholismus und Degeneration, von **v. Bunge.** 11. On changes in the central nervous system in the neuritic desorders of chronic alcoholism, by **Cole.** 12. The central and peripheric nervous system and the muscles in a case of acute alcoholic paralysis with mental symptoms, by **Cole.** 13. Die Veränderungen im Rückenmark bei chronischem Alkoholismus, von **Homén.** 14. Ueber Alkoholismus im Kindesalter, von **Grósz.** 15. Alkoholismus im Kindesalter, von **Kassowitz.** 16. Alcoolisme provoqué chez un nourrisson, par **Follet.** 17. Alkoholismus und Tuberculose, von **Stein.** 18. Polyneuritis alcoholica, af **Faber.** 19. Paralisi dell' ipoglosso da probabile causa alcoolica, per **de Pastrovich.** 20. Zur Casuistik der Geistesstörungen auf dem Boden des chronischen Alkoholismus, von **Luther.** 21. Ein Fall von Dipsomanie, von **Alter.** 22. Zur Casuistik der Dipsomanie, von **Kure** und **Matusbara.** 23. Zur Pathogenese des Delirium tremens, von **Bonhoeffer.** 24. Ueber den Alkoholgenuss bei Neurosen, von **Warda.** 25. Alkohol auch in geringen Mengen Gift, von **Bresler.** 26. Zur Prognose und Therapie der Trunksucht, von **Sauermann.** 27. Die Behandlung der Trinker und der Kampf mit dem Alkoholismus, von **Bregman.** 28. Ein wichtiges Moment in der Entwickelung der Fürsorge für Trunksüchtige, von **Bratz.** 29. Statistique clinique des alcooliques traités à l'asile de Bel-Air en 1901 et 1902, par **Papadaki.** 30. Ueber die Abstinenz der Geisteskranken, von **Decsi.** 31. Zur Casuistik des chronischen Morphinismus, von **Schütze.** 32. Die Wirkung des Kampfers in der Abstinenzperiode der Morphiumentziehung, von **Erlenmeyer.** 33. Ueber die Anwendung des Kampfers bei der Morphiumentziehung, von **Hofmann.** 34. Untersuchung des russischen Rauchtabaks und des Cigarettenrauchens, von **Pontag.** 35. Contributo allo studio delle alterazioni degli elementi nervosi consecutive all' avvlenamento per CO, per **Federici.** 36. Zur Kenntniss der Gehirnerkrankungen nach Kohlenoxydvergiftung, von **Sibelius.** 37. Polyneuritis nach Kohlenoxydvergiftung mit nachträglicher Lähmung des N. trochlearis, von **Meczkowski.** — Psychiatrie. 38. Intorno alla psicopatologia dei neologismi, per **Sanctis.** 39. Der Selbstmord in der deutschen Armee, von **Gruner.** 40. Ueber Kinderselbstmorde, von **Deutsch.** 41. Die Schrift bei Geisteskrankheiten, von **Köster.** Mit Vorwort von **Sommer.**

Digitized by Google

III. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. — XIII. Congress der Irren- und Nervenärzte Frankreichs und der französisch sprechenden Länder in Brüssel, 1.—8. August 1903. (Schluss.)

IV. Mittheilung an den Herausgeber.

V. Personalien.

I. Originalmittheilungen.

1. Zur Frage der Regeneration der Nervenfasern in den Herden der multiplen Sklerose.

Von Dr. **M. Bartels**,
Assistent der Universitäts-Augenklinik Marburg a/L.

In neuester Zeit scheint die Frage wieder lebhaft discutirt zu werden, ob die in den Herden der multiplen Sklerose gefundenen Axencylinder grössten Theiles persistirende oder regenerirte seien. Strähuber[1] hat auf Grund seiner sehr ausführlichen Untersuchung das letztere angenommen. Auf seine Opposition gegen Bielschowsky hat ihm letzterer geantwortet, und ausser Hoffmann auch mich angeführt, da wir alle drei unabhängig zu demselben Ergebniss gekommen sind, auf Grund der neuesten Untersuchungsmethoden, die Axencylinder als persistirende aufzufassen. Bei der principiellen Wichtigkeit der Frage möchte ich im Anschluss an meine Arbeit[2] noch einige Punkte anführen, die gegen die Strähuber'sche und für unsere Auffassung sprechen.

St. kommt zu der Anschauung, es handele sich um regenerirte Axencylinder auf Grund seiner electiven „Axencylinderfärbung." Da ich die nach St.'s Meinung analoge Kaplan'sche Färbung stets anwandte, so kann ich über ihre Wirkung mir wohl ein Urtheil erlauben.

Genau wissen wir überhaupt noch nicht, was hier gefärbt wird, eine Substanz, die Kaplan Myeloaxostroma und St. Axochromatenin nennt. Ich stimme mit der Vermuthung von St. durchaus überein, dass es sich hier nicht um die perifibrilläre Substanz der markhaltigen Nervenfaser handelt, sondern nur um eine Substanz. Der Beweis führte ich durch den Nachweis der Bethe'schen Fibrillensäure[3] (s. S. 413 meiner Arbeit). Ich möchte den von St. gewählten Namen Axochromatenin lieber wie den Kaplan'schen annehmen, vielleicht als Myeloaxostromatenin, um die so nahe Beziehung zur Markscheide festzulegen. Ich habe nämlich niemals wie St. und Bielschowsky constatiren können, dass „das Axochromabild einwandsfrei an solchen Stellen nervöse Fasern enthält, welche Markscheidenfärbungen bereits als faserfrei erkennen lassen". Ich habe,

[1] Ziegler's Beiträge zur patholog. Anatomie. XXXIII. S. 409 u. Neurolog. Centralblatt. 1904. Nr. 2.

[2] Dieselbe wurde Februar 1903 an die Redaction der Deutschen Zeitschrift f. Nervenheilkunde abgeschickt und erschien im September! Ich konnte also die Strähuber'sche Arbeit nicht berücksichtigen.

[3] Inzwischen ist die Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems von Bethe erschienen; s. dort das Nähere.

Digitized by Google

um sicher zu gehen, immer Gefrierserienschnitte benutzt, und den einen nach Bielschowsky, den anderen nach Kaplan, den dritten nach Weigert gefärbt.[1] Differenzirt man stark bei Weigert, so kommen wohl hier und da bei Kaplan einige Fasern mehr heraus. Im Ganzen habe ich aber nur das beobachten können, was St. bei seinen Untersuchungen an Schafsembryonen gefunden hat, dass nämlich die Axochromatenin- und Myelinbilder sich decken. Sehr schön sieht man an meinen Präparaten (l. c. Abbdg. 11), wie dort, wo das Marchi-Bild stückweisen Zerfall der Markscheide zeigt, auch das Axochromatenin sich nur stückweise färbt.

Während wir so noch nicht genau wissen können, was mit den Axochromateninmethoden sich färbt, so zeigt die Bielschowsky'sche Methode exquisite Fibrillendarstellungen. Die Untersuchungen mit der technisch verbesserten Methode an Ganglienzellen, die ich bestätigen kann, beweisen dies deutlich. Gerade da, wo nachweisbar die obigen Methoden der Axochromatenindarstellung versagen, wirkt die Fibrillenimprägnation ungeahnt weiter (vgl. die auf einander folgenden Schnitte Figg. 1 u. 2 meiner Arbeit).

Ein Vergleich der von St. in seiner Arbeit gebrachten Zeichnungen mit einem Silberimprägnationsbilde zeigt sofort, wie verschwindend wenig Fasern bei ersteren dargestellt sind. Dies trifft, wie St. vermuthet, nicht etwa nur für ältere Herde zu, ich habe dasselbe an jungen Herden constatirt. St. sagt auf Grund seiner Präparate, dass ein Persistiren der Axencylinder allein bei ihrer geringen Häufigkeit das Fehlen einer secundären Degeneration nicht erkläre. Nun bei den Silberbildern, wo der Herd häufig gar nicht zu erkennen ist, ist dies sehr wohl möglich.

Die Methoden färben somit Grundverschiedenes und geben deshalb andere Resultate. Man kann aber nicht, wenn man nur eine angewandt hat, über die Schlüsse etwas aussagen, welche auf Grund der anderen gewonnen sind. Bielschowsky sowohl wie ich haben auch Axochromateninfärbungen benutzt, St. aber nicht die Silberimprägnation. So vortrefflich also auch die Bilder der ersteren Methode sind, zur Entscheidung unserer Frage sind sie absolut unzureichend.

Bielschowsky hat schon in seiner Antwort[2] die Hauptgründe, welche überhaupt für Persistenz und gegen Regeneration sprechen, angeführt, eine Wiederholung derselben, denen ich völlig beistimme, kann ich mir ersparen. Aber ein Punkt muss bei den Untersuchungen von St. besonders befremden. Man sollte doch meinen, dass nach den misslichen Erfahrungen von Erben und Popoff niemand mehr die Regenerationstheorie aufstellen würde, der nicht zum mindesten auch Vergleichsschnitte mit einer specifischen Gliamethode, z. B. Weigert, machte. Bei nicht völliger Differenzirung färbt die Anilinblaumethode von St., wie auch seine Abbildungen zeigen, einen Theil der Glia mit. In letzter Zeit hat St. allerdings, wie er dazu bemerkt, die Methode sicherer ausgebaut. Welche

[1] Ich will bemerken, dass ich hier stets von Längsschnitten spreche.

[2] Neurolog. Centralbl. 1904. Nr. 2.

Digitized by Google

Trugschlüsse aber bei der enormen Menge von Glia dabei passiren können, habe ich in meiner Arbeit (l. c.) ausgeführt.

Trotzdem bei richtigem Gelingen die Silberimprägnation nur Axenfibrillen darstellt, habe ich es doch für nöthig gehalten, elective Gliacontrollpräparate anzufertigen (l. c. Figg. 4 u. 8). Bei diesen Vergleichsschnitten merkt man erst, wie leicht eine Täuschung möglich ist.

St. führt unter Gründen, welche ihn für Neubildung bestimmen, an, dass die Axencylinder „stellenweise so dicht gelagert sind, dass es nicht denkbar erscheint, dass an der gleichen Stelle die gleiche Anzahl normal breiter, oder sogar, wie Goldscheider annimmt, gequollener Fasern gelegen sind."

Die Axencylinder könnten doch bei zu Grunde gegangener Markscheide einfach zusammengedrängt sein. Ich fand bei genauem Zählen der Axencylinder im Herde (die meist gequollen waren), im Vergleich mit analogen Stellen (l. c. S. 409), dass ihre Zahl stets vermindert war, wenn es auch auf den ersten Blick umgekehrt schien. Das ferner zu Gunsten seiner Anschauung von St. angeführte Ueberkreuzen und Verschieben der Axencylinder ist meiner Ansicht nach nur eine Folge des Auftretens und Grösserwerdens der Körnchenzellen und des Aufquellens und Ansammelns von Markscheidenzerfallsresten. Gerade an Marchi-Längsschnitten sieht man, wie Säulen von Körnchen, Klumpen und körnchenhaltigen Zellen einer oder mehrerer Fasern die übrige Substanz verdrängen. Sind die freien Myelinreste verschwunden, so besorgen dies die unregelmässig gelagerten Zellen, die zum Theil sehr dick werden. Die übrig bleibenden Axencylinder verschieben sich mit, zugleich die Glia, wie Vergleichspräparate zeigen. In alten Herden, wo die Zellen fehlen, verlaufen auch die Axencylinder wieder gradlinig. Die weiter erwähnte Quellung und Schlängelung (oft korkzieherartig) findet man auch am durchaus normalen Rückenmarke (ich benutzte als Vergleichsobject das Rückenmark einer Melancholiekranken, die an Lungenembolie plötzlich starb). Diese Formveränderungen sind zum Theil lediglich Störungsproducte, da sie bei verschiedenen Fixirungen sehr verschieden ausfallen. Aus allen diesen Anomalieen kann man also weder für noch gegen eine Regeneration Schlüsse ziehen.

Der wichtigste Grund, weshalb sowohl Bielschowsky wie Hoffmann und ich die massenhaften Axenfibrillen für persistirende halten, ist wohl der, dass wir den directen Uebergang in die normalen Axencylinder mit zum Theil erhaltener, zum Theil zerfallener (Hoffmann bei Sudanfärbung) Markscheide sahen. Ich habe dafür sehr deutliche Präparate, Längsschnitte durch die hintere Wurzel und die Medulla. Der Herd reicht hier bis an den Pialring, bei Weigert und Kaplan sind die Fasern wie abgerissen, an dem unmittelbar darauf folgenden Silberimprägnationsschnitt sieht man sie völlig unversehrt in die Medulla eintreten und hier sich zum Theil theilen.

Mir hat sich die Ueberzeugung immer mehr befestigt, dass bei der echten multiplen Sklerose eine ganz specifische Schädigung (sei es eine Ernährungsstörung, d. h. Mangel eines speciellen Nährstoffes, sei es ein directes Gift, speciell Infectionserreger?) die Marksubstanz und das mit ihr zusammenhängende

Digitized by Google

Axochromatenin vernichtet, und dass erst viel später Axencylinder und Zellen zu Grunde gehen. Für diese Anschauung spricht doch am meisten mein Befund, dass die Fibrillensäure in den Axenfibrillen erhalten bleibt. Auf Grund dieser Beobachtung, nicht allein der Silberimprägnation habe ich die von Bielschowsky citirte Behauptung aufgestellt, dass der anatomische Nachweis für eine klinisch längst bekannte Thatsache erbracht sei, dass nämlich der leitende Theil der Nervenfasern am längsten in grosser Zahl erhalten bleibt. Die wenigen etwa regenerirten Fasern kommen demgegenüber gar nicht in Betracht. Eine wesentliche Uebereinstimmung scheint sich bezüglich der Pathogenese wenigstens in Bezug auf die Gliawucherung anzubahnen. Dieselbe tritt, scheint es, doch allgemein erst an die secundäre Stelle. An Serienlängsschnitten kann man sich hiervon wieder sehr gut überzeugen, wie erst der Zerfall des Myelins, dann eventuell die Zellbildung und schliesslich die Gliafaservermehrung auftritt.

[Aus der Prof. Mendel'schen Klinik und Poliklinik.]

2. Ein Reflex am Fussrücken.

Kurze Mittheilung von Dr. **Kurt Mendel** in Berlin.

1. Beklopft man mit dem Percussionshammer den lateralen Theil des Fussrückens in seiner proximal gelegenen Hälfte (am geeignetsten ist diejenige Stelle, welche etwa der Basis oder Mitte des 4. und 3. Metatarsalknochens sowie dem Os cuboideum und cuneiforme III entspricht), so sieht man bei jedem gesunden Individuum mehr oder minder deutlich eine Dorsalflexion der 2.—5. Zehe; am ausgeprägtesten ist dies meist an der 2. oder 3. Zehe zu sehen. Bei jedem Gesunden ist diese Bewegung (Vorspringen der Sehnen des M. extens. digg. brevis und Dorsalflexion der Zehen) sichtbar, sofern das betreffende Individuum seine Muskeln nicht allzu stark anspannt. Am besten löst man die Bewegung so aus, dass man den Fuss mit seinem Innenrande auf eine Unterlage flach auflegt und dann auf der lateralen Fussrückenhälfte den reflexempfindlichsten Punkt sucht.

2. Die gleiche Bewegung ist bei jedem an einem functionellen Nervenleiden Erkrankten sichtbar und zwar meist um so deutlicher, je grösser bei dem betreffenden Individuum die allgemeine Reflexerregbarkeit ist.

3. Es giebt Fälle von organischer Nervenkrankheit, in denen das Beklopfen der sub 1. angegebenen Stelle des Fussrückens[1] keine Dorsalflexion, sondern eine sehr deutliche Plantarflexion der 4 kleinen Zehen hervorruft. In allen diesen Fällen ist eine durch eine organische Erkrankung bedingte spastische Lähmung verhanden, in sämmtlichen ist der Babinski'sche Reflex positiv.[2] Es entspricht demnach in diesen Fällen der Dorsalflexion der grossen

[1] Zuweilen muss man hierbei noch etwas mehr nach dem äusseren Fussrande und nach vorn hin klopfen.

[2] Anmerkung bei der Correctur: In den letzten Tagen fand ich allerdings in 2 Fällen von zweifellos organischer spastischer Parese eine Zehenplantarflexion bei Beklopfen des Fussrückens, während das Babinski'sche Zeichen fehlte.

Digitized by Google

Zehe beim Bestreichen der Fusssohle eine Plantarflexion der übrigen Zehen beim Beklopfen des Fussrückens.

Dieses Verhalten fand ich in Fällen von organischer Hemiplegie, bei Pons-affectionen, Myelitiden, multiplen Sklerosen und spastischen Spinalparalysen, und zwar war die Zehenplantarflexion bei Beklopfen des Fussrückens (ebenso wie natürlich auch das Babinski'sche Zeichen) bei Hemiparesen stets nur auf der gelähmten Seite vorhanden, während das nicht gelähmte Bein den Reflex wie beim Gesunden zeigte; in Fällen von Paraparese war hingegen die Plantarflexion, falls überhaupt vorhanden, ohne Ausnahme stets doppelseitig vorhanden.

4. Während die Zehenplantarflexion beim Beklopfen des Fussrückens stets[1] vom Babinski'schen Reflex begleitet ist, ist auf der anderen Seite nur in einer gewissen Anzahl von Fällen, in denen das Babinski'sche Zeichen positiv ist, die Plantarflexion der Zehen beim Fussrückenbeklopfen sichtbar; in vielen Fällen organischer spastischer Parese (Hemiplegieen, Rückenmarkserkrankungen u. s. w.) tritt vielmehr beim Beklopfen des Fussrückens — wie beim Gesunden — eine Dorsalflexion der Zehen auf. Welches die Bedingungen sind, unter denen die Plantarflexion stattfindet, müssen erst weitere Untersuchungen ergeben.

5. Von gewissem, in Folge des gleichzeitigen Vorhandenseins des Babinski'schen Phänomens allerdings abgeschwächtem diagnostischem Werthe erscheint der Reflex nach zwei Richtungen hin:

a) Zur Unterscheidung von organischen und hysterischen Beinlähmungen: tritt bei Beklopfen des Fussrückens eine Plantarflexion der Zehen ein, so spricht dies mit Bestimmtheit gegen eine functionelle Erkrankung und für eine organische Affection (in meinen sämmtlichen Fällen hysterischer Hemiplegie wurden die Zehen dorsal flectirt); allerdings spricht andererseits die Dorsalflexion der Zehen nicht gegen eine organische Lähmung.

b) Zur Bestimmung der Seite der Lähmung (wenn man z. B. zu einem im Coma befindlichen Kranken gerufen wird, der Verdacht einer Apoplexie besteht und die Frage an uns herantritt, ob beide Seiten bezw. welche der beiden Seiten gelähmt ist): tritt auf der einen Seite bei Beklopfen des Fussrückens eine Zehenplantarflexion auf, so ist diese die Seite der Lähmung; tritt sie beiderseits auf, so ist der Patient doppelseitig paretisch.

6. Bei Beklopfen des Fussrückens war überhaupt keine Bewegung (weder Dorsal- noch Plantarflexion der Zehen) sichtbar in den meisten Fällen von Polyneuritis, in allen Fällen von Poliomyelitis anterior, in zwei Fällen von Syringomyelie (in zwei anderen Fällen dieser Krankheit war eine Dorsalflexion sichtbar), in einem Falle von Cerebellartumor und in einem Falle von Tabes (in letzterem Falle bestand neben der Tabes eine Hemiplegia dextra ohne Babinski'sches Zeichen; es war rechts Dorsalflexion, links keinerlei Zehenbewegung sichtbar. In 25 anderen Tabesfällen war stets die Dorsalflexion deutlich zu sehen). In allen denjenigen Fällen, in welchen jede Zehenbewegung beim Beklopfen des Fussrückens fehlte, war auch der Sohlenreflex nicht oder nur sehr schwach auszulösen.

[1] oder fast stets. Vgl. Anm. 2 auf vor. Seite.

Digitized by Google

3. Ueber die Localisation und klinische Bedeutung der sogen. „Knochensensibilität" oder des Vibrationsgefühls.

Von **L. Minor,**
Privatdocent in Moskau.

(Schluss.)

Analysiren wir die oben angeführten Beobachtungen, so sehen wir, dass vollständiger Verlust des Vibrationsgefühls nur in einem Falle von unbestimmter Affection der Rippen, wo zur gleichen Zeit auch die Hautsensibilität geschwunden war, bestand; in zwei anderen Fällen dagegen, wo die Rippen gebrochen waren, Hautsensibilität jedoch normal und die weichen Theile nicht sehr angeschwollen waren, erwies sich auch das Vibrationsgefühl als normal.

In Fällen von Fracturen der langen Knochen werden die Schwingungen der Stimmgabel nach wie vor sowohl von dem peripheren als auch centralen Knochenstück wahrgenommen; über solchen Knochenstücken, welche von oben durch die Fracturstelle, von unten durch ein afficirtes Gelenk begrenzt werden (Fall V), ist das Vibrationsgefühl fast ganz unversehrt. Dieses beweist mit Augenscheinlichkeit, dass, wenn die Vibration durch den Knochen empfunden wird, es jedenfalls ohne Vermittelung des höheren oder unteren Gelenkes geschehen kann. Die Erregung muss vielmehr an Ort und Stelle auf den fühlenden Nerv übertragen werden. In denjenigen Fällen, wo über der Bruchstelle oder in ihrer Nähe die weichen Theile sehr geschwollen sind (Fälle IV—VI), kann eine merkliche quantitative und qualitative Verringerung des Vibrationsgefühls constatirt werden. Dass hier augenscheinlich die Leitung der weichen Theile eine Hauptrolle spielte, wird einerseits durch Fall VIII mit gut ausgeprägtem Vibrationsgefühl, wie auch durch Fall V bewiesen, wo über den ödematösen weichen Geweben das Vibrationsgefühl schwächer als über der Fracturstelle war.

Eine ganz besondere Beachtung verdient der äusserst interessante folgende

Fall IX. Andreas R., 40 Jahre alt, Maurer, ins Krankenhaus am 13. October aufgen. Fall vom Dache eines im Bau begriffenen einstöckigen Hauses ins offene Kellergewölbe. Bewusstsein blieb frei, als ihn aber die herbeigeeilten Genossen unter die Arme griffen und mit den Worten: „Stehe auf" hinstellen wollten, antwortete er ihnen: „Ja! wo sind denn meine Beine?" Zwei Stunden nach Unfall ins Krankenhaus transportirt. Hier folgender Status aufgenommen: Deutliche Diastase zwischen dem 7. und 8. Brustwirbel mit stark kyphotischem Hervortreten dieser Wirbelgegend. Vollständige Paraplegie mit Anästhesie der unteren Körperhälfte. Retentio urinae. Die von mir unternommene Untersuchung erwies: Vollständige, schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten und vollständige Anästhesie für alle Gefühlsqualitäten von der 8. Rippe (vorn) an. Völliger Verlust des Lagegefühls in den unteren Extremitäten. Andauernder Priapismus; zeitweise unbewusste Ejaculatio seminis. Patellar- und Achillessehnenreflex beiderseits = 0. Hautreflexe: Bauchreflexe = 0; Cremasterreflex beiderseits vorhanden. Sohlenreflex: die allerstärksten Reize ruen am Bein keine Reaction vor, doch reagirt dabei vorzüglich der gleichzeitige Cremaster, wobei der erigirte Penis deutliche Bewegung nach derselben Seite zu macht. Kopfnerven normal. Hände

Digitized by Google

frei. Diaphragmalathmen. Puls 84 i. d. M., regelmässig. Temp. 37°. Retentio urinae et alvi. Husten. In den Lungen trockene Ronchi. Sehr starker Meteorismus. Die Untersuchung der Hautsensibilität (der Fall war auch Gegenstand einer späteren klinischen Vorlesung) zeigte eine kreisförmige Grenze, welche vorn durch die Mitte der 8. Rippe verlief, und die normal fühlenden Gebiete von den anästhetischen theilte. Dieselbe Grenzlinie zeigte auch die Veränderung des Vibrationsgefühls, indem es vorne die 8. und hinten die von derselben Linie durchschnittene 9. und 10. Rippe in 2 Abschnitte theilte: einen hinteren, oberhalb der Grenzlinie und vorderen, unterhalb derselben. Im hinteren aufsteigenden Theile erlangt das Vibrationsgefühl sehr schnell die Norm; im vorderen, absteigenden Theil ist die Wahrnehmung der Vibrationen sehr herabgesetzt, dennoch nicht völlig erloschen. Ausserdem empfand Patient sehr deutlich die Vibration der auf verschiedene Punkte des sehr gespannten Bauches aufgelegten Stimmgabel, mit einer Dauer von 10—12 Sec. Ganz unerwarteter Weise besteht sehr gutes Vibrationsgefühl der ganzen Wirbelsäule entlang sowohl oberhalb, als auch unterhalb der Bruchstelle und auch neben derselben. Am Kreuzbein verliert sich das Vibrationsgefühl sehr schnell, um an den Beckenknochen und unteren Extremitäten gänzlich zu verschwinden. Bei einer zwei Wochen später vorgenommenen Untersuchung fand folgende Veränderung statt: die Zone der Hautanästhesie rückte um zwei Rippen nach unten, doch verblieb oberhalb derselben, entsprechend der früheren Grenze, eine $4^1/_2$—5 cm breite Zone von Thermoanästhesie und eine 3 cm breite Zone von Analgesie. Das allmähliche, wenn auch rasche, Abklingen des Vibrationsgefühls gestattete kein sicheres Urtheil, ob auch die Grenze des Vibrationsgefühls gesunken war, oder unverändert blieb. Weiterhin trat in der linken Glutäalgegend ein frischer Decubitus hinzu; anstatt Retentio trat Incontinentia urinae et alvi ein. Dementsprechend wurde auch der Bauch entspannt, wobei sich das Vibrationsgefühl über demselben verminderte, aber doch deutlich verspürt wurde. Schliesslich kam von der rechten Fusssohle noch ein Reflex und zwar auf den rechten Sartorius hinzu. Pat. magerte ab, fiel zusammen. Eine weitere Untersuchung am 16. November 1903 wies absolut dieselben Verhältnisse des Vibrationsgefühls auf, welches wie früher über der ganzen Wirbelsäule und am Bauch gut ausgesprochen blieb.

Ich könnte diesen Fall, den ich, wie gesagt, wiederholt sowohl allein als auch in Gegenwart von Studenten und Collegen immer mit demselben Resultate untersucht habe, unmöglich deuten, wenn ich nicht annehmen sollte, dass sowohl über der Wirbelsäule unterhalb der Fracturstelle, als auch an den Bauchdecken die Vibrationen eigentlich nicht empfunden wurden, sondern lediglich nach den höher gelegenen Theilen, welche ihre Sensibilität nicht verloren haben, geleitet werden. In der That, längs welchen Bahnen unterhalb der Fracturstelle (bei sehr wahrscheinlicher vollständiger Querläsion des Rückenmarks), wo alle sensiblen Bahnen von dem Centrum getrennt waren, sollte das Vibrationsgefühl geleitet werden, wenn wir nicht eine einfache mechanische Leitung der Schwingungen nach den gesunden Theilen hin voraussetzen sollten? Etwas anderes wäre garnicht denkbar.[1] Eben diese Beobachtung beweist auch auf das Deut-

[1] Selbst wenn wir annehmen, dass die Rückenmarkssubstanz in diesem Falle nicht total zerstört war, werden wir uns doch kaum entschliessen können, diese Ueberreste als eine zufällig erhaltene specifische „Vibrationsbahn" zu erklären; höchstens wäre es dann nur ein Beweis für die grössere Durchdringungskraft des Vibrationsreizes. Am sichersten aber bleibt die Annahme einer rein mechanischen Fortleitung zu höhergelegenen Körpertheilen mit erhaltener Sensibilität.

Digitized by Google

lichste, dass die Wirkung der Stimmgabel nicht als rein localer periodischer Druck aufzufassen ist, sondern etwas Complicirteres vorstellt — ein Tönen ohne Ton, das sich auf Entfernungen fortpflanzt.

Weiterhin untersuchte ich die Knochensensibilität an einigen Fällen mit Affection des Periosts und der Knochensubstanz.

Fall X. Frau Ch., 17 Jahre alt, Köchin, aufgen. ins Krankenhaus am 25. August 1903. Auf ihren linken Fussballen fiel ein eisernes Maass. Schmerzhafte Schwellung, Temperatur 38°. Diagnose: Periostitis traumatica. Am 10. September sind die acuten Erscheinungen vorbei, doch besteht deutliche Periostitis. Hautsensibilität aller Arten normal. Vibrationsgefühl: Rechter Unterschenkel oben 15 Sec.; Mitte 15 Sec. Ueber dem Fussrücken 20 — 25 Sec. Ueberall sehr deutlich. Links: Unterschenkel oben 20 Sec., Mitte 15 Sec.; Fussrücken (Application der Stimmgabel im ersten Moment schmerzhaft) 20 Sec.

Fall XI. Alexis D., 41 Jahre alt, Kuchenbäcker, ins Krankenhaus am 14. October 1903 aufgen. Vor 5 Jahren Osteomyelitis des rechten Oberschenkels; Fistelbildung; später eingezogene Narbe. Jetzt ist der rechte Oberschenkel stark geschwollen, Fluctuation; Temp. 38°; am 16. Oct. 39° C. Am 17. wird eine 12 cm lange Incision längs der vorderen Fläche des Oberschenkels ausgeführt. Abfluss einer grossen Menge grauen Eiters. Knochen verdickt. Temperatur sinkt. Allmähliche Genesung. Am 29. October 1903 — sowohl Haut- als auch Vibrationsgefühl sind über der erkrankten Knochenstelle vollkommen normal.

Fall XII. Knabe X., 15 Jahre alt, am 8. November 1903 ins Krankenhaus aufgen. Knochenleiden längeren Datums. 5 Mal zu verschiedenen Zeiten operirt worden. Gegenwärtig ausgesprochene Knochenaffection (Caries) in der Mitte des rechten Oberschenkels und des linken Acetabulum. Sowohl Haut- als Knochensensibilität über den afficirten Stellen völlig normal (Vibrationsgefühl 12 Sec.).

Fall XIII. Sergius B., 20 Jahre alt, Tagelöhner. Bis zum vorigen Jahr gesund; dann Ohreneitern und „Augenleiden". Anfang August 1903 Geschwulst in der Mitte des rechten Oberarmes, später von Schmerzen begleitet. Am 6. Sept. nach Sturz in der Badestube von 1 m hoher Treppe, heftigste Schmerzen im kranken Arm. Am selben Tage ins Krankenhaus aufgenommen. Es erwies sich: Temp. 39; bedeutende Geschwulst des rechten Armes und deutliche Zeichen einer schweren Fractura humeri mit Zersplittern in mehrere Stücke. Da Gypsverband ohne Erfolg blieb, die Temperatur bis auf 39,5 stieg und Sepsis zu befürchten war, so wurde am 28. Sept. 1903 am Oberarme ein tiefer Einschnitt gemacht mit Entleerung einer Masse von Eiter, Knochensplitter und Sequester. Die Entfernung der Bruchenden ist etwa 4 cm. N. radialis normal. Wiederholte Untersuchung der Sensibilität zeigte völlig normale Hautsensibilität. Vibrationsgefühl: Ueber dem Sternum 15 Sec.; über dem Oberarm, oberhalb der Bruchstelle 10 Sec.; auf den Weichtheilen zwischen beiden Bruchenden 8 Sec.; unterhalb der Bruchstelle 10—15 Sec., sehr deutlich.

Diese kurz angeführten Fälle beweisen, dass sogar tiefe Affectionen des Periosts und der äusseren Schichten des Knochens noch nicht im Stande sind, Verlust des Vibrationsgefühls hervorzurufen. Es muss also entweder dieses Gefühl nicht ausschliesslich vom Periost empfunden werden oder dasselbe muss von der kranken Stelle bis zu den gesunden Theilen geleitet werden.

Eine noch grössere Bedeutung für die Frage von der Localisation des

Digitized by Google

Vibrationsgefühls würden chirurgische Fälle mit entblösstem, der unmittelbaren Untersuchung zugänglichen Knochen haben.

Hier einige Beobachtungen:

Fall XIV. Sergius M., 22 Jahre alt, Steinpflasterer, wandte sich am 7. October 1903 in die Poliklinik des Jausakrankenhauses mit einer Exulceration am rechten Daumen. Am 18. September 1903 wurde Pat. durch einen Stein, welcher zufällig in seiner Richtung geschleudert wurde, getroffen und schwer am Daumen verletzt; der Nagel wurde abgerissen und die lose hängenden Weichtheile mussten sofort im Krankenhause mit der Schere abgetragen werden. Es verblieb eine granulirende Wunde, aus welcher das $1^1/_2$ cm lange Ende der vom Periost bedeckten zweiten Phalange hervorragte und die Heilung verhinderte. Die Untersuchung der Hautsensibilität über dem ganzen Daumen bis zur granulirenden Fläche zeigte ganz normale Verhältnisse in Bezug auf alle Gefühlsqualitäten. Ganz anästhetisch erwiesen sich für Berührung, Temperaturdifferenzen und Nadelstiche sowohl die Granulationen als auch das freie Knochenende. Dagegen aber werden am letzteren die Schwingungen des in allen Richtungen aufgelegten Fusses der Stimmgabel aufs schärfste mit einer Dauer von 20—25 Sec. empfunden, ganz genau wie am gesunden linken Daumen. Um die Wundheilung zu beschleunigen wurde vom Collegen Dr Kisselew das freie Knochenstück ohne jegliche (weder allgemeine, noch locale) Anästhesirung in meiner Gegenwart abgetragen. Der Pat. empfand einen ziemlich lebhaften Schmerz bei der Zurückdrängung des Periosts vermittelst des Raspatoriums; dann aber sah er ganz gleichgültig, ohne den mindesten Schmerz zu verspüren, der Abtragung seiner Endphalange zu. Die Blutung wurde durch Wattebäuschchen gestillt. Die sofort nachdem vorgenommene Sensibilitätsuntersuchung der freien Knochenschnittfläche zeigte vollkommene Unempfindlichkeit derselben für Berührung und Stich; dagegen werden, wie früher, die Schwingungen der auf die frische Knochenwunde aufgelegten Stimmgabel aufs deutlichste mit 20 Sec. Dauer empfunden.

Fall XV. Michael P., 43 Jahre alt, Erdarbeiter, ins Krankenhaus am 5. Juli 1903 aufgen. An diesem Tage Sturz aus fahrendem Eisenbahnwagen mit Verletzung des linken Beines. Risswunden am Ober- und Unterschenkel, wobei auf letzterem die Haut wie ein Futteral nach oben verschoben war. An übrigen Stellen: Quetschung und Contusion. Knochen ganz. Temperatur bis 39,6°. Da eine conservative Behandlung sich als aussichtslos und Allgemeinzustand gefährlich erwies, so wurde am 5. August das linke Bein ganz hoch amputirt, wobei viele disseminirte Eiterherde entdeckt wurden. Die endgültige Heilung wird jedoch aufgehalten durch das frei aus dem etwas zu kurzen Amputationsstumpfe um $1^1/_2$ cm hervorragende centrale Ende des amputirten Oberschenkels. Pat. wurde in diesem Zustande von mir am 14. September 1903 untersucht. Bewusstsein klar. Hautsensibilität aller Qualitäten bis zu dem Granulationsgebiet völlig normal. Zwischen der gesunden Haut und der freien Knochenfläche — längs der inneren Peripherie — eine Zone reichlicher, frischer Granulationen. Dieselben empfinden weder Berührung, noch Wärme, Kälte, Nadelstiche. Der frei herausstehende, etwas graue Knochen ist in seiner ganzen Peripherie vom Periost entblösst und empfindet absolut weder Berührung, noch Kälte, Hitze oder Nadelstiche. Vibrationsgefühl: Ueber den Analogen von Weichtheilen bedeckten Stellen rechts 12 bis 15 Sec.; links, über dem entblössten Knochen, ausgezeichnet, deutlich, 12 Sec.

Fall XVI. Gregor Ch., 21 Jahre alt, Commis, ins Krankenhaus am 29. Aug. 1903 aufgen. Am selben Tage während eines Feuerschadens wurde Pat. von

Digitized by Google

einem schweren Holzstück in den linken Unterschenkel getroffen. Es erwies sich daselbst eine Fractur der Tibia zwischen dem mittleren und unteren Drittel und eine an derselben Stelle 10 cm lange contusirte offene Wunde, aus deren oberem Rande, hart an der Oberfläche, das vom Periost entblösste, noch ganz frische, glänzend weisse, 5 cm lange centrale Ende der fracturirten Tibia frei hervorragte und allen Untersuchungen vollständig zugänglich war. Meine erste Untersuchung fand am 13. September 1903 bei sehr gutem Wohlbefinden und voller Aufmerksamkeit des sehr intelligenten Pat. statt. Die Hautsensibilität erwies sich überall am kranken Bein ganz normal mit Ausnahme eines kleinen dunkelbraun gefärbten Abschnittes, dicht an der oberen Peripherie der klaffenden Wunde, welcher während des Traumas wohl stark gequetscht wurde und wo eine tactile Hypästhesie existirte. Die ausführliche Untersuchung des Vibrationsgefühls an der Haut oberhalb des centralen Bruchendes zeigte völlige Norm mit 15—20 Sec. Dauer. Ueber dem entblössten Knochen, in welchem, wie im Falle XV, die Sensibilität für Berührung, Kälte, Hitze, tiefe Nadelstiche gleich Null ist, wird die Vibration der Stimmgabel ausgezeichnet klar und deutlich mit einer Dauer von 20 Sec. empfunden. Der Fall wurde von mir späterhin mehrmals mit demselben Erfolge untersucht. Am 9. October ging das untersuchte Knochenstück als Sequester ab und die Vernarbung ging von da ab rascher von Statten.

Fall XVII. Sawelij Z., 52 Jahre alt, Maler, wandte sich in das Ambulatorium des Jausa-Krankenhauses am 30. September 1903. Nach Trauma des rechten Fusses mit Verunreinigung der Wunde bildet sich Eiterung und Fistel über dem Os metatarsi der grossen Zehe. In der Tiefe der Fistel fühlt man mit der Sonde sehr deutlich einen Sequester. Hautsensibilität rund herum normal. Vibrationsgefühl innerhalb der Fistel vermittelst einer von mir zu diesem Zweck am Fuss der Stimmgabel angeschraubten sehr kurzen dicken Sonde mit breiterem Knopf untersucht, erwies sich sehr deutlich, mit 10 Sec. Dauer und zwar viel deutlicher als am inneren Malleolus und am Fussrücken, wo die Weichtheile noch phlegmonös entzündet und geschwollen waren. Die Dauer war aber auch in letzteren gleich 10 Sec.

In allen oben angeführten Fällen war, wie wir gesehen haben, das Vibrationsgefühl an den centralen und peripherischen Bruchenden fracturirter mit unversehrten Weichtheilen bedeckter Knochen aufs deutlichste erhalten; noch bemerkenswerther aber ist die Thatsache, dass auch Patienten mit complicirten Fracturen und offen liegenden, der unmittelbaren Untersuchung völlig zugänglichen, vom Periost entblössten, noch lebenden, oder von Nekrose befallenen, oder endlich als Sequester sich präsentirenden Knochentheilen, die Vibrationen der Stimmgabel ganz ausgezeichnet notiren.

Solche Beobachtungen statten u. E. nur einen sicheren Beweis dafür ab, dass die Knochen vor allen Dingen sehr gute physikalische Leiter der Vibrationen darstellen, dass man aber, wie es Egger u. A. wollen, daraus keineswegs berechtigt ist, den Schluss auf eine specifisch physiologische Beziehung der Knochen bezw. des Periosts zum Vibrationsgefühl zu ziehen.

Es bildet ganz umgekehrt diese grosse „transmissibilité osseuse", wie ich sie nennen möchte, eher ein unangenehmes Hinderniss zur Feststellung der specifischen „sensibilité osseuse".

Dafür aber beweisen diese Beobachtungen aufs deutlichste, dass das für die Begründung der neuen Untersuchungsmethode so wichtige Localisationsvermögen

Digitized by Google

des Reizes, wie es Egger mit den Worten: „La sensation n'a lieu qu'à l'endroit même de l'application du diapason", so entschieden betont, thatsächlich nicht existirt. Das gute Vibrationsgefühl in den Fällen XIV—XVII und im überaus interessanten Fall IX kann nur durch eine rein mechanische Propagation der Vibrationen zu den nächstliegenden normal empfindenden Theilen (ob Weichtheile oder Periost bleibt dahingestellt) erklärt werden.

Etwas günstiger für die Rolle der Knochen in der Vibrationsempfindung sprechen Fälle mit tiefgreifenden Structurveränderungen der Knochensubstanz bei Callusbildung. Hier einige Beispiele:

Fall XVIII. Michael Th, 42 Jahre alt, Fabrikarbeiter, aufgen. ins Krankenhaus am 24. Juli 1903. Am selben Tage Fall in völlig betrunkenem Zustande aufs Trottoir mit darauffolgender complicirter Fractur des Unterschenkels im unteren Drittel. Die Hautwunde, 5 cm lang, 3 cm breit, heilte allmählich unter Eiterung und am 6. September, wo ich den Kranken untersuchte, bestand an der Fracturstelle ein dicker, fester Callus und sofort oberhalb desselben an der inneren Fläche des Unterschenkels fand sich eine nicht sehr tiefe mit Granulationen ausgefüllte Fistel. Der Umfang des rechten Unterschenkels unmittelbar über den Malleolen 32 cm; dem entsprechend links 25,5 cm. Umfang des rechten Unterschenkels oberhalb der Malleolen 30 cm, links 21,5 cm. Am rechten Fuss findet sich eine starke und harte diffuse Anschwellung; die Haut darüber ist dünn und glänzend. Hautsensibilität an allen erwähnten Theilen gut erhalten. Vibrationsgefühl oberhalb des Callus gut, Dauer 10 Sec.; in der Tiefe der Fistel gut, 10 Sec. Ueber dem Callus 6 Sec. dumpf. Ueber dem ödematösen Fussrücken aber noch dumpfer, mit einer Dauer von kaum 4 Sec.

Fall XIX. Peter J., 45 Jahre alt, Fuhrmann, ins Krankenhaus am 26. Aug. 1903 aufgen. Am 25. August wurde Pat. von einem Pferde mit dem Hinterbein in das rechte Antibrachium getroffen. Fractura radii et ulnae an der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel. Am 9. September harter Callus. Hautsensibilität normal. Vibrationsgefühl ober- und unterhalb des Callus genau wie an der linken Seite ganz normal, 15 Sec. Am Callus dumpfer kaum 8 Sec.

Fall XX. Ssemjon M., 40 Jahre alt, Erdarbeiter. Am 27. April 1903 von einem Pferdebahnwagen überfahren und sofort in unser Krankenhaus transportirt. Das Schienbein des rechten Unterschenkels ist in viele Splitter zerschmettert. Grosse Risswunden rund herum. Reinigung der Wunde und Entfernung der Splitter unter Chloroformnarkose, mit 6 cm grossem Knochendefect. Am 14. October, wo ich die erste Untersuchung unternahm, bestand an Stelle des Knochendefects eine Höhle mit einer Oeffnung von 2 cm und Tiefe von ebenfalls 2 cm. Am Boden derselben konnte deutlich ein Knochen, am wahrscheinlichsten ein Sequester durchgefühlt werden. Tast-, Schmerz- und Temperaturgefühl am kranken Bein völlig normal. Vibrationsgefühl am linken, gesunden Bein überall gut, 12—14 Sec. Rechts: Knie, über der Patella 14 Sec. Oberes Unterschenkeldrittel, oberhalb der Wunde, gut, 12—14 Sec. Ueber der Fracturstelle durch die Haut, wo der feste Callus durchzufühlen war, war die Dauer bei wiederholten Untersuchungen kaum 4 Sec. und die Empfindung dumpf. Unterhalb des Callus, am Fussrücken gut, 12—14 Sec.; innerhalb der offenen Wunde, am Sequester, ausgezeichnet, 10—15 Sec.

Fall XXI. Wassily W., 25 Jahre alt, Fuhrmann, Säufer. Fiel am 30. September 1903, in betrunkenem Zustande, während des Tragens einer etwa 80 Kilo schweren Kiste um, wurde von derselben ins rechte Bein getroffen und erlitt eine

Digitized by Google

Fractur beider Unterschenkelknochen, ohne Dislocation, welche sehr glatt, unter Bildung eines sehr mässigen Callus, heilte. Hautsensibilität normal. Vibrationsgefühl ober- und unterhalb der Fracturstelle und über dem Callus deutlich mit 15 Sec. Dauer.

Fall XXII. Semjon M., 30 Jahre alt, Wasserführer. Ins Krankenhaus am 23. Juli 1903 aufgenommen, nachdem er vom Bocke herunterfiel und sich dadurch eine Fractur der Patella verursachte. Unter Chloroform wurden die Bruchenden mit Silberdrähten zusammengenäht. Prima intentio. Vorzüglich glatte Heilung. Keine Schwellung. Hautsensibilität und Vibrationsgefühl über der Patella, als auch ober- und unterhalb derselben, völlig normal.

Die Beobachtungen XVIII—XX, in welchen parallel den tiefen callösen Knochenveränderungen sich ein sehr herabgesetztes Vibrationsgefühl — neben normaler Hautsensibilität — gefunden hat, würden zu Gunsten einer speciellen Knochensensibilität sprechen, wenn man dabei nicht wiederum mit den Veränderungen der physikalischen Leitungsfähigkeit des erkrankten Knochens rechnen müsste. Aus den interessanten Untersuchungen von Iwanoff[1] aber, welcher sich zum Theil auf die Erfahrungen von Kessel, eine spätere Arbeit von Frey, stützt, erfahren wir, dass die Schallleitung getrockneter normaler, sklerosirter und osteoporotischer Knochenpräparate eine ganz verschiedene ist und zwar am schwächsten und von kürzester Dauer bei Osteoporose, welche doch am nächsten dem „cal provisoire" steht.

Wenn man aber auf Grund der physikalischen Leitungsfähigkeit dennoch einen Schluss auf die physiologische Empfindlichkeit ziehen will, so ist nicht uninteressant zu erfahren, dass, nach Kessel, der Ton der schwingenden Stimmgabel nicht nur durch den Knochen, sondern auch durch die Weichtheile und zwar in folgender absteigender Reihenfolge geleitet wird: Bindegewebe, Knorpel, Muskeln, Drüsen, Gehirnsubstanz. Auf Grund dieser Thatsachen scheint die Rydel-Seiffert'sche Annahme von der allen Geweben mehr oder weniger zugehörenden Vibrationsempfindlichkeit wohl die richtigste zu sein.

In den Beobachtungen XXI u. XXII, wo der Process sehr glatt verlief und die Weichtheile im Moment meiner Untersuchung nicht angeschwollen waren, erwies sich nach etwa 6wöchentlicher Krankheitsdauer das Vibrationsgefühl als völlig normal.

Um eine Vorstellung über die Rolle der Gelenke in der Vibrationsempfindlichkeit zu haben, wurden von mir mehrere Beobachtungen an Gelenkerkrankungen gesammelt. Hier einige Beispiele:

Fall XXIII. Iwan Sch., 20 Jahre alt, aufgen. am 25. August 1903. Gonitis gonorrhoica mit grosser Schwellung und Unbeweglichkeit des erkrankten linken Knies. Untersuchung während des subacuten Stadium. Vibrationsgefühl ober- und unterhalb und über dem Gelenke 10 Sec., sehr deutlich.

Fall XXIV. Wassily E., 53 Jahre alt, wandte sich am 20. October 1903 in die von mir geleitete Nervenconsultation der Moskauer Allgem. Universitätspoliklinik. Unlängst eine heftige Urethritis überstanden. Bald darauf sehr schwere Arthritis des rechten Hand-, Ellbogen- und Schultergelenkes, mit

[1] Ueber die Schallleitung der Knochen. Medizinskoie Obosrenie. (Russ.) 1903. Nr. 15.

Digitized by Google

darauffolgender vollständiger Ankylose und Verdickung des Handgelenkes in Mittelstellung zwischen Extension und Flexion, völliger Ankylose des Schultergelenkes und sehr beschränkter Beweglichkeit im Ellenbogengelenk. Schmerzen fehlen fast vollständig. Hautsensibilität überall normal. Vibrationsgefühl im Bereiche des am meisten afficirten Handgelenkes 16 Sec., sehr scharf; desgleichen über dem Ellenbogen- und Schultergelenk mit 11 Sec. Dauer. Vibrationsgefühl an dem Radius, Humerus, Ulna ganz scharf, von normaler Dauer.

Fall XXV. Awerjan L., 41 Jahre alt, ins Krankenhaus am 9. October 1903 aufgen. Vor 5 Jahren Hämoptoë. Jetzt Schwellung der Halsdrüsen. Ausgesprochene tuberculöse Affection des linken Ellenbogen- und Handgelenkes mit starker Schwellung in beiden und Schmerz im Handgelenke. In beiden Gelenken völlige Ankylose und tief in die Gelenkhöhle durchdringende Fistelgänge. Die Muskeln der Hand und des Oberarmes sind sehr atrophisch. Ausserdem besteht Schwellung und fistulöser Gang mit deutlicher Knochencaries am äusseren linken Malleolus; ferner analoge Affection des rechten Phalanxgelenkes der grossen Zehe; weiterhin Geschwulst und Fluctuation am rechten Fussrücken. Ausserdem besteht eine zweifellose tuberculöse Affection des rechten oberen Lungenlappens. Hautsensibilität überall normal. Vibrationsgefühl sowohl über den Gelenken als auch an den Knochen des Unterarmes zwischen beiden afficirten Gelenken vorzüglich in Bezug auf deren Deutlichkeit und Dauer.

Fall XXVI. Student Ch., wandte sich zu mir in meiner Privatconsultation am 28. October 1903 mit Klagen über allgemeine Nervosität. Ich fand bei ihm ausserdem eine von Jugend an datirende Ankylose des rechten Ellenbogengelenkes und eine freiwillige Luxation des rechten Hüftgelenkes in Folge einer Zerstörung des Acetabulum. Sowohl über dem kranken Ellenbogengelenk als auch über dem ganzen Oberschenkel fanden sich für das Vibrationsgefühl ganz normale Verhältnisse.

Auf Grund aller obenangeführten Beobachtungen, deren Zahl sich mit Leichtigkeit verdoppeln liesse, scheinen mir folgende Schlüsse berechtigt zu sein:

1. Zum richtigen Vergleiche des Vibrationsgefühles mit anderen Gefühlsqualitäten bedarf man eines ununterbrochen vibrirenden Apparates (z. B. Stimmgabel mit Elektromagnet).

2. Die Integrität des Knochens ist keine absolute Bedingung für das Bestehen eines normalen Vibrationsgefühls. Selbst bei sehr schweren Fracturen mit Dislocationen, Splittern, grossem Abstand der fracturirten Enden u. s. w. kann die Empfindung eine normale bleiben. Einen bedeutend grösseren Einfluss scheint das Oedem der die fracturirten Knochen bedeckenden Weichtheile zu üben.

3. Ganz gut bleibt auch das Vibrationsgefühl an solchen Knochenfragmenten, welche von der Fracturstelle an einem Ende und von stark verändertem Gelenk am anderen begrenzt sind. Es scheint also die Leitung der Vibration zu einem nächstliegenden Gelenke für das Zustandekommen des Vibrationsgefühls nicht nöthig zu sein.

4. Periostitis, Caries, oberflächliche Knochenverdickungen üben keinen Einfluss auf die Vibrationsempfindung.

5. Ebenso bleiben ohne jede Wirkung auf die Deutlichkeit des Vibrationsgefühls die tiefsten Gelenkaffectionen mit Ankylosen, Fisteln, Verdickungen u. s. w.

Digitized by Google

6. Skeletttheile (Wirbelsäule, Rippen, auch Weichtheile [Bauchdecken]), welche dank einer Querläsion des Rückenmarkes jegliche Sensibilität gänzlich verloren haben, lassen oft auf grossen Strecken die Vibration der applicirten Stimmgabel aufs deutlichste wahrnehmen.

7. Desgleichen wird die Vibration bei Auflegung der schwingenden Stimmgabel auf entblösste Knochen mit oder ohne Periost, absterbende Knochentheile und sogar auf lose Sequester deutlich wahrgenommen.

8. Alle diese Thatsachen beweisen: a) dass den Gelenken kaum welche Rolle als unentbehrliche Zwischenstation für die Vibrationsempfindung zuzuschreiben ist, und b) dass von einer genauen Localisation des Vibrationsgefühls, am Punkte des aufgelegten prüfenden Instrumentes, wie es bei den verschiedenen Sensibilitätsarten der Haut der Fall ist, und die für eine ernste Untersuchungsmethode der Sensibilität eine Conditio sine qua non bildet, bei dem Vibrationsgefühl überhaupt nicht die Rede sein kann.

9. In denjenigen Fällen, wo gleichzeitig mit dem Knochen auch der periphere Nerv verletzt ist, findet sich meistens Verlust des Vibrationsgefühls.

10. Andererseits findet sich am frischen Knochencallus eine deutliche Herabsetzung des Vibrationsgefühls. Ob dasselbe aber als Beweis für eine specielle „Knochensensibitität" herangezogen werden darf, müssen weitere Untersuchungen aufklären.

11. Im grossen Ganzen scheint die neue Untersuchungsmethode weder in Bezug auf Einfachheit der Prüfung und Präcision der Befunde, noch bezüglich der bisher erhaltenen klinischen Resultate einen Vergleich mit den älteren Untersuchungsmethoden der Sensibilität auszuhalten.[1] Hauptsächlich hängt dieser Umstand damit zusammen, dass wir es nicht mit einem einzelnen Reize, sondern vielmehr mit einer Summation von Reizen zu thun haben.

12. Alles in allem ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass auch das Vibrationsgefühl in der Neuropathologie Verwerthung finden wird, doch bedarf es bis dahin zweifellos noch weiterer Untersuchungen.

II. Referate.

Anatomie.

1) Note of the minute structure of the human caudate nucleus and optic thalamus, by T. Turner. (Brain. Autumn 1903.)

Verf. hat die Zellen des Schweifkerns und des Sehhügels mit Methylenblau und Wasserstoffsuperoxyd gefärbt. Die Bilder ähneln sehr denen bei Anwendung der Golgi'schen Methode. Die detaillirten Schilderungen des Autors sind nur an der Hand der Abbildungen zu verstehen und eignen sich nicht für ein Referat.

Bruns.

---

[1] Vergl. H. Oppenheim, Lehrbuch d. Nervenkrankh. 3. Aufl. S. 51.

Digitized by Google

2) I. **Neue Beiträge zur Kenntniss des kindlichen Hirngewichtes.** — II. **Theilwägungen kindlicher Gehirne,** von Prof. H. Pfister. (Archiv f. Kinderheilk. XXXVII. 1903.)

In vorliegenden Mittheilungen setzt Verf. frühere verdienstvolle Arbeiten fort und giebt nach Alter, Geschlecht, Körperlänge angeordnete Zusammenstellungen des Hirngewichtes.

Bei den Theilwägungen ergeben sich einige interessante Resultate, so das häufige Ueberwiegen der linken Grosshirnhemisphäre über die rechte, der grosse Antheil, den das Grosshirngewicht an den Schwankungen des Gesammthirngewichtes besitzt, die relativ starke Wachsthumzunahme des Kleinhirns während der ersten Lebensjahre, die durchschnittlich höheren Werthe bei Knaben u. s. w. (vgl. dieses Centralbl. 1903. S. 562). Zappert (Wien).

Physiologie.

3) **Physiologische und klinische Untersuchungen über das Gehirn.** Gesammelte Abhandlungen von Dr. Eduard Hitzig. (Berlin 1904.)

Bei seinem Scheiden vom Lehramte, zu dem ihn nicht die Last des Alters, sondern ein tragisches Geschick, das ihn des Augenlichtes fast ganz beraubte, allzu vorzeitig zwang, beschert Verf. der wissenschaftlichen Welt eine Zusammenfassung aller seiner auf das Gehirn, speciell auf die von ihm im Jahre 1870 begründete Localisationslehre bezüglichen Arbeiten. Im Ganzen umfassen die Arbeiten einen Zeitraum von mehr als 30 Jahren, also ein ganzes Menschenalter. Es handelt sich also nicht um neue Arbeiten; der erste Theil enthält ausser den grundlegenden Untersuchungen über die Localisationslehre, von denen ein grosser Theil schon im Jahre 1874 in der ersten Auflage der Untersuchungen über das Gehirn erschienen ist, vor Allem hirnchirurgische und sonstige klinische Aufsätze; die einzelnen Abschnitte der zweiten Abtheilung sind in den letzten Jahren im Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten erschienen. Dennoch sind nicht nur die letzteren, sondern nach dem Gefühl des Referenten, der sie mit immer steigendem Genuss jetzt wieder durchstudirt hat, ganz besonders auch die älteren und ältesten Aufsätze im ersten Theile auch heute noch „gut und nützlich" zu lesen. Auf jeder Seite wird man neben der Sorgfalt und Genauigkeit in der Erforschung der Thatsachen die Vorsicht und kritische Schärfe der daran geknüpften Folgerungen bewundern: beides Umstände, die es veranlasst haben, dass Verf., während er in allerdings oft heissen Kämpfen den Sieg über die Gegner der Localisation erstritt, sich, was fast noch mehr zu bewundern ist, doch von den Irrthümern der Localisatoren strengster Observanz fern hielt, und die natürlich auch der Grund sind, dass der Autor mit berechtigtem Stolze von sich sagen kann, dass das von ihm zuerst Erforschte fast alles eine feste und unerschütterliche Grundlage der ganzen modernen Hirnphysiologie geblieben ist, von dem er nur ganz Vereinzeltes als irrthümlich hat zurücknehmen müssen. Und wenn man sieht, wie folgerichtig gerade die ersten Untersuchungen eine aus der anderen hervorgehen; wie die erste Entdeckung der elektrisch reizbaren Hirnterritorien beim Hunde nicht eine ganz zufällige war, sondern ausging von der allerdings falsch gedeuteten Beobachtung, dass beim Menschen bei Galvanisation des Kopfes Bewegungen der Augen eintreten; wie sich an die Reizversuche Exstirpationsversuche anschlossen und neues Licht schafften; wie eine vergleichende anatomische Betrachtung der Hirnrinde des Hundes mit der des Affen und des Menschen dann zur Entdeckung der Muskelcentren auch an der Rinde des Affen führte, und zwar, trotzdem nur ein einziger Affe zur Verfügung stand, gleich mit solcher Genauigkeit, dass die neuesten Untersuchungen an hochstehenden Affen die Resultate Verf.'s, die zunächst von Ferrier scharf bestritten wurden,

Digitized by Google

vollkommen bestätigten; wie ferner auch die erste Beobachtung von der Wirkung umschriebener Rindenherde beim Menschen vom Verf. stammt, so wird diese Bewunderung eine immer grössere werden. Einem dankbaren Schüler des Verf.'s wird man es aber auch nachempfinden können, wenn sich in diese Bewunderung seines Lehrers doch auch ein etwas bitteres Gefühl mischt; wenn man jetzt mehr als 30 Jahre nach dem Erscheinen der ersten Arbeiten des Verf.'s sich wieder einmal vor Augen stellt, dass dieser Autor nicht nur die ersten Grundlagen für die moderne Physiologie des Grosshirns geschaffen hat, sondern die Lehre sehr bald auf eine Höhe gebracht hat, die nicht weit von ihrem jetzigen Stand entfernt war, so wird man bedauernd doch sich sagen müssen, dass keineswegs diese Umstände unter den Gelehrten des In- und Auslandes allgemein anerkannt sind, ja dass Vieles, was Verf. geschaffen, offenbar überhaupt nicht genügend bekannt geworden ist, so dass manches, was ihm zukommt, Anderen zum Verdienst angerechnet ist; Anderen, deren sonstige Verdienste auf diesem Gebiete anzutasten der Referent übrigens weder gewillt noch berechtigt ist. Das wird voraussichtlich jetzt anders werden, und Verf. verdient einen Umschwung der Anschauungen in dieser Beziehung auch deshalb, weil er zwar sehr scharf denen gegenüber trat, die nach seiner Ansicht ihm oder Anderen ihre Verdienste ungerechterweise kürzen wollten, sich aber stets Mühe gegeben hat, Jedem das zu lassen, was ihm nach seiner genauen Kenntniss auch der historischen Entwickelung der betreffenden Fragen zukam. Auf einzelnes kann hier nicht eingegangen werden. Referent möchte aus dem ersten Theile vor Allem die Aufsätze 2, 3, 5, 7, 8 und 11, aus dem zweiten Theile Aufsatz 4, Abhandlung II, S. 278 und Aufsatz 3, S. 37, hervorheben, die wohl begründen, was oben ausgesprochen wurde. Uebrigens enthalten die meisten dieser Aufsätze am Schlusse noch einige kurze Bemerkungen des Autors, die sich kritisch mit der Weiterentwickelung der betreffenden Fragen bis in die neueste Zeit befassen.

Eine enorme der neueren Zeit entstammende Masse von Arbeit enthält der zweite Theil des Buches. Er befasst sich nur mit dem Hundegehirn. Zunächst beschäftigt er sich mit der Frage, ob bei Läsion des Hinterhirnes, der Sehsphäre, wie Verf. das früher annahm, stets auch Motilitätsstörungen eintreten. Verf. hatte solche Störungen, die er als „Defecte der Willensenergie" bezeichnete, früher beobachtet und war geneigt, anzunehmen, dass sie auf dem Fehlen von Bewegungsimpulsen aus den zerstörten Hinterhirntheilen beruhten. Er erkennt aber jetzt an, dass sie nicht nothwendige Folge von Läsionen des Hinterhirns sind; wie sie in einzelnen Fällen, die er auch jetzt noch beobachtete, zu Stande kommen, lässt er dahin gestellt; das muss durch spätere Untersuchungen aufgeklärt werden.

Die zweite weit grössere Hälfte des zweiten Abschnittes beschäftigt sich mit der Lehre von den Sehstörungen bei Läsionen des Gehirns. — Hier ist zunächst anzuführen, dass Verf. auf Grund einer grossen Anzahl genau mitgetheilter Experimente daran fest hält, dass auch bei Operation an der Rinde und an den Markstrahlungen des Gyrus sigmoideus vorübergehend Sehstörungen auftreten, die einen hemianopischen Charakter haben. Bei Läsionen der vorderen Theile des Stirnhirns treten diese Sehstörungen nur auf, wenn zugleich Motilitätsstörungen vorhanden sind. Die zahlreichen und ebenfalls ausserordentlich genau mitgetheilten Untersuchungen über die Function des Occipitalhirns enthalten in ihrer Gesammheit eine sehr scharfe Kritik der Lehren Munk's über diesen Hirntheil. Nach Verf.'s Erfahrungen gleichen sich Störungen, die durch partielle Exstirpationen am Occipitalhirn hervorgerufen sind, stets nach einiger Zeit wieder aus; eine partielle dauernde Rindenblindheit im Sinne Munk's giebt es nicht. Auch die Projection der Retina auf die Occipitalhirnrinde, wie Munk sie beschreibt, kann Verf. nicht bestätigen; im wesentlichen handelt es sich bei Läsionen aller Theile des Occipitalhirns um gekreuzte homonyme Hemianopsie; anzuerkennen

Digitized by Google

ist nach Verf. nur, dass eine temporäre Quadrantenhemianopsie nach unten ausschliesslich bei Läsionen der vorderen Hälfte der Sehspähre erfolgt, und dass bei Läsionen der hinteren Abschnitte der Sehsphäre öfter Scotome im oberen Segmente des Gesichtsfeldes unter Schonung des sonst fast regelmässig betheiligten lateralen Segmentes auftreten. Auch bei Läsionen der Stelle A_1 Munk's, bei denen dieser Autor ausser Seelenblindheit dauernde Rindenblindheit der Stelle des deutlichsten Sehens auf dem gekreuzten Auge gefunden haben will, findet Verf. meist ebenfalls nur vorübergehend gekreuzte Hemianopsie; ja gerade hier besonders oft überhaupt keine sicheren Sehstörungen. Die Seelenblindheit Munk's, die sicher ja etwas ganz anderes ist, als was man heute beim Menschen als Seelenblindheit bezeichnet, beruht nach Verf. auf einfacher Amblyopie der betreffenden Hunde. Kurz, „irgend welche gesetzmässige Abhängigkeit der Lichtempfindlichkeit bestimmter Stellen der Retina von bestimmten Theilen der Sehrinde" ist beim Hunde sicher nicht vorhanden; es bestehen hier allem Anschein nach weitgehende individuelle Verschiedenheiten.

Im höchsten Grade interessant sind ferner noch die Angaben des Verf.'s, dass wenn eine Hemianopsie, die durch Läsion eines Gyrus sigmoideus hervorgerufen war, sich wieder ausgeglichen hatte, nun eine Verletzung in der Occipitalregion derselben Seite überhaupt keine Sehstörung mehr hervorrief und umgekehrt; und dass auch relativ häufig eine entsprechende vorübergehende Hemianopsie bei Läsionen z. B. des rechten Occipitalhirns nicht eintrat, wenn vorher durch Läsion des linken eine rechtsseitige Hemianopsie vorübergehend hervorgerufen war. Das lässt sich nach Verf. nur so erklären, dass beim Hunde wenigstens ein grosser Theil dessen, was man Sehen nennt, nicht in der Hirnrinde, sondern in den primären optischen subcorticalen Centren vor sich geht; diese werden sowohl durch occipitale Läsionen wie durch solche im Gebiete des Gyrus sigmoideus vorübergehend in ihrer Function gestört; erholen sich aber bald wieder und gewinnen nun eine gewisse Unabhängigkeit von der Hirnrinde, so dass spätere Läsionen in entsprechenden Gebieten der gleichen oder der anderen Hemisphäre nun überhaupt keine Sehstörungen mehr zu bedingen brauchen. „Für mich", sagt Verf. zum Schluss, „besteht der Anfang alles Sehens in der Erzeugung des fertigen optischen Bildes in der Retina, die Fortsetzung des Sehens in der Combination dieses optischen Bildes mit motorischen, vielleicht auch noch anderen Innervationsgefühlen zu Vorstellungen niederer Ordnung in den infracorticalen Centren, und die höchste, an die Existenz eines Cortex gebundene Entwickelung des Sehens in der Apperception dieser Vorstellungen niederer Ordnung und ihrer Association mit Vorstellungen und Gefühlen (Gefühlsvorstellungen) anderer Herkunft".

Der zu Gebote stehende Raum verbietet mir, mehr zu bringen; möge das Angeführte genügen, recht Viele zum Studium des Hitzig'schen Buches zu veranlassen, das jedenfalls die ernsteste Beachtung, nicht nur der Physiologen, internen Neurologen, Psychiater und Chirurgen, sondern wie mir scheint, auch der Philosophen verdient. Bruns.

4) **Ein Apparat zur Geruchsuntersuchung**, von Prof. A. Onódi. (Orvosi Hetilap. 1903. Nr. 38.)

Für den Gebrauch in Praxis und Ambulanz construirte Verf. eine an einem Ende dünnere und daselbst für die Nasenöffnung passende Glasröhre; in deren Mitte befindet sich eine Oeffnung, in welcher ein Glasstöpsel eingelassen wird; letzterer ist am unteren Ende zur Befestigung von Watte mit einem in die Röhre reichenden Haken versehen. Verf. benutzt 4 Geruchseinheiten, und zwar: eine wässerige Lösung von Jonon 1:1000000, gleich mit 10 Geruchseinheiten, und in flüssigem Paraffin gelöstes Aethylbisulfid 1:10000, gleich mit 5000 Geruchs-

Digitized by Google

einheiten. Vom Jonon benutzt Verf. zwei Concentrationen, die eine 10, die andere 1000 Geruchseinheiten entsprechend, und zwei Concentrationen vom Aethylbisulfid, je einer Concentration von 500 und 5000 entsprechend. Die in einer grossen Zahl von Fällen erreichten Resultate sind sehr zufriedenstellend.

Hudovernig (Budapest).

---

5) **Sur la mesure du tonus musculaire**, par G. Constensoux et A. Zimmern. (Revue neurologique. 1903. Nr. 17.)

Die Autoren versuchten auf graphischem Wege den Grad der Hypo- bezw. Hypertonicität der Musculatur zu bestimmen; zur Erzielung von Contractionen bedienten sie sich des Inductionsstromes; näheres über die Versuchstechnik ist im Originale nachzulesen. Die wesentlichsten Ergebnisse der noch nicht definitiv abgeschlossenen Versuche sind folgende: die Zahl der Einzelreize, die zur Tetanisirung eines Muskels erforderlich sind, scheint je nach dem Tonus dieses Muskels zu variiren; sie ist grösser, wenn dieser vermindert, kleiner, wenn derselbe vermehrt ist. Doch schwanken die Zahlen der einem bestimmten Tonus entsprechenden Einzelreize in ziemlichen Grenzen; immerhin lässt sich im Grossen und Ganzen für den normalen Muskel ein durchschnittliches Mittelmaass statuiren.

Erwin Stransky (Wien).

---

6) I. **Die physiologische Wirkung der Massage auf den Muskel.** (Archiv f. Anat. u. Physiol. Phys. Abthlg. 1901. S. 466.) — II. **Physiologisches über Muskelmassage nebst einigen therapeutischen Bemerkungen,** von Dr. Hans Ruge. (Zeitschr. f. diätet. u. physikal. Therapie. VI. 1902/1903.)

Am blutdurchströmten und am entbluteten Froschmuskel untersuchte Verf. die Hubhöhen und den Zuckungsverlauf mit und ohne eingeschaltete Massage, sowie auch die Wirkung von eingeschalteten Pausen und Massagen beim durch Tetanus ermüdeten Muskel. Es zeigte sich dabei eine Steigerung der Hubhöhe nach Massage, die grösser ist als die nach gleichen oder längeren Pausen, die aber, da sie immerhin auch nach Pausen beobachtet wird, nicht durch die Blutcirculationswirkung erklärt werden kann. Die Untersuchung der Einzelzuckung zeigte, dass kurze (3 Minuten dauernde) Massage dem Muskel eine viel gründlichere Erholung bringt als die längere Ruhepause. Der Muskel arbeitet durch Massage flinker und wird durch Massage erheblich leistungsfähiger. Das trifft auch für nicht ermüdete Muskeln zu; dagegen wirkt am entbluteten Muskel die Massage vermindernd auf die Leistungsfähigkeit, die Pause nicht; ein Beweis, dass für dauernde Massageerfolge Erhaltensein der Circulation erforderlich ist. Aus einem durch Tetanus ermüdeten Muskel wird durch Massage ein flinkerer als vorher oder als nach gleich langen Pausen. Auch die Latenzzeit wird möglicherweise durch Massage verkürzt, während die Reizbarkeit des Muskels durch Massage gesteigert wird. Verf.'s Versuche, die bei dem gegenwärtigen Wissensniveau über die physiologischen Grundlagen der Massage und der gerade auf diesem Gebiete allerorts üppig ins Kraut schiessenden Kritiklosigkeit doppelt freudig zu begrüssen sind, zeigen, dass die Massage nicht nur durch Beförderung von Dissimilationsproducten in die Blutbahn günstig einwirkt, sondern dass eine directe Einwirkung auf die inneren Vorgänge in der contractilen Substanz stattfinden muss.

Die therapeutischen Schlussfolgerungen, die Verf. in seiner zweiten Arbeit aus seinen Untersuchungen zieht, enthalten unter anderem folgende Rathschläge: man übe die Muskelmassage vor Turn- und Ringübungen, in der Reconvalescenz nach langen Krankheiten (besonders an den Unterextremitäten bei alten Leuten), überhaupt nach längerer Bettruhe und während derselben; auch gegen Blutarmuth

Digitized by Google

und Uebermüdung empfiehlt sich das Verfahren. Immer soll gemischte Massage angewendet werden, die Dauer sei nicht zu lang, etwa 5 Minuten.

Toby Cohn (Berlin).

Psychologie.

7) **Le rhythme vital**, par Vaschide et Vurpas. (Comptes rend. de l'Académie des Sciences. 1903. Novembre.)

Die Verff. stellen den Satz auf, dass der Rhythmus und die Periodicität das Charakteristicum des Lebens sind, der Ausdruck jener beiden Eigenschaften, die das Leben ausmachen: Krafterzeugung und Ruhe, die rhythmisch einander folgen. Die höheren Centren regeln die Lebensmaschine nach Maassgabe eines festeren Gleichgewichtes, dank jener specifischen und biologisch hochstehenden Eigenschaft der Hemmung. Zur Stütze dieses Satzes weisen sie auf Untersuchungen am vasomotorischen System (plethysmographische und Capillarpulscurven) hin, die während des Schlafes, bei Hemiplegikern auf der gelähmten Seite kurz nach dem Anfall u. a. angestellt wurden, erinnern an den Cheyne-Stokes'schen Athemtypus bei Aufhebung des Gehirneinflusses, an periodische Schwankungen der Herzthätigkeit bei Anencephalen, rhythmische Bewegungsäusserungen bei gewissen Geisteskranken.

H. Haenel (Dresden).

8) **The range of immediate association and memory in normal and pathological individuals**, by W. G. Smith. (Arch. of Neurol. London County Asylums. II. 1903.)

Die Versuchsanordnung des Verf.'s war derart, dass Reihen von 4—10 Buchstaben nach dem Tacte eines Metronoms vor der Versuchsperson ausgesprochen wurden und von dieser in derselben Reihenfolge sofort wiedergegeben werden sollten. Die Anzahl der gemerkten Buchstaben, die Zahl und Arten der Fehler, Auslassungen, Umstellungen, Ergänzungen u. s. w. erlaubten eine Anzahl allgemeiner Schlüsse zu ziehen, die Verf. in folgenden Sätzen zusammenfasst:

Bei normalen Versuchspersonen hat das unmittelbare Gedächtniss oder die Merkfähigkeit eine individuellen Schwankungen unterworfene Grenze, die in der Regel bei 5 Buchstaben liegt. Wenn die Grenze erreicht ist, führt die Hinzufügung auch nur eines Buchstabens zu der Reihe der Gehörseindrücke zu einer ausgesprochenen Verminderung der Zahl der ganz correct wiedergegebenen Reihen; diese Verminderung beträgt im Mittel 40—50 %.

Bei abnormen Individuen (progressive Paralyse, Demenz, Alkoholismus u. a.) besteht eine deutliche Verminderung der Fähigkeit, Gehörseindrücke in der richtigen Reihenfolge wiederzugeben, in einer Vermehrung all der Fehler, die eine Verwirrung im Associationsvermögen anzeigen. Auffallend ist, dass keine der Gruppen der Versuchspersonen deutliche Aufmerksamkeitsschwankungen oder einen irgendwie gleichmässigen Uebungszuwachs erkennen liess. (Es ist dies um so auffallender, als bei optischen Reizen und sonst gleicher Versuchsanordnung der Uebungszuwachs gerade ein ganz überraschend grosser zu sein pflegt. Ref.)

H. Haenel (Dresden).

Pathologische Anatomie.

9) **Ueber Degenerationsvorgänge im motorischen Teleneuron nach Durchschneidung der hinteren Rückenmarkswurzeln**, von Karl Braeunig (Archiv f. Anat. u. Physiol. 1903. Physiolog. Abthlg. S. 480.)

Die Mittheilungen des Verf.'s bilden einen Beitrag zur Beantwortung der Frage, welches die Ursachen der Degeneration der Nervenzelle nach Durch-

Digitized by Google

schneidung des ihr zugehörigen Axencylinders sind. Die Arbeit bildet die Fortsetzung einer früher bereits veröffentlichten, welche in diesem Centralblatte (1903, Nr. 19) referirt ist. Der Autor, welcher von den bekannten Anschauungen Goldscheider's und Flatau's ausgeht, sucht seinem Ziele auf dem Wege näher zu kommen, dass er die Reflexreize von den motorischen Vorderhornzellen durch Durchschneidung der hinteren Wurzeln abschnitt; und die Versuche zeigten, dass schon wenige Tage nach der Unterbrechung der sensiblen Rückenmarkswurzeln erhebliche Veränderungen in den Vorderhornzellen auftraten. Es wurde ferner nachgewiesen, dass der Ausfall der Reflexreize die motorischen Zellen so weitgehend alterirt, dass die Marchi'sche Methode deutlich nachweisbare Zerfallserscheinungen in den betreffenden Fasern der vorderen Wurzeln zutage treten lässt. Die Versuche lehren, dass für die Beantwortung der oben gekennzeichneten Frage der Mangel an Reflexreizen zur Erklärung heranziehbar ist.

Max Bielschowsky (Berlin).

Pathologie des Nervensystems.

10) Alkoholismus und Degeneration, von Prof. G. v. Bunge (Basel). (Virchow's Archiv. CLXXV. Heft 2.)

Die Statistik des Verf.'s enthält 519 Fälle von Frauen, welche zum Stillen „befähigt" und 1110 Fälle, die „nicht befähigt" waren. Zu ersteren rechnet er alle jene Fälle, in denen die Frau alle ihre Kinder wenigstens je 9 Monate lang ausreichend gestillt hatte sowie diejenigen Fälle, wo sie den grösseren Theil der Kinder 9 Monate gestillt hatte, namentlich, wenn es die letzten Kinder waren, die sie noch wenigstens 9 Monate stillen konnte, und wo sie bei dem kleineren Theil das Stillen unterlassen hatte aus äusseren Gründen oder wegen eines vorübergehenden, nicht chronischen Leidens.

In den 1110 Fällen der „Nichtbefähigten" konnte über die Befähigung der Mutter in 716 Fällen Auskunft erlangt werden. In 435 Fällen (= 60,8 %) war schon die Mutter nicht befähigt gewesen. „Damit ist die Erblichkeit der Unfähigkeit zum Stillen bewiesen. Kann eine Frau ihr Kind nicht stillen, so kann fast ausnahmslos auch die Tochter nicht stillen und die Fähigkeit scheint für alle kommenden Generationen unwiederbringlich verloren."

Dass in 281 Fällen die Mutter noch stillen konnte, die Tochter nicht mehr, zeigt die rapide Zunahme der Unfähigkeit zum Stillen.

Die Ursache dieser Unfähigkeit der Tochter liegt nach Verf. hauptsächlich in dem Alkoholismus des Vaters: in 78 % der Fälle von Nichtbefähigung der Tochter bei Befähigung der Mutter war der Vater ein unmässiger Trinker. Unter den Töchtern der unmässigen Trinker kann oft die älteste noch stillen, die jüngeren nicht mehr. Wahrscheinlich hat in solchen Fällen der Vater erst allmählich seine Gesundheit durch den Alkohol untergraben, und erst bei der Zeugung der jüngeren Tochter war er nicht mehr im Stande, eine normale Keimzelle abzugeben.

Aus den Tabellen des Verf.'s geht ferner der Einfluss des chronischen Alkoholismus des Vaters auf die Häufigkeit der Tuberculose, der Nervenleiden und Psychosen bei den Kindern hervor.

Kurt Mendel.

11) On changes in the central nervous system in the neuritic desorders of chronic alcoholism, by S. J. Cole. (Brain. Part. 99. Autumn 1902.)

Verf. bringt 3 Fälle von sogen. alkoholischer Neuritis mit genauer anatomischer Untersuchung des centralen und peripheren Nervensystems. Klinisch bieten die Fälle keine grossen Besonderheiten; der erste ist ein acuter Fall, der

Digitized by Google

auch die Hirnnerven betheiligt, der zweite chronisch, der dritte subacut. Trophische Störungen im Sinne der Psychosis polyneuritica fanden sich in allen Fällen. Im ersten Falle fand sich eine einfache degenerative Erkrankung der Nervenfasern ohne jede Betheiligung des interstitiellen Gewebes oder der Blutgefässe; im zweiten fand sich sehr starke Vascularisation. Die primäre Erkrankung muss deshalb eine einfach toxische Degeneration sein; die Betheiligung des Bindegewebes oder der Blutgefässe ist secundär; eigentlich kann man also nicht von Neuritis reden. Auch deshalb nicht, weil ausser den Nerven auch Ganglienzellen der Vorderhörner, der Spinalganglien und ihrer Fortsätze in den Hintersträngen, der Medulla oblongata und der Hirnrinde mit ihren Fortsätzen in innerer Kapsel und Pyramidenbahn betheiligt sind. Auch Neurone zweiter Ordnung können mitbetheiligt sein: so endogene Fasern der Hinterstränge, die Zellen der Clarke'schen Säulen. Dabei ist, wie auch Verf.'s Fälle zeigen, im einzelnen die Auswahl der erkrankten Gebiete eine sehr verschiedene; manchmal erkranken mehr periphere, manchmal mehr centrale Neurone. Immer handelt es sich um eine Erkrankung des Neurons im Ganzen; es ist nicht etwa die Erkrankung der Vorderhornganglien abhängig von der primären Erkrankung der peripheren Nerven. Dabei kann man sich auch erklären, dass am schwersten zuerst die am weitesten von den Ganglienzellen entfernten Fasertheile erkranken, was mit der Klinik der Alkoholneuritiden übereinstimmt. Die Muskelerkrankung ist eine selbständige, nicht abhängig von der Nervenerkrankung. Die Unterscheidung eines einfachen Delirium von der Psychosis polyneuritica ist oft nicht zu machen. Vielleicht erzeugt nicht der Alkohol direct die Neuritis, sondern vom Alkoholismus erzeugte giftige Stoffwechselproducte; und ebenso wirken die anderen Gifte (Blei, Arsen u. s. w.).

Bruns.

---

12) **The central and peripheric nervous system and the muscles in a case of acute alcoholic paralysis with mental symptoms,** by Sydney J. Cole. (Arch. of Neurology. London County Asylums. II. 1903.)

Der Fall, den Verf. einer genauen mikroskopischen Untersuchung unterworfen hat, erlaubte das Studium der specifischen Veränderungen der Krankheit in einem sehr frühen Stadium. Er legt Werth darauf, dass man es dabei mit einem echt degenerativen Process zu thun hat, Zeichen eigentlicher Entzündung fehlen durchaus. Für die Veränderungen in den Muskeln gilt dies ebenso wie für die im ganzen Nervensystem. Die Erkrankung der Ganglienzellen in Spinalganglien, Vorderhörnern und Rinde zeigte sich in Chromatolysis des Centrums der Zelle und Verlagerung des Kerns an die Peripherie. Die unverändert gute Färbbarkeit des Kerns scheint dafür zu sprechen, dass die Veränderungen der Zellen reparabler Natur sind. Die Faserdegenerationen im Rückenmark entsprachen fraglos exogenen Systemen, besonders waren die Wurzelzonen in der Lenden- und Halsanschwellung an der Degeneration betheiligt. Die Rindenerkrankung war von dem Auftreten degenerirter Fasern in der Pyramidenbahn und den corticothalamischen Verbindungen im vorderen Schenkel der inneren Kapsel begleitet. Auch das Kleinhirn war nicht intact geblieben. — Im ganzen zeigt sich also — was allerdings keine neue Entdeckung darstellt —, dass die Alkohol-Neuritis mehr ist als eine einfache Erkrankung peripherer Nerven.

H. Haenel (Dresden).

---

13) **Die Veränderungen im Rückenmark bei chronischem Alkoholismus,** von E. A. Homén. (Zeitschr. f. klin. Medicin. Festschrift für Runeberg. 1903. Heft 1—4.)

Verf. theilt die bei chronischem Alkoholismus vorkommenden Rückenmarks-

Digitized by Google

veränderungen, die er auf Grund von 9 mikroskopisch genau untersuchten Fällen bespricht, ein in mehr diffuse oder unregelmässig zerstreute Alterationen und in solche mehr systematischen Charakters, welche in erster Linie die Nervenelemente betreffen und „oft, wenigstens anscheinend, gewisse Relationen mit den nicht selten gleichzeitig vorkommenden peripheren neuritischen Processen haben". Die mehr diffusen, besonders an Septen, Gefässwänden, Glia sich abspielenden Veränderungen zeigen nichts für den chronischen Alkoholismus speciell Charakteristisches, sind jedoch gewöhnlich am stärksten in den hinteren Partieen des Rückenmarks entwickelt. Die mehr systematischen Veränderungen bestehen in geringgradigen, oft nur mit Marchi nachweisbaren Veränderungen der Hinterstränge, hauptsächlich der intramedullären Fortsetzungen der Hinterwurzeln in der Lendenanschwellung. Bezüglich der Pathogenese nimmt Verf. an, dass dasselbe Gift zu gleicher Zeit auf dem peripheren und dem intramedullären Theil des Neurons oder nur auf einem derselben den Process zum Ausbruch bringen kann. Ein principieller Unterschied zwischen diesen Veränderungen und denen bei beginnender Tabes besteht nicht, doch kann man dieselben nicht als Zeichen einer beginnenden Tabes ansehen, weil der progrediente Charakter fehlt. In einigen Fällen fanden sich geringgradige degenerative Veränderungen in den Pyramidenbahnen, in den intramedullären Theilen der Vorderwurzeln sowie Alterationen der Vorderhornzellen.

Hugo Levi (Berlin).

14) **Ueber Alkoholismus im Kindesalter**, von Dr. Julius Grósz. (Archiv f. Kinderheilk. XXXIV. 1902.)

Acute Alkoholintoxicationen sind bei Kindern recht selten: äussern sich dann meist in Form von Convulsionen. Dagegen ist chronischer Alkoholmissbrauch durch fortgesetzte Darreichung kleiner Gaben noch immer sehr verbreitet, wobei es ziemlich gleichgültig ist, ob der Alkohol von Aerzten oder gebildeten Müttern in Form von Cognac oder Tokayer oder bei armen Leuten als Branntwein verabfolgt war. Die schädlichen Folgen dieses chronischen Alkoholismus sind Magencatarrhe, Lebercirrhose, Schädigungen des Nervensystems. Verf. führt 2 Fälle von epileptiformen Convulsionen und einen von recidivirender Chorea an, die er mit Alkoholmissbrauch zusammenbringt. Der eine dieser Patienten, ein 12jähr. Knabe, hatte auch sonst so sehr das gewaltthätige Auftreten der Potatoren, dass er ungeheilt aus dem Spitale entfernt werden musste.

Eine nicht zu unterschätzende Bedeutung dürfte frühzeitiger dauernder Alkoholgenuss auch für die Entstehung der Neurasthenie haben, deren Anfänge ja ins Kindesalter hineinreichen sollen. Dass der Alkohol auch durch die Belastung von seiten trunksüchtiger Eltern einen schweren Feind des kindlichen Organismus darstellt, ist eine allbekannte Thatsache.

Das Verbot des Alkohols als Genussmittel ist nach diesen Darlegungen für den Verf. eine unbedingte Forderung. Auch die Bedeutung desselben als „Sparmittel" bei ernährungsschwachen Kindern scheint dem Verf. — entgegen seiner früheren Auffassung — auf Grund neuerer Arbeiten (Rosemann) unsicher und veranlasst ihn, auch von dieser Verwendung geistiger Getränke abzusehen. Hingegen bleibt die Indication der Alkoholdarreichung bei raschem Kräfteverfall, plötzlich auftretender Herzschwäche aufrecht.

Zappert (Wien).

15) **Alkoholismus im Kindesalter**, von Prof. Dr. Max Kassowitz. (Berlin 1902, S. Karger.)

Wie alles, was aus der Feder des berühmten Pädiaters stammt, im höchsten Maasse anregend und durch die Fülle der Documente eigener Erfahrung lebendig anschaulich auf den Leser wirkt, so auch die vorliegende Broschüre, die in tem-

Digitized by Google

peramentvoller und überzeugender Weise dem Kampf gegen den Alkohol für den kindlichen Organismus gewidmet ist. Eine Reihe instructiver Beobachtungen aus der Praxis von acuten Alkoholdelirien, subacuten Geistesstörungen, Convulsionen, ferner gastrischen Erscheinungen, Lebercirrhose bilden den 1. Theil der Schrift: der 2. Theil beschäftigt sich mit der angeblichen Wirkung des Alkohols als Nahrungs- und Sparmittel, Stomachicum, Antipyreticum, Tonicum und Excitans, Antisepticum und Anregungsmittel für die geistige Thätigkeit. Verf. widerlegt, zum grossen Theil auch gestützt auf die zahlreichen Arbeiten anderer Autoren, die hier und da noch geltend gemachten Anschauungen über den Werth des Alkohols für alle genannten Indicationen und schliesst seine Ausführungen mit einem warmen Appell an die Aerzte zur Bekämpfung des Alkoholgenusses in jeglicher Gestalt für gesunde und kranke Kinder. „Es ist klar, dass derjenige, welcher die Ueberzeugung gewonnen hat, dass dem tausendfältigen Unglück und Jammer, den der Alkohol Tag für Tag verschuldet, keinerlei Nutzen in hygienischer und therapeutischer Hinsicht gegenübersteht, mit einem ganz anderen Eifer in der Bekämpfung des Alkohols vorgehen wird, als derjenige, der zwar diese Schäden nicht in Abrede stellen kann, der aber in dem Alkohol noch immer jene Panacee erblickt, zu der er in einem früheren Stadium unseres Wissens auf Grund von dermalen als irrthümlich erkannten Theorien gestempelt worden ist. Hat sich aber jemand einmal in dieser Beziehung zu der wahren Erkenntniss durchgerungen, dann giebt es meines Erachtens für ihn keine andere Stellung gegenüber dem Alkohol, als die eines offenen, consequenten und entschiedenen Gegners."

Martin Bloch (Berlin).

---

16) **Alcoolisme provoqué chez un nourrisson**, par Prof. Dr. Follet (Rennes). (Archives de médecine des enfants. V. 1902. Nr. 8.)

Verf. wurde zu dem 1monatl. Kinde einer wohlhabenden Familie gerufen, das wohl körperlich gut gedieh, aber an wiederholtem Aufstossen, unregelmässiger Entleerung und dauerndem Ausfluss einer schleimigen Flüssigkeit aus dem Munde litt. Der nächtliche Schlaf war auffallend tief, nach dem Erwachen bestand noch durch einige Stunden Schlafsucht. Es gelang dem Verf., als Ursache dieser Symptome Alkoholgenuss zu constatiren, indem die sonst verlässliche Pflegerin dem Kinde in guter Absicht allabendlich einen Kinderlöffel alten Cognacs verabfolgt hatte. Nach Sistiren des Cognacs trat durch 12 Tage ein rascher Gewichtsabfall auf, dann nahm das Kind wieder zu und hatte in kurzer Zeit sein Gewicht vor der Abstinenz erreicht und die früheren Krankheitssymptome verloren.

Zappert (Wien).

---

17) **Alkoholismus und Tuberculose**, von Dr. Ph. Stein. (Orvosi Hetilap. 1903. Nr. 45.)

Verf. weist auf den Zusammenhang der Hygiene mit der socialen Frage hin und bezeichnet sowohl Alkoholismus wie Tuberculose als zwei exquisit sociale Erkrankungen. Er behandelt den Zusammenhang derselben vorerst vom rein ärztlichen Standpunkte. Nach Beleuchtung verschiedener Ansichten betreffs des günstigen oder ungünstigen Einflusses des Alkoholgenusses auf die Tuberculose kommt er zu dem Resultat, dass der Alkoholismus zwar als keine unmittelbare Krankheitsursache der Tuberculose anzusehen ist, dass er aber hier mittelbar eine grosse Rolle spielt, indem er die Widerstandsfähigkeit des Individuums gegen Infectionen jeder Art herabsetzt und durch Beeinträchtigung der Blutbildung, durch Störungen in den Functionen der Circulations-, Athmungs- und Verdauungsorgane wie des Nervensystems den menschlichen Organismus seiner natürlichen Schutzvorrichtungen gegenüber dem verhängnissvollen Eindringen der Tuberkelbacillen beraubt.

Digitized by Google

Wichtiger als diesen Umstand hält Verf. den Zusammenhang zwischen Alkoholismus und der Tuberculose der Nachkommen der Trinker. Zweifellos geschieht der überwiegende Theil der tuberculösen Infectionen im zarten Kindesalter, und zwar in erster Linie bei degenerirten physiologisch minderwerthigen Individuen. Nun ist doch Alkohol ein Protoplasmagift und übt seine verhängnissvolle Wirkung jedenfalls auch auf das Keimplasma aus, macht dasselbe physiologisch minderwerthig und aus diesen Keimzellen entwickeln sich gewiss nur wieder degenerirte, physiologisch minderwerthige Individuen. Verf. geht sodann zur Schilderung des socialen Zusammenhanges der Tuberculose mit dem Alkoholismus über. Nach Würdigung des Circulus vitiosus zwischen materiellem Elend, Alkoholismus und Tuberculose und des Einflusses des Alkohols auf die Arbeitsfähigkeit bespricht er das Missverhältniss, welches zwischen dem Einkommen der nur ausgesprochen mässig trinkenden Arbeiterklasse und den Ausgaben für diesen Alkoholconsum bestehen (12—18% des gesammten Einkommens) und hebt die Vortheile der abstinenten Lebensweise hervor. Der Alkohol begnügt sich nicht damit, dass er Säufer und deren Nachkommen mittelbar oder unmittelbar zur Tuberculose prädisponirt, sondern er thut dies auch social, indem er durch Herabsetzung der Arbeitsfähigkeit das Einkommen und den materiellen Wohlstand vermindert. Gesteigert wird dieser Umstand dadurch, dass ein Theil des Einkommens wieder auf Alkohol verwendet wird, was materielles Elend zu Folge hat. Die Begleiterscheinungen des materiellen Elends, wie ungesunde überfüllte Wohnungen, mangelhafte, irrationelle Ernährung u. s. w. sind ihrerseits wieder Hauptursachen der Tuberculose, deren Bekämpfung vielleicht wichtiger ist, als der Krieg gegen das Ausspeien und die Errichtung von Sanatorien.

Nach eingehender Besprechung des Standpunktes der Antialkoholbewegung gegenüber der Tuberculose findet der Verf. diesbezüglich, mit Rücksicht auf die speciellen Verhältnisse in Ungarn — wo 84,7% des gesammten Alkoholconsums in Branntwein besteht —, Folgendes für nothwendig: Moralische und materielle Unterstützung der Antialkoholbewegung. Errichtung von antituberculösen Dispensatorien auf Grundlage der Abstinenz. Ausdehnung der obligatorischen Sonntagsruhe auf den Branntwein. Gasthausreform, Errichtung alkoholfreier Wirthschaften.

Hudovernig (Budapest).

18) **Polyneuritis alcoholica,** af Knud Faber. (Hosp.-Tid. 1902. Nr. 51.)

Der Fall betraf eine 27 Jahre alte Frau, die hauptsächlich über Schwäche und Schmerzen in den Beinen und in den Händen klagte, sehr apathisch war und an Gedächtnissschwäche litt, aber nicht verwirrt und gut orientirt war. Die genaue Untersuchung ergab eine peripherische Polyneuritis. Da die Patientin eine Infectionskrankheit nicht gehabt hatte, auch keine andere Krankheit, die die Entstehung einer Polyneuritis hätte erklären können, musste man eine Intoxication als Grundlage annehmen, und zwar sprach Vieles für eine Alkoholvergiftung. Patientin leugnete zwar Alkoholmissbrauch entschieden, von anderer Seite erfuhr man aber, dass sie sogar ganz bedeutend Alkohol gemissbraucht hatte. Während des Hospitalaufenthalts, wo die Patientin sich ganz des Alkohols enthalten musste, trat zunächst Besserung der Stimmung und des Gedächtnisses ein, dann auch der übrigen Symptome.

Walter Berger (Leipzig).

---

19) **Paralisi dell' ipoglosso da probabile causa alcoolica,** per G. de Pastrovich. (Rivista sperim. di Freniatria e Medic. leg. delle alienazioni ment. XXVII. 1901. S. 415.)

Bei einem 36jähr. Manne, einem Potator strenuus, entwickelte sich acut, ohne Allgemeinsymptome in 3—4 Tagen eine rechtsseitige Zungenlähmung, be-

Digitized by Google

gleitet von Muskelatrophie, fibrillären Zuckungen und unvollständiger Entartungsreaction. Weitere Symptome fehlten vollkommen und die bestehenden bildeten sich allmählich zurück. Es handelte sich offenbar um eine Neuritis des rechten Hypoglossus in Folge von Alkoholintoxication. Eine eingehende Besprechung der Aetiologie der isolirten Hypoglossuslähmungen leitet die vorliegende Abhandlung ein.

L. Merzbacher (Strassburg i/E.).

---

20) **Zur Casuistik der Geistesstörungen auf dem Boden des chronischen Alkoholismus,** von Luther. (Allg. Zeitschr. f. Psych. LIX. S. 20.)

Die dieser Arbeit, welche bestimmte Gruppen der Alkoholpsychosen behandelt, zu Grunde liegenden Fälle betrafen sämmtlich langjährige Potatoren, meist Schnapstrinker aus der arbeitenden Classe Pommerns. Die Fälle der 1. Gruppe, „im Anschluss an Delirium tremens entstandene Formen", sind meist immer leicht von remittirenden Delirien wie von der alkoholischen hallucinatorischen Verwirrtheit zu trennen, unterscheiden sich von diesen aber wesentlich durch das Vorausgehen eines Delirium tremens. Schärfer gekennzeichnet sind die Fälle der 2. Gruppe der hallucinatorischen Verwirrtheit. Hier ist die Bewusstseinstrübung eine tiefere; dem Ausbruch geht meist ein kürzeres oder längeres Vorstadium reizbarer Stimmung voraus und dem gewöhnlich protahirteren Verlauf schliesst sich nicht selten nach Abklingen der traumhaften Verwirrtheit ein Nachstadium mit vereinzelten Sinnestäuschungen und passageren Wahnvorstellungen an. Bei der starken Verwirrtheit erleiden die Wahnvorstellungen irgendwelche Systematisirung nicht. Die lebhaften Sinnestäuschungen führen öfters zu Gewaltthaten gegen die eigene und fremde Personen. Bei sonst günstiger Prognose scheint erbliche Belastung den Ablauf zu verzögern. Die Berechtigung, diese Gruppe vom alkoholischen hallucinatorischen Wahnsinn zu trennen, sieht Verf. in der tieferen und längeren Bewusstseinstrübung, welche das Bild der Epilepsie vortäuschen kann, welche natürlich auszuschliessen ist. — In den Fällen des alkoholischen hallucinatorischen Wahnsinns ging stets im Gegensatz zu anderen Beobachtern ein lang andauernder Alkoholmissbrauch und in 8 (von 18) Fällen frühere Alkoholpsychose voraus; auch das Durchschnittsalter war höher, scheint aber einen Einfluss auf den Verlauf nicht zu besitzen. Von 6 unter 12 Fällen mit erblicher Belastung verliefen 5 ungünstig. Bei meist plötzlichem Ausbruch war ein längeres Incubationsstadium und nach der Erkrankung noch fortgesetzter Alkoholmissbrauch für die Prognose ungünstig, ebenso auch das Vorkommen von Hallucinationen auf mehreren Sinnesgebieten wie auch das Vorkommen von Grössenideen. Der jahrelange starke Alkoholmissbrauch erklärt die geringe Zahl der Geheilten (5). Bei den 15 Fällen des alkoholischen Grössenwahns ist der Schwachsinn ausgesprochen; die Grössenideen contrastiren auffallend zum übrigen Verhalten und erfahren nur selten eine lockere Systematisirung. Die Prognose ist ungünstig.

Verf. vergleicht seine Erfahrungen mit denen anderer Beobachter, welche zum Theil eine andere Nomenclatur führen. Die gesuchte Erklärung für das Auftreten der verschiedenartigen Krankheitsformen bei anscheinend gleichen ätiologischen und ähnlichen individuellen Verhältnissen hat die Untersuchung nicht ergeben.

Kellner (Untergöltzsch).

---

21) **Ein Fall von Dipsomanie,** von Assistenzarzt Dr. W. Alter. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXVII. 1903.)

Verf. theilt die Krankengeschichte eines Falles von Dipsomanie mit und fasst diese Krankheit mit Kraepelin, Aschaffenburg und Gaupp als eine Aeusserungsform der Epilepsie auf. Anfallsweise litt Patient an Verstimmungen,

Digitized by Google

die sich bald als Unlust, bald als raisonnirende Unzufriedenheit, bald als gesteigerte Reizbarkeit, bald als Angst äusserten. An solche Verstimmungen schlossen sich planloses Reisen, criminelle Handlungen oder Alkoholexcesse an. Später steigerten sich die Verstimmungen zu Dämmerzuständen mit sinnlosen Gewaltthätigkeiten, während die Alkoholexcesse zu pathologischen Rauschzuständen führten. Meist folgten den Anrällen spontaner Zusammenbruch und terminaler Schlaf. An den nächsten Tagen bestand mehr oder weniger umfangreiche Amnesie.

Sehr interessanter Weise konnte nun Verf. mit dem Sphygmographen beobachten, dass der Blutdruck bei seinem Patienten schon vor der Verstimmung gesteigert war, Frequenz, Rhythmus und Charakter des Pulses waren gestört. Zugleich mit der Blutdrucksteigerung kam es zu Veränderungen im peripheren Gefässbezirk, und zwar zu Krampf der Vasoconstrictoren. Die Lumenabnahme des Gefässdurchschnittes führte zu einer starken Herzdilatation, die also passiven Charakters war. Mit der Herzdilatation stellte sich intensives Durstgefühl ein. Den Constrictorenkrampf führt Verf. in sehr anschaulicher Weise auf eine typische, primäre Epilepsie des Vasomotorencentrums zurück. G. Ilberg.

22) Zur Casuistik der Dipsomanie, von S. Kure und S. Matusbara. (Neurologia. I. Nr. 6.)

45jähr. Mann, schwer erblich belastet, bis zum 30. Lebensjahre Gewohnheitstrinker. Seitdem tritt das zwingende Bedürfniss zum Alkoholgenusse (Sake) nur alle 4—6 Wochen auf, dauert 7—10 Tage, die durch Unruhe, Reizbarkeit, Gewaltthätigkeit eingeleitet werden, es folgt eine ängstliche Depression, in der er unmässig trinkt, zuletzt entsteht ein deliriöser Zustand mit Bewusstseinstrübung, Beeinträchtigung der Auffassung, Schlaflosigkeit, Thierhallucinationen, Incontinentia alvi et urinae, Tremor, Erbrechen. Pat. erwacht dann wie aus einem Traumzustande, es besteht Amnesie für die vergangenen Tage und Widerwillen, sogar Abscheu gegen Alkohol, nach wenigen Tagen völlige Genesung, die bis zum nächsten Anfall anhält. Im intervallären Zustande keine Anomalien bis auf eine gewisse gemüthliche Stumpfheit. In einem der Anfälle ermordete er seine Frau und kam deshalb zur forensischen Begutachtung, die sich für Exculpirung aussprach. — Der Fall beweist, dass sich die Dipsomanie, die die Verff. mit der Heidelberger Schule für ein epileptisches Leiden erklären, aus der gewöhnlichen Trunksucht entwickeln kann. H. Haenel (Dresden).

---

23) Zur Pathogenese des Delirium tremens, von K. Bonhoeffer. (Berliner klin. Wochenschr. 1901. Nr. 32.)

Verf. stellte an der Hand des Materials der Breslauer Irrenklinik die Häufigkeit des Zusammentreffens acuter Erkrankungen mit dem Delirium fest und fand bei 250 Deliriumfällen 70% acuter Complicationen, die entweder kurz vorangegangen waren oder gleichzeitig bestanden. Es waren acute Infectionen 48%, davon kamen 20% auf Pneumonie, die übrigen 28% auf acute Bronchitis, Pleuritis, Lungenblutungen bei Tuberculose, Phlegmonen, Panaritien, Erysipelas und acute Exantheme. Bei 11% fanden sich schwere gastrische Erscheinungen, Diarrhöen und Blutbrechen bei Lebercirrhose. Traumen bildeten 10%, epileptische Anfälle 23%, schwere Excesse 8%. Nach diesen Procentsätzen begünstigt beim Alkoholismus nichts mehr den Ausbruch des Deliriums als acute Infectionen, speciell die Pneumonie und die acute Bronchitis. Es scheint, dass weniger die Art der Infection als die Localisation derselben in der Lunge von Wichtigkeit ist. Als eine grosse Gefahr galten für den Alkoholisten von jeher schwere Verletzungen. Verf. konnte aber auffälligerweise feststellen, dass nur in einer geringen Zahl von Fällen Verletzungen ätiologisch eine Rolle spielen. In der An-

Digitized by Google

nahme, dass dies darin seinen Grund hat, dass die chirurgisch kranken Deliranten in den chirurgischen Abtheilungen zurückbehalten werden, sah Verf. die Krankengeschichten der letzten Jahre der chirurgischen Abtheilung des Breslauer Allerheiligenhospitals durch, das den grössten Theil der frischen Verletzungen aufnimmt. Von im Ganzen 30 mit schwerem Trauma complicirten Delirien musste Verf. 24 ausscheiden, weil neben dem Trauma epileptische Anfälle, Pneumonie und Pleuritis pathogenetisch in Betracht kamen oder weil sich bestimmt nachweisen liess, dass die Verletzungen erst im Delirium selbst erworben worden waren. Nur in 6 Fällen liess sich ein Zeitraum relativer Gesundheit zwischen Trauma und Delirium feststellen. Daher giebt Verf. Jacobsohn Recht, der die Entwickelung eines Deliriums auf Grund eines Traumas für selten erklärt. In diesen wenigen Fällen rein traumatischer Entstehung war es bemerkenswerth, dass es sich 4 Mal um Contusionen des Rumpfes, speciell des Thorax (Rippenverletzungen) handelte, so dass ein Trauma des Athmungsapparates von besonderer Bedeutung zu sein scheint. Was die Complication des Deliriums mit der Epilepsie anlangt, so hat die Ansicht Kruckenberg's viel Bestechendes, dass der epileptische Anfall schon eine Theilerscheinung derselben Intoxication ist, welche das Delirium veranlasst. Untersucht man das zeitliche Verhältniss des epileptischen Anfalles zum Beginn des Deliriums, so findet man zwei verschiedene Arten der Beziehung. Einmal schliesst sich das Delirium direct an den epileptischen Anfall an, oder, was häufiger ist, zwischen dem Krampfanfall und dem Ausbruch des Deliriums liegt ein Zeitraum von 24—60 Stunden. Während die Delirien der zweiten Art sich klinisch in nichts von den gewöhnlichen Alkoholdelirien unterscheiden, zeichnen sich die direct an epileptische Anfälle sich anschliessenden durch einen stärkeren Grad von Benommenheit, durch das Auftreten starker Angstaffecte und energischer motorischer Entladungen aus. Sie bilden den Uebergang zu den eigentlich epileptischen Delirien. Was die plötzliche Alkoholentziehung für den Ausbruch des Deliriums anlangt, so ist Verf. nach seiner grossen Erfahrung der Ansicht, dass die Gefahr der Abstinenz zwar ausserordentlich überschätzt worden, dass dieselbe aber entschieden vorhanden ist. Dass das Delirium selbst durch Verabreichung von Alkohol in der Weise zu beeinflussen ist, dass Tremor und Ataxie zurücktreten und eine gewisse motorische Beruhigung für kurze Zeit eintritt, hat Verf. oft gesehen. Eine Coupirung des Deliriums oder auch nur eine nennenswerthe Verlaufsänderung desselben wird durch Alkoholgenuss aber nicht erreicht.

Bielschowsky (Breslau).

---

24) Ueber den Alkoholgenuss bei Neurosen, von Warda. (Zeitschrift für Krankenpflege. 1901. December.)

Verf., Leiter einer Nervenheilanstalt, gehört nicht zu den Predigern totaler Abstinenz, will aber den Alkoholgenuss, nebenbei bemerkt auch für Gesunde, möglichst eingeschränkt sehen. Für Nervenkranke gestattet er den Alkoholgenuss nur unter ganz bestimmten Bedingungen. „Die Gefahr des Alkoholmissbrauchs ist bei den sogen. Nervenkranken eine besonders grosse. Sie finden oft im Alkohol eine scheinbare Hülfe, erkaufen aber die flüchtige Erleichterung durch neue Schäden. Für alle trinkenden Nervenkranken liegt unbedingt die Wahrscheinlichkeit vor, dass sie in chronischen Alkoholismus verfallen. Aus diesen wenigen Sätzen sind die Principien abzuleiten, nach denen der Arzt in der Beratung Nervenkranker zu handeln hat. In jedem Falle, wo der Nervenkranke Befreiung von einer seiner Beschwerden im Alkoholgenuss zu finden glaubt, ist der Alkohol gänzlich zu untersagen. Gerade die scheinbare Hülfe, die der Alkohol gewährt, ist eine zwingende Indication, ihn ärztlich zu verbieten.“ Eine weitere Indication, den Alkohol zu untersagen, geben Symptome, die erfahrungsgemäss durch ihn gesteigert werden (Angstzustände, Reizbarkeit, Jähzorn u. s. w.). Geringe Mengen

Digitized by Google

dürfen gestattet werden bei manchen chronischen Zuständen hypochondrischer Art, Magendarmstörungen, leichteren Depressionen, Unterernährung, Blutarmuth. Doch ist immer die Menge des Alkohols genau zu dosiren, Alkoholgenuss bei leerem Magen zu verbieten, ebenso kurz vor körperlichen und geistigen Anstrengungen. Aber auch hier wirken mehr oder minder lange Pausen völliger Abstinenz sehr wohlthätig. Martin Bloch (Berlin).

25) **Alkohol auch in geringen Mengen Gift**, von Johannes Bresler. (Halle a/S. 1902, Carl Marhold.)

Vom wissenschaftlichen, ethischen, ästhetischen, religiösen und anderen Standpunkten aus bespricht Verf. die Alkoholfrage im Sinne der totalen Abstinenz in einer wohl für gebildete Laien bestimmten Schrift.

Die Forderung nach alkoholfreiem Wein beim heiligen Abendmahl zeigt, wie weit Verf. in seinen Bestrebungen geht. Seine Argumente sind vielfach die Heidelberger Versuche über die Schwächung der Perception, der Merkfähigkeit, Genauigkeit im Arbeiten, besonders aber der associativen Functionen des Geistes durch den Alkohol. „Die seelische Thätigkeit", die sonst „zwischen" Motiven zu wählen befähigt ist, wird durch ihn zur Reflexthätigkeit. Das Denken des Alkoholisirten ist ein „Reflexdenken" (!).

Der Kampf gegen den Alkoholismus ist nach Verf. nicht Sache der Moral, sondern der Bildung, indem der „sittenmässige Genuss geistiger Getränke etwas Unästhetisches, Unfeines, Ungebildetes ist".

Das mit vieler Wärme geschriebene Büchlein dürfte sich als Agitationsschrift für weitere Kreise empfehlen. Marburg (Wien).

26) **Zur Prognose und Therapie der Trunksucht**, von Sauermann. (Psych.-neurolog. Wochenschr. 1903. Nr. 2.)

Um die Erfolge der Abstinenzvereine in der Trinkerbehandlung zu prüfen, versandte Verf. eine grosse Zahl von Fragebogen an die einzelnen Blaukreuzvereine Deutschlands. So erhielt er 190 verwerthbare Krankengeschichten; die sich daraus ergebenden, beachtenswerthen Resultate theilt er mit.

52% sind belastet, darunter 40% gleichartig. In 87% der Fälle waren Trinksitten die Ursache des Alkoholmissbrauchs; Armuth, Noth, Hunger wird von keinem angeführt. Auch bei den schwersten Formen der Trunksucht ist eine Heilung zu erreichen. Die Nothwendigkeit der dauernden Abstinenz und die grosse Rückfälligkeit der Trinker erfordern eine dauernde Fürsorge nach der Entlassung aus der Anstalt. Hierzu sind geschlossene Abstinenzvereine im besondern Maasse befähigt. Daher sollte man bei der Errichtung von öffentlichen Tinkerheilstätten solche Bezirke bevorzugen, in welchen die Abstinenzvereine eine genügende Ausdehnung besitzen. So wird die Nachbehandlung erleichtert und andererseits lässt sich bei dem erziehlichen Einfluss, welchen die Abstinenzvereine ausüben, erwarten, dass die Anstaltsbehandlung der Trinker in vielen Fällen abgekürzt werden kann. Ernst Schultze (Bonn).

27) **Die Behandlung der Trinker und der Kampf mit dem Alkoholismus**, von Dr. med. Ludwik Bregman. (Ldrowie. 1902.)

In dieser Abhandlung, die eine weitere Bearbeitung seiner in der Warschauer Hygienischen Gesellschaft gehaltenen Vorträge darstellt, stellt sich Verf. die Aufgabe, das Wesen und die Entstehung der Trunksucht zu beleuchten und die Wichtigkeit einer rationellen Trinkerbehandlung zu beweisen. Verf. hält den Alkohol auch in kleinsten Dosen für ein Gift, welches die Nervencentra lähmt. Die Lähmung der höchsten (Hemmungs-) Centra bedingt die Euphorie des Trinkers

Digitized by Google

und ist die letzte Ursache des Hanges zum Trunke. Eine vollständige Beseitigung des Alkohols als Genussmittel, wiewohl sie auch wünschenswerth erscheint, ist kaum zu verwirklichen; der Kampf gegen den Alkoholismus muss sich hauptsächlich darauf beschränken, den Missbrauch geistiger Getränke thunlichst zu bekämpfen. Besonders gefährdet durch den Alkohol sind die hereditär neuropathisch Belasteten, für welche allein die vollkommene Abstinenz verlangt werden muss. Von den verschiedenen Typen der Alkoholiker sind am gefährlichsten diejenigen, deren Nervensystem relativ widerstandsfähig ist, insofern als bei ihnen keine der bekannten Intoxicationskrankheiten — Polyneuritis, Delirium tremens und andere Psychosen — auftritt und die Wirkung des Giftes sich vornehmlich in einem moralischen und später auch intellectuellen Verfall äussert.

Im 2. Abschnitt schildert Verf. die sociale Bedeutung des Alkoholismus, indem er sich hierbei auf die Statistiken über Irresein, Verbrechen (namentlich auch jugendliche Verbrecher), Sterblichkeit, Selbstmord, Armuth und Wohlthätigkeitsanstalten stützt.

Im folgenden Abschnitt behandelt Verf. die Frage der Heilbarkeit des Alkoholismus. In $^1/_3$ der Fälle kann dauernde Heilung erzielt werden. Die beste Behandlung ist die Anstaltsbehandlung. Die anderen Methoden — pharmakologische, psychische (Hypnotismus), hydrotherapeutische — sind bloss Hülfsmittel der ersteren. In der Anstalt soll eine sofortige und vollkommene Entziehung des Alkohols vorgenommen werden.

In weiteren Abschnitten schildert Verf. die in verschiedenen Ländern bestehenden Anstalten, die Behandlung der Trinker nach Verlassen der Anstalt, die Gesetze über ihre zwangsmässige Behandlung und die Beschränkung ihrer bürgerlichen Rechte. Das Project eines entsprechenden Gesetzes für das russische Reich wird ausführlich citirt. In einem letzten Abschnitt bespricht Verf. den Stand des Alkoholismus in Polen. Im Durchschnitt kommt pro Kopf in Congresspolen jährlich 6,52 Liter 40% Branntwein, dagegen im europäischen Russland 8,12 Liter. In den Jahren 1872—1893 hat sich der Alkoholconsum allmählich vermindert, im letzten Jahrzehnt wurde das Staatsmonopol für Alkoholverkauf eingeführt, über dessen Einfluss auf den Alkoholconsum noch kein endgültiges Urtheil abgegeben werden kann. Autoreferat.

28) **Ein wichtiges Moment in der Entwickelung der Fürsorge für Trunksüchtige,** von Bratz (Wuhlgarten). (Psychiatr.-neurolog. Wochenschrift. 1903. Nr. 45.)

Mit Recht bemängelt Verf., dass in der Novelle zum Krankenversicherungsgesetz nicht § 6 a Absatz 2 des Gesetzes gestrichen wird; nach dieser Bestimmung braucht die Kasse Krankenunterstützung denen nicht zu gewähren, welche „sich eine Krankheit durch Trunkfälligkeit zugezogen haben". Dass diese Bestimmung nicht fallen soll, ist um so lebhafter zu bedauern, als nunmehr die gesetzliche Haftpflicht der Kasse zur Unterstützung sich auf $^1/_2$ Jahr erstrecken soll. Die öffentlichen Verbände (Provinzial-, Landesversicherungsanstalt) würden sich unter den Umständen viel leichter zur Errichtung von Anstalten für Trunksüchtige entschliessen. Ernst Schultze (Bonn).

29) **Statistique clinique des alcooliques traités à l'asile de Bel-Air en 1901 et 1902,** par Dr. Papadaki. (Revue médicale de la Suisse romande. 1903. Nr. 12.)

Gesammtzahl der Aufnahmen in den beiden Jahren 538 (274 Männer, 264 Frauen); von diesen spielte in 135 Fällen (108 Männer, 27 Frauen) = 26% (39,4% Männer, 11% Frauen) der Alkohol in der Aetiologie eine wichtige Rolle.

Digitized by Google

In 50 Fällen = 37% (37,9% Männer, 33% Frauen) war der Alkohol nur Gelegenheitsursache für die verschiedenen nicht specifisch-alkoholischen Formen, in 85 Fällen (67 Männer, 18 Frauen) = 63% (62% Männer, 66,6% Frauen) handelt es sich um specifisch-alkoholische Psychosen. Auffallend ist, dass bei diesen letzteren auf das weibliche Geschlecht ein relativ viel höherer Procensatz fällt. Verf. theilt die specifischen Formen ein in:

I. acute Psychosen: 1. Delirium tremens (34 Fälle), 2. Hallucinose (11 Fälle), 3. atypisches Delirium (6 Fälle), 4. atypisches Delirium, das auf Grundlage irgend einer Körperkrankheit aufgetreten ist (12 Fälle);

II. geistige Schwächezustände: 5. Korsakow'sche Psychose (4 Fälle), 6. alkoholische Demenz mit oder ohne Epilepsie (18 Fälle).

Die näheren Einzelheiten, die bei der Besprechung der einzelnen Formen aufgeführt werden, müssen im Original nachgelesen werden. Es sei hier nur besonders erwähnt, dass unter der 4. Gruppe 5 Fälle atypischer Delirien complicirt mit acuter Pachymeningitis haemorrhagica interna aufgeführt sind mit übereinstimmend charakteristischem Verlaufe: hochgradiger Tremor mit anfallsweiser Steigerung in den einzelnen Muskelgruppen, partielle spastische Convulsionen, Steigerung der Reflexe, hochgradige Aufregungszustände, wobei der Kranke anscheinend heftige Schmerzen ausstand, sich auf der Erde wälzte, seine Matratze zerbiss, schrie und gesticulirte. Die Anfälle waren dann gefolgt von ruhigen Perioden, wo der Kranke orientirt war und richtig antwortete. 4 Fälle endeten tödtlich, einer ging in geistige Schwäche über. H. Wille (St. Pirminsberg).

---

30) **Ueber die Abstinenz der Geisteskranken,** von C. Decsi. (Orvosi hetilap. 1903. Nr. 45.)

Nach einer kurzen Uebersicht der somatischen und psychischen Ursachen, sowie der Symptome der Abstinenz bespricht Verf. die hauptsächlichen Behandlungsmethoden derselben, wobei besonders die Indicationen der psychischen Behandlung und der Schlundsondenernährung eingehend gewürdigt werden. Im Falle von Inanitionserscheinungen spricht sich Verf. für die möglichst rasche Anwendung der Schlundsondenernährung aus, während in anderen Fällen, wo die Abstinenz zwar von längerer Dauer, aber nicht so ernst zu nehmen ist, dieselbe auch der psychischen Behandlung zu weichen pflegt.

Hudovernig (Budapest).

---

31) **Zur Casuistik des chronischen Morphinismus,** von Dr. A. Schütze. (Charité-Annalen. XXVI. 1902.)

68jähr. Patientin, seit 34 Jahren im Hause eines Arztes bedienstet, hat zuerst im Jahre 1888 wegen eines schweren Rheumatismus längere Zeit gespritzt. Seit 1890 injicirte sie sich, „aus Gefälligkeit" für ihre Dienstherrin, die seit langen Jahren Morphinistin war, regelmässig immer steigende Dosen von Morphin, so dass sie seit mindestens 6 Jahren täglich 1,5—2 g Morphin, bisweilen noch mehr injicirte. Bei der Aufnahme erschien Pat. ausserordentlich heruntergekommen, etwas dement, es bestanden starke Miosis, Sensibilitätsstörungen, multiple Abscesse. Zunächst wurde die Dosis sofort auf die Hälfte, dann an jedem 2.—3. Tage um 0,1 g herabgesetzt. Nach 3 Wochen erhielt Pat. noch 0,1 pro die, nach weiteren 6 Tagen noch 0,03 pro die und nach abermals 6 Tagen nur noch subcutane Injectionen von Aqua amygdal. am. Im ganzen waren 32 Tage nöthig, um zum völligen Aussetzen aller Injectionen zu gelangen. Anfangs bestanden neben starkem Gähnen und Niessen mit Angst und Unruhe sowie Suicidialgedanken einhergehende Aufregungszustände, ferner Herzklopfen, Schwindelgefühl und allgemeine Prostration. Gegen Schlaflosigkeit erhielt Pat. zeitweise Trional bezw.

Digitized by Google

Chloralhydrat. Das Körpergewicht ging anfangs von 42 auf 39 kg zurück, um schliesslich auf 50 kg zu steigen. Martin Bloch (Berlin).

---

32) **Die Wirkung des Kampfers in der Abstinenzperiode der Morphiumentziehung,** von Dr. A. Erlenmeyer (Therapeut. Monatshefte. 1903. Februar.)

Verf. bestätigt die günstigen Wirkungen des Kampfers bei der Morphiumentziehung, auf die Hofmann in den Therapeut. Monatsheften (Juli 1902) hingewiesen hatte, zumal er auf dieselben schon vor 7 Jahren aufmerksam gemacht hat. Nur gegen die von Hofmann versuchte Erklärung dieser Wirkung wendet er sich: im Zustande chronischer Zufuhr hypermaximaler Dosen wirkt das Morphium nicht mehr erniedrigend auf den Blutdruck, wie unter normalen Verhältnissen, sondern steigernd. Die Abstinenzsymptome rühren vom Sinken des Blutdruckes durch Gefässerweiterung her, wenn das gewohnte Morphium fehlt: dafür sprechen die heisse, schwitzende Haut, die Hypersecretion aller Drüsen und Schleimhäute, die Polyurie, die sphygmographische Curve, die Pulsbeschleunigung, die consecutive Herzschwäche. Der Kampfer, der in derselben Weise wie hier das Morphium blutdrucksteigernd wirkt, ist also im Stande, diese Symptome ähnlich wie das letztere zu bekämpfen. Hofmann, der auch beim chronischen Morphiumgebrauch diesem blutdruckvermindernde Eigenschaften zuschreibt, muss dadurch zu Widersprüchen mit den Thatsachen kommen, muss einen Gefässspasmus construiren, der durch Kampfer nur verschlimmert werden könnte u. ähnl. Sein Fehler liegt also nur in der unvollkommenen Deutung einer richtig beobachteten Thatsache.

H. Haenel (Dresden).

---

33) **Ueber die Anwendung des Kampfers bei der Morphiumentziehung,** von Jul. Hofmann. (Therapeut. Monatshefte. 1903. April.)

Eine Erwiderung auf die Einwände, die Erlenmeyer gegen die in einer vorangegangenen Arbeit des Verf.'s aufgestellte Hypothese von der Wirkungsweise des Kampfers in der Entziehungskur erhoben hatte. Verf. glaubt nicht, dass, wie Erlenmeyer behauptet, in der Abstinenzperiode meist eine Angioparese vorliege, er hält daran fest, dass der Angiospasmus das häufigere ist. Da dieser Spasmus als „Zustand" durch den Kampfer in eine „Action" (Tonus) umgewandelt werde, so sei die günstige Wirkung desselben als Spasmuslösend begreiflich (? Ref.). Die verschiedene Wirkung des Morphiums auf das Herz bei Gesunden und Morphinisten erkläre sich dadurch, dass beim Normalen die durch Morphium hervorgerufene Vasoparese und Dilatation eine Erschwerung der Herzarbeit bedeute, bei dem unter Vasospasmus stehenden Morphinisten dagegen eine Erleichterung derselben; so könne also der Abstinenzcollaps durch eine neue Gabe Morphium behoben werden. — Schliesslich ist doch die Empirie ausschlaggebend, die, mag die Erklärung sein, welche sie wolle, die grosse Bedeutung des Kampfers bei der Entziehungskur bewiesen hat. H. Haenel (Dresden).

---

34) **Untersuchung des russischen Rauchtabaks und des Cigarettenrauchens,** von Dr. Pontag. Aus dem hygien. Institut zu Dorpat. (Dissertation 1903.)

Die Schädlichkeit des Rauchens wird durch folgende chemische Analyse demonstrirt: Eine Cigarette enthält ungefähr 0,5 g Tabak, wovon beim Rauchen etwa 0,45 g verraucht wird. Nimmt man an, dass der Tabak durchschnittlich etwa 2% Nicotin enthält, wovon ungefähr die Hälfte beim Rauchen in den Rachen gelangt, so ergiebt es sich, dass ein Raucher, der täglich 20 Cigaretten

Digitized by Google

ausraucht, neben Schwefelwasserstoff, giftigen harzigen Producten, grossen Mengen Kohlensäure u. s. w. folgendes in seinen Organismus einzieht:

0,090 g Nicotin
0,011 „ Pyridinbasen
0,032 „ Ammoniak
0,0006 „ Blausäure
369 ccm Kohlenoxyd

Wenn diese Quantitäten im Ganzen in dem Organismus des Rauchers bleiben würden, so könnten sie bei einem wenig gewohnten Raucher den Tod herbeiführen. Der für die Gesundheit allerschädlichste Tabak ist nach Verf. die im Volke gebräuchliche Machorkasorte. Verf. empfiehlt, die Cigaretten mit langen Mundstücken herzustellen, welche bedeutende Mengen Watte enthalten; der Tabak soll in den Hülsen nicht festgestopft sein. J. Kron (Berlin).

---

35) **Contributo allo studio delle alterazioni degli elementi nervosi consecutive all' avvlenamento per CO**, per F. Federici. (Riv. die patol. nerv. e ment. 1903. Nr. 3.)

In einem dazu eingerichteten Käfig liess Verf. Thieren eine Atmosphäre, die 2—4% Kohlenoxyd enthielt, einathmen; nach etwa 10 Minuten wurden die Thiere herausgenommen; dies wurde mehrmals täglich wiederholt. Die Thiere starben in kurzer Zeit. Nach dem Tode untersuchte Verf. das Nervensystem und fand Veränderungen in allen Theilen desselben, in den peripheren wie in den centralen. Diese wechselten an Intensität von Thier zu Thier und waren auch bei demselben Thier an verschiedenen Stellen äusserst verschieden. Am stärksten betroffen waren die Hirnrinde und der Bulbus. Die Zellen zeigten die bekannten Veränderungen: zuerst Chromatolyse, dann Degeneration des Kerns, schliesslich folgt die Ortsveränderung des Kerns, der peripherwärts rückt und oft an der Zelle eine Vorbuchtung bildet. Die durch CO erzeugten Veränderungen sind keine charakteristischen, sondern solche, wie sie sehr viele Gifte zu erzeugen im Stande sind. Die Veränderungen sind auch nicht allein durch das Gift hervorgerufen. Die durch dasselbe erzeugte Schädigung des Hämoglobins und dadurch gesetzte Veränderung des Stoffwechsels haben ebenfalls Theil an den pathologischen Läsionen des Nervensystems. Valentin.

---

36) **Zur Kenntniss der Gehirnerkrankungen nach Kohlenoxydvergiftung**, von Dr. Chr. Sibelius. (Zeitschr. f. klin. Medicin. XLIX. 1903.)

20jähriger, früher stets gesunder Mann steigt in eine eben gemauerte Cisterne, um sie mit Coaksfeuer auszubrennen. Nach 5 Minuten wird er bewusstlos am Boden derselben aufgefunden. Er erlangt am nächsten Tage sein Bewusstsein wieder, ist aber auf beiden Augen vollständig blind. Am 6. Tage Krämpfe mit Bewusstlosigkeit, die noch bestand, als Pat. nach 4 Tagen dem Krankenhaus zugeführt wurde. Die Pupillen waren erweitert und reactionslos. Zeitweise traten Zuckungen besonders rechts auf, daneben Nackensteifigkeit, Parese des linken Facialis, kein Erbrechen, aber Fieber und Eiweiss im Urin. Im weiteren Verlauf Schwinden des Fiebers, Aufhellung des Sensoriums, Fortbestehen der Amaurose, auffallende Demenz, scheinbar Gesichtshallucinationen, Parese der Beine. Nach 2 Monaten häufige epileptiforme Anfälle mit zunehmender Verschlechterung des Zustandes, unfreiwilligem Abgang von Urin und Kot u. s. w. 3 Monate nach der Intoxication starb Pat. im Coma.

Section: Nach hinten von dem linken Sulcus Rolandi in der Pia auf einem 1,5 cm im Durchmesser messenden Gebiet kleine Blutungen. Pia mater ödematös verdickt. Innere Glieder des linken Linsenkerns weich, grauroth, das äusserste Glied rothfleckig. Linke innere Kapsel von gelblicher Farbe. Auch rechts ist

Digitized by Google

der Linsenkern weicher als normal und vollbesetzt mit erbsengrossen helleren, über die Schnittfläche sich erhebenden Partieen. Ausgedehnte Rindenerweichungen. Die mikroskopische Untersuchung ergab in erster Linie die schwersten und mannigfaltigsten Gefässveränderungen, sowohl destruirenden als proliferirenden Charakters. Nie fand Verf. Thromben, und er lehnt deshalb die Annahme der Entstehung der Degenerationsherde im Gehirn nach CO-Vergiftung durch Thromben ab; vereinzelt soll es aber zu ischämischen Erweichungen kommen können. Kohlenoxyd kann sowohl in den Gefässen als in den Nervenelementen des Gehirns direct Veränderungen hervorrufen. Vereinzelt kann man auch durch Blutungen verursachte kleine Gewebszertrümmerungen beobachten. Es besteht Encephalitis mit multiplen Krankheitsherden neben legalen, secundär durch Gefässerkrankung entstandenen Encephalomalacieen. Die beiderseitige Amaurose findet ihre anatomische Erklärung in ausgedehnter Rindenerweichung an beiden Hinterhauptslappen. Bei Kohlenoxydvergiftung handelt es sich nicht um Sauerstoffvertreibung, sondern um primäre toxische Einwirkung des CO auf das Nervensystem.

Hugo Levi (Berlin).

---

37) **Polyneuritis nach Kohlenoxydvergiftung mit nachträglicher Lähmung des N. trochlearis**, von Męczkowski. (Gazeta lekarska. 1902. Nr. 29. [Polnisch.])

Der Kranke klagte zunächst über Schmerzen und Abgestorbensein im rechten Bein. Stat. praes.: Polyneuritis im Gebiete des N. cruralis, Saphenus, Cutan. femoris post., Peroneus, Obturatorius (alles rechts). Es ist bemerkenswerth in Bezug auf den Entstehungsmodus der Polyneuritis bei Kohlenoxydvergiftung (Druck oder Intoxication?), dass erst nach einem Monate (nach der Vergiftung), also zur Zeit, wo von einem Druck nicht mehr die Rede sein konnte, eine rechtsseitige Trochlearislähmung bei dem Kranken aufgetreten ist.

Edward Flatau (Warschau).

Psychiatrie.

38) **Intorno alla psicopatologia dei neologismi**, del Dr. Sante de Sactis. (Annali di nevrologia. XX. S. 597.)

Verf., der sich schon früher mit der „Wortneubildung" im allgemeinen, speciell bei den Neurasthenikern beschäftigt hat, hatte jetzt Gelegenheit, in Rom eine aus 7 Mitgliedern bestehende Familie kennen zu lernen, die sich einen eigenen „Jargon" gebildet hatte. Sämmtliche Mitglieder der Familie, in der sonst keine gröberen psychopathischen Erscheinungen bemerkt worden waren, zeichnen sich durch gewisse Tics (Zwangsvorstellungen, Zwangsbewegungen, Phobien u.s.w.) aus und können als psychisch minderwerthig betrachtet werden. (Verf. nennt sie psychasthenisch und sucht den Begriff der „Psychasthenie" zu begründen und differentialdiagnostisch namentlich von dem der Neurasthenie abzugrenzen.) Es wurden 47 Neologismen gesammelt, die zuerst von einem Familienmitgliede gebildet, ihre individuelle Bedeutung verlierend, von der Gesammtheit der Familie verwerthet und zum Theil umgebildet worden sind. Dieser Entwickelungsgang zeigt viele Analogieen mit der Entstehungsgeschichte eines jeden Patois, Jargons und weiter der Sprache überhaupt — von diesem Gesichtspunkte aus betrachtet, erscheint das Studium der Neologismen besonders bemerkenswerth. Verf. geht des Näheren auf Entstehung, Charakter, Bedeutung der Neubildungen ein. Er weist auf ihre unbeabsichtigte Schöpfung hin und auch auf den Umstand, dass sie den Sprachschatz der siebenköpfigen Familie bereicherten, ohne dass dieselbe sich dessen bewusst wurde. Wenn man die einzelnen Worte betrachtet, so muss das Gros derselben als richtige Neubildungen von Worten — nicht also

Digitized by Google

als Umwerthung bereits bestehender Worte — aufgefasst werden. Reminiscenzen aus fremden Sprachen und Dialecten und aus der Muttersprache selbst sind leichter oder schwerer wiederzuerkennen. Eigenthümlich sind die Anfügung gewisser Endungen, wie z. B. „—ore" anstatt „—oid" (ähnlich), „—is" und „—emo" zur Charakterisirung eines Diminutivs und Kosewortes; Wortverdoppelung, onomatopoetische Rücksichten, Wortverstümmelungen haben die eigenthümliche Sprache geschaffen. Es erscheint sicher, dass im Affect die Neubildungen zum grössten Theile von einem Mitgliede producirt werden, dass dann dieselben bei den gleichartig psychasthenischen Individuen der Familie auf einen fruchtbaren Boden fallen und so allgemeine Bedeutung erlangen. Seinen Betrachtungen gliedert Verf. eine Darlegung der Entstehung der Neologismen überhaupt an, den Ansichten Morselli's, Briant's, Aschaffenburg's fügt er eine neue eigene hinzu, die speciell bei den Psychasthenikern in Betracht kommen soll, dahin lautend, dass die Neologismen derselben als Producte eines geistigen Puerilismus, d. h. als eine Art halbbewusster Spielerei mit Klängen und Lauten zu deuten sei.

Eine allgemeine Betrachtung über die psychopathologische Bedeutung der Neologismen schliesst die Abhandlung ab. Merzbacher (Freiburg i/Br.).

---

39) Der Selbstmord in der deutschen Armee, von R. Gruner. (Dissertation. Berlin 1903.)

Verf. sucht die Gründe für die Thatsache aufzudecken, dass im Heere die Selbstmordziffer eine verhältnissmässig weit höhere ist als in der Civilbevölkerung — eine Erscheinung, die übrigens fast in allen Ländern die gleiche ist. Im Allgemeinen macht sich bei Völkern germanischer Abstammung eine stärkere Selbstmordneigung geltend als bei denen slavischer Rassen; der Einfluss der Confession ist weniger deutlich, mehr der des Standes (dienende Stände), des Wohnorts (Selbstmorde sind in der Stadt häufiger als auf dem Lande), des Geschlechts (bei Männern 5 Mal häufiger als bei Frauen), des Alters, der Ehelosigkeit; alle diese Factoren, die in der Gesammtbevölkerung für die Selbstmordstatistik maassgebend sind, beeinflussen die Armee in stärkerem Maasse als den Civilstand. — Die einzelnen Armeekorps sind nicht gleichmässig an der Zahl der Soldatenselbstmorde betheiligt: diejenigen zeigen die höchste Ziffer, zu deren Ersatz- und Aushebungsbezirken die Länder oder Landestheile gehören, die auch in der Civilbevölkerung mit einer starken Selbstmordziffer hervortreten (Königreich Sachsen, Provinz Schlesien). Nach Waffengattungen betrachtet, stehen die Cavallerie und der Train mit einer jährlichen Durchschnittszahl von 1,3 bezw. 1,5 $^0/_{00}$ der Iststärke an der Spitze, die Infanterie steht mit 1,1 $^0/_{00}$ hinter den berittenen Truppen zurück. (Im französischen Heere ist es auffallender Weise gerade umgekehrt.) Wichtig, besonders in Rücksicht auf die Frage der Misshandlungen durch Vorgesetzte als Ursache zum Selbstmord, ist der Umstand, dass die Unterofficiere sich relativ doppelt so häufig das Leben nehmen, wie Gefreite und Gemeine. Nach dem Dienstalter geordnet, zeigt sich, dass die Zahl der Selbstmorde auf das 1., 2. und 3. Dienstjahr bei Unterofficieren und Mannschaften sich vertheilen im Verhältniss von 4 : 2 : 1; das 1. Dienstjahr ist also bei weitem am meisten gefährdet. — Dass Erschiessen die häufigste Todesart ist, kann nicht Wunder nehmen. In Bezug auf die Abhängigkeit von der Jahreszeit kann man eine ähnliche Wellenbewegung wie bei der Gesammtbevölkerung constatiren (Maximum in den heissen Sommermonaten). — Schliesslich giebt die Statistik der Selbstmorde in der Armee auch die Möglichkeit, den Einzelursachen näher zu treten, weil in jedem einzelnen Falle genauer nach den Motiven geforscht wird, als dies bei Civilverhältnissen möglich ist. Hier steht die Rubrik: „Furcht vor Strafe" mit 34,8 $^0/_0$ an der Spitze; es folgen: Geistesstörung mit 9,2 $^0/_0$, Unlust zum Dienst, gekränktes Ehrgefühl, Leidenschaften u. s. w., erst an 12. Stelle:

Digitized by Google

Misshandlung seitens Vorgesetzter mit 0,04 %. Die Rubrik: „Unbekannte Ursachen" enthält aber noch 24,9 % aller Selbstmordfälle. Von dem Vorwurf des Alkoholmissbrauches spricht Verf. die Mannschaften im Allgemeinen frei, bei den Selbstmorden spielt er jedenfalls keine nennenswerthe Rolle mit. (Die Officiere sind in dieser ganzen Statistik nicht mit einbegriffen.) — Während die Selbstmordziffer in der Civilbevölkerung des Deutschen Reiches seit 1889 fast constant geblieben ist, ja eher die Tendenz zur Zunahme zeigt, ist in der Armee seit 1881 die Zahl der Selbstmorde von 0,81 ‰ auf 0,4 ‰ der Iststärke herabgegangen, ein Zeichen, dass die Bemühungen der Heeresverwaltung, die speciellen Schädlichkeiten des Soldatenstandes zu verringern, erfolgreich gewesen sind.

H. Haenel (Dresden).

---

40) **Ueber Kinderselbstmorde**, von Dr. Erno Deutsch (Budapest). (Archiv f. Kinderheilk. XXXVIII. Heft 1 u. 2.)

Die Häufung von Selbstmorden bei jugendlichen Individuen, wie sie sich leider in den letzten Jahrzehnten constatiren lässt, gab dem Verf. Gelegenheit, aus Zeitungsnotizen u. s. w. 200 Fälle von Kinderselbstmord zusammenzustellen. Die Ergebnisse aus dieser statistischen Zusammenstellung beziehen sich auf das Lebensalter, die Ursachen, die Art, die Jahreszeiten u. s. w. bei den einzelnen Selbstmordfällen. Meist sind Furcht vor Strafe, Schulereignisse, nicht selten Psychosen Ursache des Suicids. Unter den Todesarten überwiegen Ertrinken, Erschiessen, Herunterstürzen; von Jahreszeiten sind Mai, April, März die bevorzugtesten. Leider ist eine Prophylaxe dieser traurigen Massenerscheinung kaum möglich, da dieselbe ja in letzter Linie doch ihre Wurzeln in Armuth und im frühzeitig auferzwungenen Lebenskampf besitzt. Durch gründliche Umgestaltung des Schulwesens, durch Verbesserung des allgemeinen Kinderschutzes, durch Belehrung von Eltern und Erziehern könnte vielleicht der Boden, auf dem dieses Uebel gedeiht, etwas umgeformt werden.

Zappert (Wien).

---

41) **Die Schrift bei Geisteskrankheiten.** Ein Atlas mit 81 Handschriftproben von Köster. Mit Vorwort von Sommer. (Joh. Ambr. Barth, 1903. 169 S.)

Der Atlas bringt Facsimiles von 41 Kranken, darunter einer Reihe organischer Hirnfälle. Die Eintheilung ist die der Sommer'schen Diagnostik. Dieses Princip ist für einige Fälle nicht glücklich: Tumor cerebri wird z. B. durch Schriftproben illustrirt, die nicht in erster Linie für den Tumor, sondern für seine Localisation charakteristisch sind: es handelt sich um Agraphie bei Herd in der linken ersten Schläfenwindung. Ebenso steht es mit den Schreibproben zur Apoplexia cerebri und Gehirnabscess. Bei Agraphie sollte man doch den Ort, nicht die Art der Erkrankung, in den Vordergrund stellen.

Verf. giebt von jedem Fall eine kurze Schilderung des gesammten Krankheitsbildes und analysirt dann die Schriftproben mit grosser Sorgfalt, Sachkenntnis und anerkennenswerther Nüchternheit. Insbesondere geht er den Beziehungen zwischen Eigenart der Schreibweise und der Natur des Falles nach.

Dass die angewandte Subtilität der Analyse vielfach nicht zu Resultaten von allgemeinem Werth führt, liegt in der Natur der Sache. Wenn Verf. z. B. die Schriften von zwei Fällen multipler Sklerose in ihre feinsten Einzelheiten zergliedert, so kommt dabei ein grosser Theil der Feststellungen auf die Besonderheiten der beiden Fälle hinaus, andererseits haben sie Vieles gemein mit anderen Zitterkrankheiten, Paralysis agitans, Tremor senilis u. s. w. Von Gesetzmässigem und für die Krankheit Charakteristischem kommt schliesslich doch nur das Gröbste zu Tage: dass die Handschrift solcher Kranken zitterig und atactisch ist.

Digitized by Google

Was wir überhaupt an zuverlässigen und allgemeingültigen Sätzen über die Schrift der Geisteskranken wissen — und darüber hinaus kommt auch dieser Atlas nicht — lässt sich auf einer Druckseite sagen.

Will man mehr sagen, so geht man über das rein Graphische hinaus und zieht den Inhalt des Geschriebenen in Rücksicht. Dies thut auch der Verf. in reichem Maasse, bringt darin manches Interessante, spricht aber nicht mehr zum Thema. Mindestens sollte man doch von rein graphischen Störungen, Form und Grösse der Buchstaben u. s. w. betreffend principiell solche trennen, die Jemand, der die betreffende Sprache nicht kennt, nicht bemerken würde. Verf. zieht nicht nur Störungen der letzteren Art, Wortauslassungen, Iterativerscheinungen, Paragraphie (welche letztere doch wieder ganz andere Dignität hat als Tremor einerseits, Wiederholungen andererseits) in Betracht, sondern sogar den gedanklichen Inhalt der Schriftstücke. In einer ganzen Reihe seiner Proben (so 20, 30, 35, 36, 38 u. s. w.) zeigt, von ihm selbst zugestanden, die Schrift gar nichts Charakteristisches; das sind aber keine Handschriftproben mehr.

Wird es überhaupt, fragen wir, möglich sein, bei der Fülle der Umstände, welche auf die Schrift eines Kranken wirken, und dem Einfluss, welchen vielfach nicht specifische und verschiedenen Krankheiten gemeinsame Symptome, wie z. B. Ataxie, Aufmerksamkeitsstörung u. s. w. auf die Art der Schrift (diese selbst im allgemeineren Sinne genommen) ausüben, typische Kennzeichen für jede Krankheitsform aufzustellen — über die groben und unzuverlässigen Regeln, die wir schon besitzen, hinaus? Wird die Schrift eines Senilen, der starken Tremor und Ataxie hat, nicht der einer multiplen Sklerose mehr ähneln, als die eines Senilen mit wenig Ataxie und wenig Tremor? Die Schrift eines gehemmten Epileptikers nicht mehr der eines gehemmten Circulären gleichen, als der eines Epileptikers im Erregungsstadium? Werden sich also überhaupt allgemeingültige bestimmte Schrifteigenthümlichkeiten bestimmten Krankheitsformen zuordnen lassen?

Beruht die Unzuverlässigkeit unserer jetzigen Regeln nicht gerade darauf, dass sie diesem Einfluss der Einzelsymptome nicht Rechnung tragen? Gelten sie nicht eben darum nur für die „typischen" Fälle?

Wie hierüber auch die weitere Forschung entscheiden möge, jedenfalls werden zu der Gewinnung solcher Zuordnungen sehr umfangreiche Vorarbeiten erforderlich sein, welche auf der Vergleichung der Schriftproben nicht von 2 oder 3 Kranken, sondern einer sehr grossen Anzahl jeder Krankheitsform basiren.

Solche Unterlagen hat der Atlas des Verf.'s, der einige Proben einiger Kranker bringt, noch nicht; er entschädigt dafür dadurch, dass er ein Beispiel der Methodik in der Einzelanalyse darbietet. Liepmann (Berlin).

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 8. Februar 1904.

1. Herr Henneberg berichtet im Anschluss an die Verlesung des Protocolles über den Sectionsbefund des in der December-Sitzung demonstrirten Kaninchens. Es hat sich um einen Fall von Ohrräude gehandelt. Dieselbe ist bereits seit 1858 bekannt. Sie wird hervorgerufen durch eine parasitäre Milbe (Dermato coptes caniculi) die sich im äusseren und nach Zerstörung des Trommelfelles auch im inneren Ohr ansiedelt. In vorgeschrittenen Fällen zeigen die erkrankten Thiere nicht selten einen Symptomencomplex, wie er bei dem demonstrirten Thiere vorlag. Die Section ergab ein völlig intactes Hirn, auch der Acusticus und die Kerne erwiesen sich als unversehrt. Im äusseren und inneren Ohr fanden sich zahlreiche Milben und erhebliche Zerstörungen. Durch Einführung von reizen-

Digitized by Google

den Substanzen in den äusseren Gehörgang können gleichartige Störungen der Motilität erzeugt werden. Autoreferat.

2. Herr Seiffer demonstrirt eine 33jährige Kranke mit **linksseitiger Facialislähmung**, deren rheumatische oder syphilitische Ursache dahingestellt bleibt. Es handelt sich um eine periphere Facialisparalyse mit den gewöhnlichen klinischen Symptomen, auf welche nicht weiter eingegangen wird.

Das Ungewöhnliche des Falles liegt auf dem Gebiete des Bell'schen Phänomens, welches hier nicht wie bei dem Gesunden und bei den meisten Facialisgelähmten in der Weise abläuft, dass der Bulbus beim Augenschluss nach oben und nach aussen, sondern nach innen bezw. nach unten rollt. Da Lagophthalmus besteht, sieht man diese ungewöhnlichen Bewegungen des Bulbus sehr deutlich. Der zunächst sich ergebende Einwand, dass eine Lähmung bestimmter Augenmuskeln vorliegen könne, so dass nur noch der M. rectus internus bezw. M. rectus inferior functionire, wird durch die Untersuchung der völlig normalen Beweglichkeit des Bulbus nach allen Richtungen widerlegt. Vortr. demonstrirt folgende Versuchsanordnungen: 1. bei activem Schliessen der Augen sieht man, dass der Bulbus auf der gelähmten Seite nach innen, auf der gesunden nach aussen rollt; 2. verhindert man passiv den Versuch, die Augen zu schliessen, so sieht man, dass beide Bulbi nach unten rollen; 3. untersucht man jedes Auge einzeln, so rollt beim Augenschluss der Bulbus der gelähmten Seite nach unten, zuweilen auch nach innen, auf der gesunden nach unten; 4. öffnet man passiv die energisch geschlossenen Augen, so sieht man beide Bulbi nach unten gerollt.

Vortr. betont, dass ein derartiges Verhalten der Augäpfel beim Bell'schen Phänomen bisher anscheinend noch nicht beobachtet wurde; aus einer kurzen Revision der Litteratur war nur zu entnehmen, dass Bonnier in einem einzigen Falle die Bulbi direct nach aussen rollen sah. Die Regel ist und bleibt aber die Bewegung nach oben und nach aussen. — Wie in dem vorliegenden Falle dieses atypische Phänomen zu erklären ist, bleibt unentschieden; wie immer, so erfolgt auch hier die betreffende Bewegung völlig unbewusst. Vortr. betont an der Hand des vorgestellten Falles die interessante Thatsache, dass derartige Reflex- oder Bewegungsmechanismen ausnahmsweise auch in einer der gewöhnlichen entgegengesetzten Richtung ablaufen können. Autoreferat.

Discussion:

Herr Bernhardt hat in der zweiten Auflage seines Buches die Beobachtung zweier Autoren erwähnt, die in einem Falle von Facialislähmung den Bulbus auf der gelähmten Seite sich nach unten bewegen sahen.

Herr Toby Cohn erwähnt, dass Teitelbaum in seiner Dissertation über peripherische Facialislähmung mehrere Fälle mitgetheilt hat, in denen sich der Bulbus nach oben innen bewegte.

Herr Seiffer hat letztere Beobachtung auch mehrfach machen können.

Herr Remak glaubt, dass wenigstens bei einer Anzahl von frischen Fällen peripherischer Facialislähmung das Bell'sche Phänomen sich nicht constatiren lässt, vielmehr erst allmählich zur Entwickelung kommt, möglicherweise auf psychisch-autosuggestivem Wege, um das Sehen auszuschalten.

Herr Schuster fragt, ob sich der vom Vortr. beobachtete Wechsel der Bewegungen des Bulbus bei Augenschluss dem Wechsel der Kopfhaltung folgt.

Herr Seiffer bemerkt, dass er bei Wechsel der Kopfhaltung nur ganz geringe Aenderungen in dem Verhalten des Bulbus beobachtet hat. Herrn Remak gegenüber betont er, dass der Bulbus bei energischem Augenschluss ja auch bei Gesunden nach oben aussen gerollt wird.

Herr Bernhardt schliesst sich der letzten Bemerkung des Herrn Seiffer an.

Herr Liepmann bemerkt, dass dergleichen Synergismen auch bei anderen Lähmungen zur Beobachtung kommen und verweist auf die bei Radialislähmung

Digitized by Google

zu beobachtende stärkere Action der Beuger, wenn Streckversuche gemacht werden. Hier spiele das psychische Moment doch keineswegs irgend eine Rolle.

3. Herr Seiffer stellt weiterhin einen 61jähr. Kranken aus der Poliklinik vor, welcher dauernd einen auffallend **langsamen Puls** zeigt. Die Pulsfrequenz beträgt für gewöhnlich 30 Schläge i. d. M., ohne dass eine nennenswerthe Anomalie von Seiten des Herzens nachweisbar wäre. Auch die Untersuchung des Respirationstractus, der Verdauungsorgane, der Nieren, des Urins u. s. w. ergiebt nichts Besonderes. Endlich befindet sich der Kranke nicht etwa im Reconvalescenzstadium einer Infectionskrankheit oder unter der Einwirkung anderer Factoren, wie z. B. Gifte, welche eine Pulsverlangsamung bedingen können. Es handelt sich somit um eine idiopathische Bradycardie. Nur von Seiten der Arterien lässt sich eine gewisse Rigidität und Schlängelung nachweisen. Subjective Beschwerden hat der Kranke von seiner permanenten Pulsverlangsamung im Allgemeinen nicht, wohl aber war der Grund, warum er die Poliklinik consultirte, eine Neigung zu epileptiformen Anfällen, welche seit etwa 2 Jahren aufgetreten ist. Die früheren Anfälle hatten mehr den Charakter starker Schwindelzustände mit Bewusstseinsverlust, allmählich wurden daraus Anfälle mit krampfartiger Starre der gesammten Musculatur und Bewusstseinsverlust. Dieselben traten in der ersten Zeit ungefähr alle 4—6 Wochen auf, dauerten mehrfach unter kurzen Intermissionen tagelang, wurden aber in der letzten Zeit bei combinirter Bromjodbehandlung an Intensität geringer und an Häufigkeit seltener. Der permanent langsame Puls besteht seit mindestens 2 Jahren, wo er bereits von einem Arzte constatirt wurde; andererseits ist nicht anzunehmen, dass es sich um eine congenitale Bradycardie handelt, da Patient früher gesund war und seiner Militärpflicht genügte.

Vortr. hebt hervor, dass es sich hier um einen der bei uns ziemlich selten beschriebenen Fälle von Stokes-Adams'scher Krankheit handelt, deren Cardinalsymptome eben die Bradycardie und die epileptiformen bezw. apoplectiformen Anfälle sind.

Zum Schluss berührt Vortr. kurz die drei Haupthypothesen, welche über die Genese aufgestellt sind, nämlich die Charcot'sche bulbäre Theorie, nach der ein arteriosklerotischer oder Erweichungsprocess in der Medulla oblongata angenommen werden müsste; die cardiale Hypothese, nach welcher eine Herzaffection die Ursache der klinischen Erscheinungen wäre, und endlich die vasculäre Theorie: Erkrankung der peripheren Gefässgebiete. Obwohl in dem vorgestellten Falle versäumt wurde, das von Dehio angegebene Experiment zu versuchen, nämlich Lähmung der peripheren Vagusenden im Herzen durch subcutane Atropininjection (bei Weiterbestehen der Bradycardie ist dann die intracardiale Ursache bewiesen), glaubt Vortr. doch, dass es sich hier wahrscheinlich um eine Sklerose der Coronargefässe des Herzens handelt, und dass diese als Ursache des Krankheitsbildes anzusprechen ist.

Autoreferat.

Discussion:

Herr Krause hat in einem solchem Falle, bei dem die Pulszahl sich zwischen 16 und 22 Pulsschlägen bewegte, wiederholt Atropin injicirt, ohne dass die Schlagfolge des Herzens sich änderte, so dass er die Erscheinung in seiner Beobachtung auf cardiale Ursache zurückführte.

Herr Rothmann fragt, ob Pulscurven bei dem vorgestellten Falle aufgenommen worden sind; er hat bei der Untersuchung des Pulses des Patienten den Eindruck gewonnen, als wenn derselbe nicht ganz regelmässig sei und zeitweise noch kleine Erhebungen der Pulswelle neben den eigentlichen Pulsschlägen erkennen lasse.

Herr Seiffer bestätigt Herrn Rothmann's Beobachtung. Pulscurven sind bis jetzt noch nicht aufgenommen.

Digitized by Google

4. Herr Westheimer: **Tabes bei Mutter und Tochter.** I. 19jähriges Mädchen, seit 3 Jahren krank. Patientin, in der Entwickelung stark zurückgeblieben, leidet seit dieser Zeit an Gehbeschwerden, lancinirenden Schmerzen in den Beinen, zeitweilig Incontinentia alvi, Ischurie. Objectiv: Reflectorische Pupillenstarre, Miosis, Opticus normal, hypalgetische Zone unter der linken Mamma, atactischer Gang, Ataxie der Beine auch in Rückenlage, Romberg, Hypotonie und Störungen des Lagegefühls an den Beinen, Hypästhesie und Analgesie ebenda, Westphal'sches Zeichen, Fehlen der Achillessehnenreflexe. Intellect ungestört, Optici normal.

II. Die 52jährige Mutter klagt seit der Menopause, seit 4 Jahren, über lancinirende Schmerzen in der Brust und im Rücken und Parästhesieen in den Fingerspitzen. Objectiv: Miotische, ungleiche, lichtstarre Pupillen, Hypästhesie unterhalb der rechten Mamma, nur geringe Ataxie und Hypästhesie an den Beinen, Patellarreflex rechts fehlend, links mit Jendrassik schwach auszulösen, Achillessehnenreflexe beiderseits fehlend.

An der Diagnose kann bei keinem der vorgestellten Fälle gezweifelt werden. Hervorzuheben ist, dass der Vater im Jahre 1895 an einer spastischen spinalen Lähmung im Krankenhause am Urban gestorben ist. Lues hatte er bei Lebzeiten stets in Abrede gestellt, eine Section war nicht gemacht worden. Mehrere Umstände hatten jedoch Lues wahrscheinlich gemacht, so dass die väterliche Infection wohl auch hier das Bindeglied darstelle.

5. Herr Cornelius (a. G.): **Die sogen. functionellen Nervenerkrankungen vom Standpunkte der Nerven-(Knoten-)Punktlehre aus betrachtet.** (Der Vortrag entzieht sich einer Wiedergabe durch das Referat.)

Martin Bloch (Berlin.)

XIII. Congress der Irren- und Nervenärzte Frankreichs und der französisch sprechenden Länder in Brüssel, 1.—8. August 1903.

(Schluss.)

Herr Lalanne (Bordeaux): **Un cas de paralysie générale juvénile.** Mittheilung eines Falles, der einen jungen Mann betraf, dessen Eltern syphilitisch waren und der selber hereditär luetisch war. Mit einigen 20 Jahren Ausbruch der Paralyse, die nach einem Sturz manifest hervortrat. Mikroskopisch ergaben sich Gefässveränderungen luetischen Charakters, Schwund der Tangentialfasern, Gliawucherung, Zellveränderungen.

Discussion: Herr Marie erwähnt einen Fall von hereditärer Lues, in dem es 10 Mal aus geringen Ursachen zu Fracturen kam; später trat Paralyse hinzu.

Herr Vigouroux und Herr Laignel-Lavastine (Paris): **Délire par insuffisance hépato-rénale ayant donné lieu au syndrôme paralysie générale.** Ein Alkoholiker bot bei seiner Aufnahme reflectorische Pupillenstarre, Sprachstörung, Zittern, Steigerung der Sehnenreflexe, ist sehr erregt, hat Geschmackstäuschungen und Verfolgungsideen. Später Grössenideen. Bald darauf stirbt er. Es zeigten sich keine meningoencephalitischen Veränderungen, wohl aber Ependymgranulationen im 4. Ventrikel. Gewicht der Hemisphären ungleich. Von den Gewebselementen zeigten nur die Nervenzellen Veränderungen, wie sie gewöhnlich bei Intoxicationen zu finden sind. Auffällig war eine schwere zellige Degeneration und ein vielfacher Schwund der Leberzellen. Die Vortr. sehen in der Leberveränderung den Ausgangspunkt jener Schädlichkeit, die auf das Gehirn einwirkte und das paralyseähnliche Bild erzeugte (der Alkohol erklärt wohl genug, eine Heranziehung der pathologisch gestörten Leberfunction erscheint wohl überflüssig; d. Ref.).

Digitized by Google

Herr Marie (Villejuif): **Rapport des névroses avec la paralysie générale.** Die Paralyse kann neben den verschiedensten Neurosen bestehen. Dieses Zusammenvorkommen spricht vielleicht für einen degenerativen Ursprung der Paralyse (? d. Ref.) und vielleicht auch gegen die Annahme von Neurosen „sine materia" (? d. Ref.)

Herr Arnaud (Vauves): **Sur la période terminale de la paralysie générale et sur la mort des paralytiques généraux.** Vortr. hält die Anfälle für die gewöhnlichste Todesursache der Paralytiker. Die schweren trophischen Störungen hält er ganz richtig für wenig in Betracht kommend, wenn gründliche Körperpflege vorhanden ist (die Lobulärpneumonieen, die z. B. auf unserer Klinik in Wien eine der wichtigsten und häufigsten Todesursachen sind, würdigt der Vortr. nur wenig; Todesfälle im Anfalle sind bei uns seltener als solche durch Pneumonieen. D. Ref.).

Herr M. Trénel (Saint-Jon): **Traitement de l'agitation et de l'insomnie dans les maladies mentales.** Vortr. giebt eine Uebersicht über die verschiedenartig bedingten Formen der Agitation und des zerstörten Schlafes bei Geisteskranken. Sodann bespricht er kurz die Physiologie des Schlafes und weist die Gehirnanämietheorie zurück, die durch neuere Untersuchungen unhaltbar gemacht worden ist. Der Blutdruck vermindert sich meistens im Schlafe (Pilcz); ob Blutdruckdifferenzen die Ursache der Agrypnie sind, bleibt noch dahingestellt. Er streift noch die bekannten Ausführungen Obersteiner's bezüglich der individuell verschiedenen Bedeutung der Schlaflosigkeit und gedenkt der Experimente Manasseïns. Es folgt nun eine Besprechung einer Reihe von Hypnotica hinsichtlich ihrer Wirksamkeit und ihrer Vor- und Nachtheile. Die Zusammenstellung bringt dem Fachmanne nichts Neues. Bemerkenswerth wäre nur, dass Vortr. das Chloralhydrat einigermaassen in Schutz nimmt; seine Gefährlichkeit werde meist überschätzt; man könne es sogar Herzkranken (!) geben. Der Bettbehandlung concedirt er gerne einen calmirenden Einfluss bei gewissen motorischen Erregungszuständen und lobt sie, doch soll sie die Schlafdauer herabsetzen. Die Isolirbehandlung will Vortr. wohl einschränken, aber nicht ganz vermissen. Die Behandlung mit Dauerbädern habe sich in Frankreich noch nicht genügend Bahn gebrochen. Vortr. empfiehlt eine combinirte Bett- und Badebehandlung (12 Stunden Bad, ebenso lange Bett, zwischendurch eventuell eine kurze ambulatorische Episode) zur Nachprüfung. Die feuchten Einpackungen seien jetzt mit Unrecht so verpönt (auch wir in Wien haben bisher keine ungünstigen Erfahrungen damit gemacht. D. Ref.).

Discussion:

Herr Cullerre plädirt für das Opium nicht bloss bei ängstlichen Erregungszuständen. Er empfiehlt ferner den Alkohol als Hypnoticum sowie eventuell Injectionen von künstlichem Serum. — Herr Deschamps will bei Neurasthenischen und Hysterischen medicamentöse Schlafmittel nicht anwenden; er legt das Hauptgewicht auf diätetische Maassnahmen sowie auf Bäder. — Herr Lallemant hat bei Excitationszuständen Scopolaminum hydrobromicum mit Erfolg verwandt. — Herr Devos spricht den Alkaloiden das Wort. — Herr Lalanne lobt das Duboisin, ähnlich L'Hoëst. — Herr Dubois stimmt Deschamps bei. — Herr Peeters weist auf die Elektrotherapie hin. — Herr Doutrevente lobt die feuchten Einpackungen.

Herr Trénel (Schlusswort) lobt nochmals die Bettbehandlung; die grösste Schwierigkeit, die sich der Anwendung der Dauerbäder entgegenstellt, scheint ihm die dadurch bedingte Ueberbürdung des Wartepersonals.

Herr de Buck und Herr de Moor (Gand): **Le rôle du noyau dans la régression musculaire.** Bei den regressiven Entwickelungsprocessen in der

Digitized by Google

Musculatur spielen die Kerne der Myocyten eine active Rolle, als trophisches Centrum der Zelle. Die Processe seien als „autophagocytose" anzusehen, wobei die Kernsubstanz lebhaft wuchert.

Herr Durante (Paris): **Régénération autogène chez l'homme et la théorie du neurone.** Vortr. sah im peripheren Stumpf eines vor 5 Jahren resecirten Medianus neugebildete Nervenfasern von embryonalem Charakter; er stellt diesen Befund neben Bethe's bekannte Beobachtung (die Fehlerquellen sind so handgreiflich, dass diese Homologisirung wohl a limine zurückzuweisen ist, d. Ref.). Natürlich wird die Beobachtung gegen die Neuronentheorie zu verwerthen gesucht, die Redner verwirft.

Herr Stefanowska (Brüssel): **Sur le mode de contact entre les neurones.** Vortr. glaubt, dass der Contact zwischen den Nervenzellen meist durch eigene Endapparate bewerkstelligt wird; sie sieht für solche die Appendices piriformes sowie die knöpfchenförmigen Endauftreibungen der dendritischen Verzweigungen an.

Herr van Gehuchten (Löwen): **L'origine réelle et le trajet intracérébral des nerfs moteurs établis par la méthode de la dégénérescence wallérienne indirecte.** Um Ursprung und intracerebralen bezw. medullären Verlauf einer Reihe von Nerven zu bestimmen, griff Vortr. zur Ausreissungsmethode, wodurch es zu „indirecter" (? Siehe die Arbeit von Sträussler, Jahrbücher f. Psychiatrie. XXI. D. Ref.) Waller'scher Degeneration proximalwärts und totalem Kernschwund kommt. Von den Ergebnissen seien erwähnt: Der Oculomotorius bezieht weder von den oberen Vierhügeln noch vom Abducenskern Fasern. Der sogen. „van Gehuchten'sche Kern" gehört dem Abducens an und nicht dem Facialis. Der Facialisstamm führt nur directe, keine gekreuzten Fasern, ebenso der Vagus. Die bulbären Fasern des Accessorius gehören zum Vagus, der Rest ist spinalen Ursprungs, enthält nur directe Fasern, ebenso die spinalen motorischen Wurzeln. Alle motorischen peripheren Nerven führen — mit Ausnahme des Trochlearis und Oculomotorius — bloss directe Fasern und keine von der Gegenseite her kommenden.

Herr Laignel-Lavastine (Paris): **Syndrômes solaires expérimentaux.** Abtragung des Sonnengeflechtes (aber nicht einfache Durchschneidung der Splanchnici) hat einen Symptomencomplex zufolge, der hauptsächlich in Niedergeschlagenheit, Hyperämie der Bauchorgane, Erbrechen, stinkenden Diarrhöen, kleinem frequentem Puls, Oligurie, allgemeinem Darniederliegen besteht und entweder unter Collaps zum Tode der Thiere oder über ein subacutes und chronisches Stadium zur Genesung führt. Reizung des Plexus solaris bewirkt das Schreien der Thiere, Obstipation, Erhöhung der arteriellen Spannung, Constriction der abdominellen Gefässe, Abnahme der Peristaltik.

Herr Constensoux und Herr Zimmern: **Sur la mesure du tonus musculaire.** (S. Referat 5 in dieser Nummer, S. 211.)

Herr Gilbert Ballet und Herr J. Philippe (Paris): **Étude comparative de la fatigue au moyen de l'ergographe et des ergogrammes, chez l'homme sain, le neurasthénique, le myopathique et dans l'atrophie musculaire névritique.** Beim Neurastheniker ist die Ermüdungscurve eine ganz eigenartige, während sie sich bei organischen Myopathieen und neuritischen Atrophieen mehr dem normalen Bilde nähert; die Ermüdung des Neurasthenikers ist eben centralen, nicht musculären Ursprungs.

Discussion: Herr Joteyko stimmt diesen Beobachtungen bei; im leicht alkoholisirten Zustande erfolge die Erholung nach der Ermüdung rascher als im nüchternen; Alkohol wirke in geringen Dosen excitirend auf das Centralnervensystem.

Herr Joteyko (Brüssel): **Sur l'excitabilité des muscles dégénerés.** Die Entartungsreaction stellt die physiologische Reaction des Sarcoplasmas der Mus-

Digitized by Google

culatur dar; dieses ist — zum Unterschiede von der fibrillären Substanz — weniger erregbar und reagirt fast nur auf den galvanischen Strom. Der degenerirte Muskel stellt morphologisch eine Rückbildung zum embryonalen Zustande dar.

Herr Grasset (Montpellier): **Un cas de voix eunuchoïde datant de l'ictus dans l'hémiplégie cérébrale. Paralysie du crico-thyroïdien.** (Erscheint ausführlich in der Revue neurologique.)

Herr van Gehuchten (Löwen): **Poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte.** Die Existenz von Fällen dieser Art wird vielfach angezweifelt. Vortr. theilt einen Fall mit Obductionsbefund mit, ein 21jähriges junges Mädchen betreffend, in welchem er die Diagnose aufrecht erhalten zu müssen glaubt. Er hält demnach an der Existenz einer Poliomyelitis anterior acuta adultorum fest.

Herr Léri (Paris): **Atrophies musculaires progressives spinales et syphilis.** In der Vorgeschichte der progressiven Amyotrophieen spielt die Lues eine grosse, bisher unterschätzte Rolle. Die Mehrzahl dieser Krankheitsprocesse basirt auf specifischen Meningomyelitiden. Die Differentialdiagnose dieser Formen gegenüber den echten Aran-Duchenne'schen Muskelatrophieen hat sehr grosse Schwierigkeiten. In therapeutischer Hinsicht ist die Kenntniss dieser Dinge von grossem Belange.

Herr Faure (Lamalou): **Troubles psychiques dans la sclérose en plaques.** (Erscheint demnächst in der Revue neurologique.)

Herr Faure (Lamalou): **Pathogénie et pronostic du tabès.** Die Lues sei nicht die ausschliessliche Ursache der Tabes; daneben kämen u. a. andere Intoxicationen und Infectionen und selbst psychische Momente (!) in Betracht. Wichtig ist, dass die Mehrzahl der Fälle in einem frühen Stadium Halt macht oder der Verlauf so langsam ist, dass das Leben der Kranken nur wenig abgekürzt wird.

Herr Debray (Charleroi): **Contribution à la pathogénie du signe d'Argyll-Robertson.** Bei einem Syphilitiker bestand neben anderen Symptomen eine rechtsseitige Abducenslähmung in Verbindung mit völliger Aufhebung des Accommodationsreflexes bei erhaltenem Lichtreflex. Vortr. glaubt aus dieser Beobachtung schliessen zu sollen, dass der „Accomodationsreflex" (der doch noch dazu gar kein Reflex sensu strictiori ist! D. Ref.) sein Centrum in der Rinde nahe dem Centrum der Augenbewegungen habe (!).

Herr Meige (Paris): **Le spasme facial; ses caractères cliniques distinctifs.** (Vgl. dieses Centralblatt. 1903. S. 893.)

Herr Dupré (Paris): **Hémispasme tonique de la face.** Es ist nicht immer leicht, zwischen den Tics, die psychoreflectorisch entstehen und sich nach Functionsgebieten ausbreiten, und den Krämpfen, die nicht psychogener Natur sind und deren Verbreitungsbezirk anatomisch umschriebene Grenzen besitzt, zu unterscheiden. Vortr. theilt einen Fall der letzteren Kategorie (rechtsseitiger Gesichtskrampf, beschränkt auf das Bereich des Facialis; Beginn im 54. Lebensjahre) mit.

Herr Dupuy-Dutemps und Cestan (Paris): **Un phénomène palpébral constant dans la paralysie faciale périphérique.** In 15 Fällen von peripherer Facialisparalyse haben die Vortr. folgendes hübsche Phänomen beobachtet: Blickt der Kranke nach abwärts, so bleibt der Bulbus der kranken Seite höher, als der der gesunden, während sich das krankseitige Oberlid herabsenkt; befiehlt man in dieser Stellung die Augen fest zu schliessen, so sieht man, wie sich das gelähmte Oberlid nun hebt. Seine Erklärung findet das Phänomen durch die aponeurotische Verbindung zwischen dem Oberlid und dem M. rect. sup.; da beim Augenschluss der Bulbus de norma nach oben rotirt, zwingt er nun das gelähmte Oberlid zum Mitgehen. Aehnlich liegen die Verhältnisse auch beim Unterlid.

Digitized by Google

Herr H. Meige (Paris): **Tics des lèvres. Cheilophagie, cheilophobie.** (Vgl. dieses Centralblatt. 1903. S. 893.)

Herr Rudler und Herr Chomel (Héricourt): **Etude de pathologie comparée sur les tics de léchage de l'homme et du cheval.** Beschreibung des tic-artigen Ableckens der Umgebung seitens mancher Pferde. Meist handelt es sich um „nervöse" Thiere mit sonstigen neuropathischen Zeichen. Hinweis auf ähnliche Zustände beim Menschen (vgl. die Arbeit der Autoren über den „Tic d'ours", Revue neurologique. 1903).

Herr Chervin (Paris): **Répartition géographique du bégaiement.** In Südfrankreich ist das Stottern verbreiteter als in Nordfrankreich.

Discussion:

Herr Meige führt das auf die Gewohnheit des rascheren Sprechens im Süden zurück.

Herr Granjux bezweifelt die Stichhaltigkeit der Ergebnisse.

Herr Brissaud, Herr Hallion und Herr Meige (Paris): **Acrocyanose et crampe des écrivains.** (Vgl. dieses Centralblatt. 1903. S. 894.)

Herr Lannois und Porot (Lyon): **Érythromélalgie suivie de gangrène des extrémités avec autopsie.** Bei einer jahrelang an Erythromelalgie in der linken Hand leidenden Person trat nach einer linksseitigen Hemiplegie locale Asphyxie der linken Hand und symmetrische Gangrän der Zehen ein. Post mortem erwiesen sich die peripheren Nerven intact, aber im Brust- und unteren Halsmark fand sich eine Läsion der Zellen des Tractus intermediolateralis und an der Basis der Vorder- und Hinterhörner, auf welche die Vortr. das klinische Bild beziehen, da Herde in dieser Gegend öfters vasomotorische Störungen setzen.

Herr Bastin (Marchienne au Pont): **Épilepsie thyroïdienne.** Vortr. hat in mehreren Fällen von Kropf epileptische Anfälle auftreten gesehen, die sich gegenüber Bromdarreichung refractär verhielten; auf 0,5—1 g Jodothyrin angeblich Besserung, selbst Heilung. Vortr. bringt die Thyreoideaerkrankung zu den Anfällen in ein causales Verhältniss.

Herr Sollier (Boulogne sur Seine): **Hystérie et morphinomanie.** Vortr. betont die Häufigkeit des Morphinismus gerade bei Hysterischen. Hysterie und Morphinismus schaffen dann gegenseitig eine Art circulus vitiosus. Da Hysterische besonders leicht dem Morphinmissbrauch verfallen, so erhellt, dass wir bei Hysterischen mit der Morphinmedication äusserst vorsichtig sein müssen und speciell gegen hysterische Phänomene als solche nie mit Morphin vorgehen sollen.

Herr Monestié und Herr Pailhas (Albi): **D'une sorte de léthargie des processus de cicatrisation chez une hystérique.** Bei einer Hysterischen zeigte eine lange Naht der Bauchhaut — nach einer Laparatomie wegen Uterusfibrom — einen plötzlichen, aber transitorischen Stillstand im Vernarbungsprocess; gleichzeitig bot das Individuum psychotische Erscheinungen dar. Der Zusammenhang, den die Vortr. wohl annehmen, erscheint recht fragwürdig.

Herr Dubois (Bern): **Troubles de la sensibilité dans les états neurasthéniques et mélancholiques.** Gewisse Autoren wollten aus Hypoästhesie im 8. Cervicalis- und 1. Dorsalisgebiet Paralyse diagnosticiren. Man finde aber desgleichen auch bei Neurasthenikern, wie Vortr. beobachtet habe.

Herr Meige und Herr Feindel (Paris): **Infantilisme myxoedémateux et maladie de Recklinghausen.** (Vgl. dieses Centralblatt. 1903. S. 893.)

Herr Léri und Herr Vurpas (Paris): **Contribution à la classification des monstres anencéphaliens. Rôle physiologique du bulbe chez ces monstres.** Die Vortr. beobachteten vier Anencephalen, zwei todtgeborene (ohne Medulla oblongata) und zwei, die dann noch einige Zeit lebten (beide mit Medulla oblongata, aber bereits ohne die nächsthöheren Hirntheile). Sie schliessen

Digitized by Google

daraus, dass die Medulla oblongata für die elementaren Lebensfunctionen des Neugeborenen vollständig hinreicht. Sie schlagen vor, diese Kategorie von Anencephalen als „Bulbanencephale" zu bezeichnen.

Herr Brissaud (Paris): **Les douleurs d'habitude.** Darunter versteht der Vortr. Schmerzen, deren Art, Stärke und Sitz bloss secundäre Bedeutung haben, deren wesentliche Eigenschaft aber ihre stete Wiederkehr, sei es zu einer bestimmten Zeit und ohne ersichtlichen äusseren Einfluss, sei es zu einem beliebigen Zeitpunkt, aber dann wiederum unter dem sichtbaren Einfluss eines bestimmten unveränderlichen Factors, ist. Besonders professionelle Gewohnheiten wirken oft auslösend. Die unangenehmen Sensationen streifen oft an die Angstempfindung und sind offenbar halluzinatorischen Charakters.

Herr Bernheim (Nancy): **Sur les douleurs d'habitude.** Vortr. hat öfters ähnliche Fälle wie Brissaud gesehen und theilt einige davon mit (von denen wohl die Mehrzahl unverkennbare Hysterien sind. D. Ref.), in denen er durch Suggestion gute Erfolge erzielt habe.

Herr Soukhanoff (Moskau): **Sur la pathogénie des obsessions morbides.** Vortr. plädirt für die Annahme einer besonderen angeborenen psychisch-nervösen Constitutionsanomalie, die er als „constitution idéo-obsessive" bezeichnet und die er aus der grossen Gruppe der Degenerirten herausgehoben wissen möchte. Aehnliche Gedanken hat der Vortr. jüngst in einem Aufsatze in der Revue neurologique (1903) entwickelt (vgl. Referat S. 38 d. Centralbl. 1904).

Herr Cullerre (la Roche-sur-Yon): **Note sur une forme particulière de sitiophobie.** In einzelnen Fällen von Nahrungsverweigerung bei Geisteskranken kann man nicht auf delirante Momente zur Erklärung recurriren, sondern muss an Zustände ähnlich der hysterischen oder der psychischen Anorexie denken. Verlauf und Ausgang sind bald günstig, bald infaust.

Herr Dupré (Paris): **Le puérilisme mental.** Darunter versteht der Vortr. einen im Verlauf verschiedener organischer und functioneller cerebraler Affectionen intercurrirenden Zustand, dessen Charakteristicum das Herabsinken der Persönlichkeit in ihrem ganzen Gebahren auf eine kindliche Stufe darstellt. Verwandt damit sei in gewissem Sinne die Moria. Trete der Zustand nur in passageren Anfällen auf, so sei er wohl hysterischer Natur; andernfalls, als chronischer Zustand, ressortire er als eine eigene Unterform ins Gebiet der Demenzzustände.

Discussion: Herr Marie (Paris) weist auf das öftere Vorkommen solcher Zustände beim Greisenblödsinn hin.

Herr Raymond und Herr Janet (Paris): **Excitation et dépression périodique, délire circulaire fruste dans un cas de syphilis héréditaire.** Bei einer hereditär luetischen Frauensperson bestand neben einer Iridochorioiditis und einer Reihe nervöser Symptome seit Monaten ein fortwährender Wechsel von kurzen manischen und depressiven Phasen, deren jede bloss 24 Stunden dauerte. Daneben bestanden noch intellectuelle Störungen. Die Vortr. sind geneigt, all diese Erscheinungen auf die Lues des Centralnervensystems zu beziehen, einmonatliche specifische Therapie habe alle Symptome erheblich gemindert, auch die Anfälle blieben seit Monaten bereits aus.

Herr Raviart (Armentières): **Contribution à l'étude des troubles psychiques dans la syringomyélie.** Bei einem Kranken im Alter von 63 Jahren, der an Syringomyelie litt, soll sich bald nach Beginn der Erkrankung schon eine Charakterveränderung gezeigt haben; seit einigen Jahren ein melancholisches Zustandsbild; Tod durch Suicid. Die Autopsie ergab neben den Befunden der Syringomyelie noch Zellveränderungen besonders in der Stirnhirnrinde. Vortr. ist geneigt, die psychische Erkrankung mit der somatischen in Zusammenhang zu bringen, indem erstens die körperlichen Beschwerden auf das psychische Befinden schädigend einwirken und zweitens das Gehirn selber durch die die Syringo-

Digitized by Google

myelie erzeugenden Factoren geschädigt und so zum Locus minoris resistentiae werden kann.

Herr Royet (Lyon): **Sur la forme la plus habituelle des troubles de mentalité qui se produisent au cours des maladies des cavités naso-pharyngiennes.** Die bezüglichen psychischen Störungen sind meist gekennzeichnet durch Erschwerung der Aufmerksamkeit und ängstliche Sensationen. Die Zustandsbilder nähern sich mehr der Neurasthenie als ausgeprägten Psychosen. Causale Therapie bewirkt meist rasche Heilung.

Herr Giraud (Saint-Yon): **Note sur les aliénés processifs.** Schilderung des bekannten Verhaltens der mit Paranoia querulans Behafteten.

Herr Bourneville und Herr Lemaire (Paris): **Rachitisme et Idiotie.** Rachitis und Idiotie — letztere meist leichteren Grades — wurden von den Vortr. in Bicêtre nicht selten an demselben Individuum beobachtet. Meist lagen keinerlei hereditäre Antecedentien vor. Die Idiotie und die Symptome der Rachitis wurden beide in der Regel im Anschluss an eine pulmonale oder noch häufiger gastrointestinale Affection manifest. Die Vortr. glauben daher, beide auf diese toxiinfectiösen Ursachen beziehen zu müssen.

Herr Bourneville (Paris): **De l'idiotie mongolienne.** Vortr. hat 20 derartige Fälle beobachtet und giebt eine Beschreibung dieses Typus. Thyreoidea stets tastbar. Auch in 5 zur Autopsie gekommenen Fällen war die Schilddrüse normal (vgl. die Arbeit von Kassowitz, Wiener medic. Wochenschr. 1902. D. Ref.).

Herr de Vries (Amsterdam): **Le mécanisme de la conscience.** Theoretische Auseinandersetzungen über die Art des Zustandekommens des Bewusstseins.

Herr Hallion und Herr Carrion (Paris): **Sur le traitement sérothérapique du goître exophtalmique d'après la méthode de Ballet et Enriquez.** Die Vortr. weichen insofern von der Behandlungsmethode Ballet's und Enriquez's ab, als sie aus dem Blute thyreoidectomirter Thiere hauptsächlich die löslichen physiologisch activen Substanzen, speciell die Fermente zu extrahiren suchen; sie bevorzugen einen Glycerinextract.

Herr Ballet und Herr Enriquez begrüssen die Mittheilungen der Vortr. und betonen selbst die Schwierigkeiten der von ihnen angegebenen Behandlungsmethode.

Herr Bourneville (Paris): **Du traitement thyroïdien chez les idiots mongoliens, myxoedémateux, infantiles, obèses et offrant un arrêt de développement physique.** Vortr. hat in allen diesen Fällen mit Thyreoideatherapie gute Erfolge erzielt (vgl. den Aufsatz von Kassowitz, Wiener medic. Wochenschr. 1902. D. Ref.).

Herr Faure (Lamalou): **Résultats du traitement hydrargyrique chez les tabétiques.** Die Quecksilbertherapie der Tabes hat die gehegten Erwartungen nicht gerechtfertigt und ist nicht zu befürworten.

Herr Faure (Lamalou): **Traitement mécanique des paraplégies spasmodiques.** Vortr. redet einer erst passiven, später dann activen Uebungsbehandlung einer Reihe von spastischen Paraplegieen das Wort.

Herr Faure (Lamalou): **Traitement mécanique des troubles viscéraux chez les tabétiques. Crises laryngées, troubles de la respiration, de la digestion, de la miction, de la défécation.** Vortr. will eine ähnliche Uebungsbehandlung, wie sie an den Extremitäten practicirt wird, auch zur Behebung der visceralen Störungen anwenden, wodurch die Coordinationsstörungen der bezüglichen Musculatur ausgeglichen werden sollen.

Herr Bourneville (Paris): **Traitement médico-pédagogique des enfants arriérés (Idiots, imbéciles etc.).** Vortr. spricht einer möglichst früh einsetzenden, fachgemässen Erziehung der Schwachsinnigen das Wort und würde die Er-

Digitized by Google

richtung möglichst zahlreicher Anstalten, die in gleicher Weise Idiotenasyle und Schulen sind, wünschen.

Herr Huyghe (Lille): **Traitement de la chorée arhythmique hystérique par l'immobilisation. De l'influence de la vue comme élément d'auto-suggestion dans la genèse des phénomènes hystériques** Vortr. chloroformirt total; sodann Frictionen der betroffenen Glieder; hierauf Immobilisirung der Glieder im fixirten Zustande durch einige Tage. Der Kranke sieht die betroffenen Glieder nicht. Darin liege die hauptsächlichste — suggestive — Heilwirkung.

Herr Voisin (Paris): **Crises hyperalgésiques périodiques persistant pendant plusieurs jours de suite et datant de plusieurs années, guéries par la suggestion hypnotique.** Crisenhafte Schmerzanfälle, die durch Jahre in immer kürzer werdenden Zeiträumen auftraten, neben denen kein anderes Zeichen der Hysterie bestand, wurden durch hypnotische Suggestion geheilt.

Herr Dubois (Bern): **Principes d'une psychothérapie rationelle.** Vortr. verwirft die Hypnose zu psychotherapeutischen Zwecken ganz. Mit einfacheren psychischen Mitteln (Wachsuggestion, Erziehung, „moralische Orthopädie") lasse sich mehr erreichen, und es sei dies rationeller.

Frau Lipinska: **Contribution à la psychothérapie suggestive en Suède. Quelques mots sur la méthode du Dr. Wetterstrand. Someil prolongé, hypnose thérapeutique.** Schilderung der Wetterstrand'schen Einschläferungsmethode, mit der nach Vortr. seit 1886 12000 Kranke behandelt wurden.

Herr Farez: **La suggestion pendant la narcose produite par quelques dérivés halogénés de l'éthane et du méthane (suggestion éthyl-méthylique).** Der Autor bedient sich zu dem Zwecke einer Mischung von Aethylchlorür, Methylchlorür und Aethylbromür.

Herr Peeters (Brüssel): **De la suggestion matérialisée à l'état de veille.** Vortr. verstärkt die Wachsuggestion durch gewisse physikalische Proceduren, besonders Elektricität.

Herr Serrigny (Marsens): **Mandrin pour faciliter l'introduction de la sonde oesophagienne chez les aliénés,** Vortr. bevorzugt die Ernährung abstinirender Geisteskranker per os. Zum Einführen der Sonde nimmt er als Unterstützung einen dünnen Mandrin und kann man so des Zeigefingers als Wegweiser durch die Rachenenge entrathen. Die Einführung der Nahrung kann mit Zuhülfenahme eines Kautschukballons leicht und rasch erfolgen.

Discussion: Herr Giraud erklärt letzteres für überflüssig, ebenso Herr Marie. — Herr Serrigny meint, er greife dazu nur im Nothfalle. — Herr Anglade bevorzugt (wohl mit vollem Recht; d. Ref.) die nasale Ernährung, ebenso Herr Trénel. — Herr Royet meint, es gebe einzelne nasal nicht oder nur mit Gefahr zu ernährende Fälle. — Herr Trénel erklärt, die Sonde an sich bringe kaum Gefahren; es handle sich um Infectionen. — Herr Marie theilt mit, dass er auch Magenausspülungen durch die Nase mit Erfolg vornahm.

Herr Larrivé (Meyzieux): **Un cas de retard de la parole par malformation anatomique chez un arriéré épileptique. — Tentative de traitement chirurgical.** Mittheilung eines einschlägigen Falles; in verzweifelten Fällen müsse man eben an den Chirurgen appelliren.

Herr Bourneville warnt vor übertriebenen Hoffnungen quoad operationem und räth zu medicinisch-pädagogischer Behandlung.

Herr Foveau de Courmelles (Paris): **De la lumière en thérapeutique nerveuse.** Vortr. bespricht die Erfolge der Behandlung von Psychosen und Neurosen mit farbigem, besonders blauem Licht, Röntgenstrahlen u. ähnl.

Herr Chardon und Herr Raviart (Armentières): **Installation d'un pavillon d'isolement des aliénés tuberculeux à l'asile d'Armentières.** Im Anschluss an diese im Titel beschriebenen Ausführungen beantragt Herr Marie im Hinblick

Digitized by Google

auf die grosse Zahl tuberculöser Geisteskranker eine Resolution, dass in den Irrenanstalten prophylaktische Maassnahmen gegen die Tuberculose ergriffen und die befallenen Kranken abgesondert behandelt werden sollen (wird angenommen).

Herr Lwoff (Ainay-le-Château): **La colonie familiale d'Ainay-le-Château (Allier). — Colonie pour aliénés hommes.** Bericht über diese jetzt 360 männliche Kranke beherbergende Irrencolonie des Départements Seine (vgl. d. Centr. 1903. S. 878).

Discussion: Herr Marie und Herr Déperon meinen, die Grösse einer Irrencolonie sei weniger wichtig als die Zahl der Aerzte und das Milieu.

Herr Masoin (Löwen): **Organisation du service de médecine mentale dans les prisons.** Auch in Belgien seien Geistesstörungen unter den Strafgefangenen besonders häufig. Paralyse ist sehr selten. Er bespricht die Reformen, die bezüglich der Pflege der Gefängnisspsychiatrie nothwendig wären. Eigene Beobachtungsanstalten wären vonnöthen, ebenso eine eigene Anstalt für kriminelle Geisteskranke. Die Gefängnissärzte sollten psychiatrisch ausgebildet sein.

Discussion: Herr Trénel wundert sich über die geringe Zahl verurtheilter Geisteskranker. — Herr Drouineau bezweifelt die Möglichkeit, dass alle Gefängnissärzte Psychiater sein könnten. — Herr Masoin hält die Schwierigkeiten für nicht so gross. — Herr Bidlot sieht den Grund der geringen Zahl von Paralysen in den Gefängnissen in den fachärztlichen Untersuchungen vor der Verurtheilung, wie sie in Belgien seit mehreren Jahren geübt werden. — Herr Masoin sagt, diese Uebung datire schon länger zurück. — Herr Marie spricht über die Delicte und Verbrechen Irrer in der Freiheit.

Herr Wybauw (Brüssel): **Les eaux de Spa.** Schilderung der Zusammensetzung, therapeutischen Wirksamkeit und Anwendungsweise der Quellen von Spa.

Erwin Stransky (Wien).

IV. Mittheilung an den Herausgeber.

Hochgeehrte Redaction!

Herr Dr. Köster erklärt in seiner Erwiderung (d. Centralbl. 1904. Nr. 3), „auf eine weitere Discussion an dieser Stelle zu verzichten". Möge er ruhig seine Ueberzeugung behalten, nur sollte Herr Dr. Köster mich nicht falsch citiren. Es heisst nämlich in der Entgegnung, dass ich eine Regeneration der „durchschnittenen" hinteren Wurzel behaupte, während ich ausdrücklich sage, dass die hintere Wurzel zum Zusammennähen nicht geeignet ist und nicht zusammengenäht einer natürlichen Leitbahn entbehrt. Zum Nachweis der completten Regenerationsfähigkeit der hinteren Wurzel ist jede Durchschneidung von vornherein als verunglücktes Verfahren zu bezeichnen und nur starke Durchquetschung der hinteren Wurzeln giebt ein gutes und unzweifelhaftes Resultat. Damit Herr Dr. Köster nicht meint, ich beabsichtige etwas für mich einzuheimsen, führe ich hier gleich an, dass dies schon Kahler hinreichend bekannt war.

G. Bikeles.

V. Personalien.

Prof. Dr. Emminghaus, welcher in Folge schwerer Erkrankung bereits vor 1 Jahr seine Lehrthätigkeit aufgeben musste, ist in Freiburg im Alter von 68 Jahren gestorben. Seine „Allgemeine Psychopathologie" (Leipzig 1878) wie seine „Behandlung des Irreseins im Allgemeinen" (2. Aufl., 1898) haben sich allgemeiner Anerkennung erfreut.

Ehre seinem Andenken!

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

su Berlin.

Dreiundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1904. 16. März. Nr. 6.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Zur Kenntniss der Mikropsie und der degenerativen Zustände des Centralnervensystems, von Prof. Dr. **Pfister.** 2. Ueber eine traumatische Lähmung des Ramus volaris profundus n. ulnaris, von **L. Bregman.** 3. Ueber den Muskelwulst bei Myotonie, von Prof. Dr. **W. v. Bechterew** in St. Petersburg. 4. Zur Therapie der Neurasthenia sexualis (Heroinum muriaticum), von **H. Higier** in Warschau. 5. Ein Beitrag zum primären tonischen Gesichtskrampfe mit Muskelwogen, von Dr. **V. Vítek** in Prag.

II. Referate. Anatomie. 1. Ueber das hellgelbe Pigment in den Nervenzellen und das Vorkommen weiterer fettähnlicher Körper im Centralnervensystem, von **Obersteiner.** 2. Zur vergleichenden Anatomie der Kleinhirnarme, von **Grünwald.** — Physiologie. 3. Ueber den Zusammenhang zwischen dem Labyrinthe und der Musculatur der vorderen Extremitäten, von **Högyes.** 4. Contribution à l'étude du mécanisme des mouvements volontaires et des fonctions du faisceau pyramidal, par **Marinesco.** — Psychologie. 5. Einige Bemerkungen zur Anwendung der Methode der richtigen und falschen Fälle bei psychologischen Untersuchungen, von **Ziehen.** — Pathologische Anatomie. 6. Zur Kenntniss der Gascystenbildung im Gehirn des Menschen, von **Chiari.** — Pathologie des Nervensystems. 7. Krankheiten des Nervensystems bei Fischen, von **Hofer.** 8. Nouvelle note sur la persistance des tératomes expérimentaux du poulet, par **Féré.** 9. Studien über die paralytische Form von Vergiftung durch Muscheln, von **Thesen.** 10. Toxische Augenmuskellähmungen, von **Hammer.** 11. Zur Kenntniss der experimentellen Bleikolik, von **Messe.** 12. Ein interessanter Fall von Bleivergiftung. Beiderseitige Brachialplexusparalyse. Epilepsia saturnina. Unversehrtheit des Circulationsapparates und der Nieren, von **Syllaba Lad.** 13. Encephalopathia saturnina, von **Ferenczi.** 14. Zur Kenntniss und Verhütung des Jodismus, von **Lesser.** 15. Tetanie nach Phosphorvergiftung, von **Routa.** 16. Bromismus und Arsenicismus, von **Ferenczi.** 17. Psychosis post intoxicationem acido arsenicoso, von **Remes.** 18. Un cas d'empoisonnement par ingestion d'une forte dose d'atropine. Survie, par **Collomb.** 19. Aus der Praxis der Berufsgenossenschaften: Jauchige Osteomyelitis des Schädels als Folge einer Gasvergiftung anerkannt. (Berufsgenossenschaft der Gas- und Wasserwerke.) 20. Polynévrite sulfo-carbonnaire, par **Guillain** et **Courtellemont.** 21. Beitrag zur Psychopathologie der Thiere. Perversion des Geschlechtstriebes bei einem Hunde, von **Villemin.** 22. Aberrations sexuelles, par **Cadiot.** 23. Bemerkungen über die Folgen der sexuellen Abstinenz, von **Erb.** 24. Ueber Libido sexualis, von **Szilárd.** 25. Einiges zur Frauenfrage und zur sexuellen Abstinenz, von **Näcke.** 26. Beitrag zur Aetiologie der Psychopathia sexualis, von **Bloch.** Mit einer Vorrede von **Eulenburg.** 27. Ueber die Wirkungen der Castration, von **Möbius.** 28. Ueber äussere Zeichen habitueller Onanie bei Knaben, von **v. Bechterew.** 29. Idiopathischer Priapismus, 9 Tage persistirend, von **Mainzer.** 30. Hermaphrodismus und Zeugungsunfähigkeit, eine systematische Darstellung der Missbildungen der menschlichen Geschlechtsorgane, von **Taruffi.** 31. Hermaphrodisia sexualis, von **Hudovernig.** 32. Ueber Exhibitionismus, von **Fritsch.** 33. Zwei Exhibitionisten, von **Friedländer.** 34. Forensisch-psychiatrisch-psychologische Randglossen zum Processe Dippold, insbesondere über Sadismus, von **Näcke.** 35. Zwei Fälle von sexueller Paradoxie, von **Fuchs.** 36. Fall af egendomligt vita sexualis med impulser och fobi, med framgång behandladt med hypnos, af **Geijerstam.** 37. Perverser Sexualtrieb und Sittlichkeitsverbrechen, von **Jolly.** 38. A case of multiple fibromata confined to the internal plantar nerve, by **Taylor** and **Spiller.** 39. Ein Fall von partieller Radialisparese, von **Suchier.** 40. Suture of the brachial plexus in birth paralysis of the upper extremity, by **Kennedy.** 41. Ueber die Polymyositis, von **Oppenheim.** 42. Des zonas multiples, dédoublés ou bifurqués, par **Fabre.** 43. Beitrag

Digitized by Google

zur Lehre vom Herpes zoster, von **Hedinger.** 44. Die Sehnenüberpflanzung und ihre Verwerthung in der Behandlung der Lähmungen, von **Vulpius.** 45. I. Results of tendon grafting in infantile and spastic paralysis, by **Tubby.** — II. Ultimate results of tendon grafting in infantile paralysis, by **White.** — Psychiatrie. 46. Klinischer Beitrag zur Lehre von der chronischen Manie, von **Schott.** 47. Einige Bemerkungen über den Bau tropischer Irrenanstalten, von **van Breso.** — Therapie. 39. Ueber Schwitzbäder und temperatursteigernde Bäder, von **Friedländer.**

III. Neurologische und psychiatrische Litteratur vom 1. November bis 31. December 1903.

IV. Vermischtes. 21. Congress für innere Medicin in Leipzig. — **V. Personalien.**

I. Originalmittheilungen.

1. Zur Kenntniss der Mikropsie und der degenerativen Zustände des Centralnervensystems.

Von Prof. Dr. **Pfister,**
I. Assistenten der psychiatrischen Klinik Freiburg i. B.

Zur weiteren Vertiefung unserer psychopathologischen Erfahrungen bedarf es nicht nur des gründlichsten Studiums der ausgebildeten Krankheitsfälle. Oft sind lehrreicher als diese und eine wahre Fundgrube für Symptomatologie und feinere Diagnostik die Prodromal- wie Initialstadien der Psychosen und ebenso auch die freien Zwischenzeiten, die sogenannten Intervalle gewisser periodischer, in Anfällen verlaufender Seelenstörungen. Schon jetzt gelingt es nämlich unserer doch noch recht groben Diagnostik in manchen der letzterwähnten Krankheitsfälle, speciell beim manisch-depressiven Irresein KRÄPELIN's sogar in recht vielen, nachzuweisen, dass schon vor dem ersten Anfalle und späterhin ebenso in allen, auch den längsten und für den Laien scheinbar freiesten Intervallen, nicht nur allgemeine Stigmata einer neuro-psychopathischen Belastung, sondern stets auch specifische Signale des betreffenden Krankheitszustandes, wenn auch nur in elementarer Form oder angedeutet, bei den betreffenden Individuen vorhanden waren, dass also bei diesen — im „Intervall" social durchaus brauchbaren — Personen mehr minder stark ein habituell depressives (melancholisches) Temperament oder ein vorwiegend manischer Charakter oder als Quintessenz der innigen Mischung und des raschen Wechsels manischer und depressiver Symptome eine ganz eigenartig oscillirende psychische Verfassung zeitlebens vorliegen. Schon heute würde man daher solche Fälle wissenschaftlich richtiger als psychopathische Dauerzustände mit Exacerbationen und Remissionen bezeichnen. Einer verfeinerten Diagnostik, besser ausgebildeten psychopathologischen Untersuchungsmethoden dürfte es späterhin vielleicht auch bei weiteren (allen?) manisch-depressiven Irreseinsfällen und wohl ebenso bei manchen anderen Kranken mit anfallsweisen Störungen, die uns heutzutage noch ausserhalb der Anfälle unauffällig und ganz frei von specifischen Krankheitsäusserungen erscheinen, gelingen, pathognostische Eigenheiten in der feineren psychisch-nervösen Reaction zeitlebens nachzuweisen. Jedenfalls aber sollte in allen den Fällen, welche schon für die heutige Diagnostik im „Intervall" Charakteristisches bieten, die systematische Untersuchung der specifischen Erscheinungen nicht verabsäumt werden. Denn die genauere Analyse dieser Intervallsymptome verspricht nicht nur desshalb

Digitized by Google

fruchtbringend zu sein, weil ausserhalb der „Anfälle" die Krankheitserscheinungen in elementarer Form und gewissermaassen isolirt uns entgegentreten, ihre Deutung und Sichtung nicht so sehr wie im Anfall durch Häufung und grössere Intensität der Symptome erschwert ist, sondern vor allem auch darum, weil der Kranke im Intervall unserer Beobachtung in zweckmässiger Weise entgegenkommen wird, wir besonders bei gebildeten Patienten eine Mithülfe haben, die für feinere psychopathologische Untersuchungen ja bis zu einem gewissen Grade unentbehrlich ist (vgl. hierzu eine spätere Veröffentlichung).

Mindestens ebenso bedeutsam als Initialstadien und Intervalle sind aber für den Ausbau unserer psychopathologischen Erfahrungen dann die Grenzzustände zwischen geistiger Gesundheit und Krankheit, bei denen eine ausgesprochene Seelenstörung eigentlich nicht besteht, wohl aber eine Reihe einfacherer oder complexer psychischer Anomalien vorliegen, Zustände, die im individuellen Leben vielfach ganz stationär bleiben und erst bei genauerer Erforschung der Einzel- und Familiengeschichte sich als das darstellen, was sie meist sind, als (erste) Etappen eines über Generationen hin sich erstreckenden, bei ungünstiger Copulation eventuell schon in wenigen Geschlechtern zum Untergang der Familie führenden Entartungsprocesses des Centralnervensystems. Jeder tiefere Einblick in die Familiengeschichte solcher Fälle zeigt uns Neues, lehrt uns den Einfluss kennen, den selbst scheinbar isolirte psychische Anomalien auf den Gesammthabitus, den Lebensgang der betreffenden Persönlichkeiten gewinnen können, und deckt in Etwas die vielgestaltigen Beziehungen zwischen Leistung und Schwäche, Begabung und Krankheit (Entartung) des Centralorgans und die vielverschlungenen Pfade der Vererbung normaler wie pathologischer Eigenschaften auf. Desshalb sollten Sammelforschungen, die über die Existenz des Einzelnen hinausgehend sich auf Generationen solcher Familien erstrecken, nicht länger vernachlässigt werden, müssten wir die Objecte derselben auch in unserer nächsten Umgebung und — wenn Moebius' Wort[1] auf uns zutrifft — in uns selbst suchen. —

Eine so ausgedehnte psychiatrische Erforschung eines Familienstammbaumes, wie wir sie eben als wünschenswerth bezeichneten und wie sie natürlich ein und derselbe Beobachter gar nicht zu Ende führen kann, liefert Nachstehendes nicht. Denn so eingehend auch die Hauptperson B. F. untersucht werden konnte, so waren doch die anderen Familienmitglieder für eine genügend umfängliche, bezw. directe Explorirung nur wenig zugänglich. Trotzdem dürfte die Beobachtung in Folge mancher Einzelheiten und weil immerhin 4 Generationen dieser vielköpfigen Familie (in der sich bisher nur ein Fall von ausgesprochener Geisteskrankheit [Imbecillität] findet) hinsichtlich wesentlich nervös-psychischer Anomalien ausreichend charakterisirt werden konnten, einiges Interesse beanspruchen.

Grossvater des B. F. (väterlicherseits) Autodidact, „unruhiger Kopf", schliesslich nach Amerika ausgewandert und verschollen. Seine Frau war als „strenge"

[1] Moebius (Ref. in Schmidt's Jahrbüchern. 1908. CCLXXIX. S. 104): „... und alle die gelehrten Herren, die heute über Entartung schreiben, sind selbst Entartete, also gebe man sich zufrieden, trage sein Schildchen „entartet" mit Geduld und stosse sich nicht an populäre Vorurtheile."

Digitized by Google

Mutter gefürchtet. Der ältere Sohn beider (Onkel des Rubr.) schielt seit frühester Kindheit stark, ist begabt, charakterologisch mässig auffällig. Dessen erster Sohn (7 Monatkind) zeigt congenitalen Strabismus, Wolfsrachen, ist ausgesprochen neuropathisch; der zweite ebenfalls charakterologisch abnorm, intellectuell sehr gut veranlagt. — Der Vater unseres Rubricaten, vielseitig begabt, studirte erst Theologie, dann Philologie, brachte es zu angesehener Lebensstellung. Von jeher hatte er neuropathische Stigmata gezeigt, ziemlich stark getrunken und starb an Nieren- und Herzleiden, 51 Jahre alt, nachdem er die letzte Zeit vor seinem Tode „nicht recht im Kopfe" gewesen war. Aus seiner Ehe mit einer ursprünglich angeblich gesunden und nicht belasteten, jetzt (im Senium) sehr nervösen Frau hatte er folgende 10 Kinder:

1. Das erste derselben, ein mässig begabter Sohn, wurde mit 16 Jahren völlig nackt an einem Dachbalken auf dem Speicher des väterlichen Hauses hängend gefunden. Die Recherchen ergaben, dass er Kenntniss gehabt hatte von den bei Strangulationen vielfach auftretenden Erectionen und Ejaculationen. In der Absicht, sich diesen Kitzel zu verschaffen, hatte er mit einem Altersgenossen (beide Masturbanten) wiederholt Hängeversuche gemacht, wobei jeweils der eine für die sofortige Herabnahme des Hängenden, bezw. Lösung des Strickes sorgte. Bei einem Versuche, den er allein unternahm, verlor er offenbar die Sprossen der Leiter und strangulirte sich dadurch unfreiwillig.

2. Ein weiteres Kind, die älteste Schwester des Rubricaten, begabt, stets sehr aufgeregt, Zwangsdenken, Migräneanfällen unterworfen, nähert sich jetzt dem Klimakterium, ist seit einem Jahre wegen Nervosität aus ihrer Stellung beurlaubt.

3. Sohn, im Alter von 3 Monaten gestorben.

4. Jetzt 38 Jahre alter imbeciller Sohn, seit 20 Jahren in Kreispflegeanstalt. Derselbe, unfähig in der Schule, wie bei irgend einem Handwerk vorwärts zu kommen, unfähig zu jeder selbständigen Lebensführung, hat ein in manchen Beziehungen sehr gutes Gedächtniss. Trotz seines weltabgeschiedenen Lebens machte er bisher noch nie Fehler gegen die in der Schule gelernte Orthographie, behält ausserordentlich gut alle Geburts- u. s. w. Daten seiner grossen Verwandtschaft, auch die Daten von ein Jahrzehnt und länger zurückliegenden gelegentlichen Besuchen, die ihm Verwandte, sein bedeutend jüngerer Bruder (Rubricat) in der Anstalt machten u. s. w. In charakteristischer Weise fühlt und gerirt er sich letzterem gegenüber aber nicht als der ältere, sondern lässt sich wie ein Junge leiten und bestimmen.

5. 37jährige, „nervöse", mässig begabte Malerin, mit habituellem Kopfschmerz, Schlafstörungen.

6. Angeblich gesunder, als 8-Monatkind zur Welt gekommener Bruder (difformes Gebiss, stark abnorme Zahnstellung, nervöse Belastungszeichen, grosse Reizbarkeit).

7. Mit 32 Jahren an Tuberculose (vom Manne acquirirt) gestorbene Tochter (früher Bettnässerin, mit Denkzwang, Phobien, hervorragendem Gedächtniss), deren Kinder, insbesondere der 10jährige Sohn, ausgesprochen neuropathische Züge aufweisen (grosse Reizbarkeit, hyperagoge Hallucinationen, Schlafstörungen, Schlafsprechen, Schlafwandeln, Pavor nocturnus, starke Idiosyncrasieen, sehr lebhafte Reflexe[1]).

[1] Bei dem Sohne zeigen sich neben genannten Auffälligkeiten (s. auch später) bereits jetzt eine Fragesucht, wie sie über die im Kindesalter normalen Erscheinungen dieser Art hinausgeht, Andeutung von Denkzwang und neben sehr guter Merk-, Erinnerungs- und Urtheilsfähigkeit eine grosse Zerstreutheit, in Folge deren der Junge schon Schulzeit u. s. w. versäumte, in ein falsches Haus statt die Schule ging, auf dem Abort trotz minutenlangen Sitzens die Hosen abzustreifen vergass u. s. w. Dabei nie Bewusstseinstrübung, keine Anzeichen von Epilepsie, die auch in der Familie des Vaters nie vorgekommen war.

Digitized by Google

8. Unser Fall B. F.

9 u. 10. Angeblich gesunde Töchter (im Ausland lebend).

Bezüglich des uns hier vornehmlich interessirenden, jetzt 32jähr. Rubricaten sei nachstehend das Wichtigste von Vorgeschichte und gegenwärtigem Zustand ausgeführt:

Vorgeschichte: Traumen: Mit 2 Jahren Sturz auf den Kopf, Verletzung der Weichtheile, die eine nicht druckempfindliche, nicht mit dem Knochen verwachsene, unregelmässig geformte Narbe auf der Stirn zurückliess. Mit 11 Jahren Schlag auf den Kopf, ohne besondere Folgen. Mit 12 Jahren beim Spielen durch Pulverexplosion Verletzungen der Gesichtshaut und angeblich der rechten Cornea (keine Narbe sichtbar). Infectionen: Kinderkrankheiten. Im 11. Jahre Diphtherie (oder ähnliche Halsentzündung) ohne nachweisbare Folgen (Lähmungserscheinungen u. s. w.), im 13. Jahre Scharlach. Als Student Gonorrhoe. Intoxicationen: Seit der Gymnasialzeit reichlicher Alkoholgenuss. Nie Intoleranz. Keine bewusstlosen u. s. w. Rauchzustände. Starker Raucher (Pfeife, Cigarre, Cigarretten). Excesse: Ausser gelegentlicher Berauschung in der Studentenzeit und gelegentlicher Onanie nicht. —

Trotz der vorstehend angeführten Schädlichkeiten gedieh Rubricat körperlich und geistig aufs vortrefflichste, doch zeigte seine nervöse und psychische Entwickelung von jeher Besonderheiten. Von frühester Kindheit an reagirte er auf geringe katarrhalische u. s. w. Erkrankungen mit hohem Fieber, relativ starker Benommenheit und Delirien.[1] Idiosynkrasieen gegenüber Speisen bestanden kaum, wohl aber traten immer ungewöhnlich starke, den ganzen Körper durchschiessende Unlustempfindungen und Horripilatio u. s. w. ein, sowie F. zufällig mit seinem Fingernagel über eine rauhe Fläche (z. B. eine Tapete, Holz) streicht. Ebenso rufen Anderen durchaus nicht besonders lästige hohe und etwas schrille Geräusche in aussergewöhnlich starker Weise Missbehagen hervor. (F.'s oben erwähnter 10jähriger Neffe reagirt auf alle Fischspeisen mit starkem allgemeinem Uebelbefinden, Erbrechen, Urticaria u. s. w., hat sehr auffällige Unlustgefühle beim Anblick gleichmässig sich wiederholender Zickzacklinien, Durchflechtungen u. s. w., wie sie z. B. geflochtene Rohrsitze, Tapeten u. a. gelegentlich zeigen.)

Bis ins 7. Lebensjahr hatte F. bei selbst geringgradigsten Aufregungen (Schreck, Scham, Aengstlichkeit u. s. w.) unfreiwillige Stuhlverluste. Auch späterhin bestand noch eine gewisse Störung des Mastdarmverschlusses, die auch jetzt noch gelegentlich bei Unlustaffecten im unfreiwilligen Abgang von Flatus sich andeutungsweise zeigt. Einnässen hatte Rubricat nie. Bemerkenswerth und eine Illustration zu dem an anderer Stelle[2] von mir in seiner Bedeutung gewürdigten familialen Auftreten solcher angeborener Störungen der Blasen-Mastdarminnervation ist, dass die an Phthise verstorbene Schwester essentielle Enurese bis ins 12. Jahr in ausgesprochenem Maasse gehabt hat; deren Töchterchen zeigt (mit 7 Jahren) noch bei allen Affecten einen unwiderstehlichen Harndrang, dem wegen Gefahr unfreiwilligen Harndurchbruchs sofort Folge geleistet werden muss. Auch die Tochter der jüngsten Schwester des Rubricaten (Nr. 10) zeigte noch in der Schulzeit Andeutung von Affectharnen.

Der Schlaf war schon in der Kindheit des Rubricaten ein sehr leiser, was sich jetzt noch gesteigert hat, so dass F. beim geringsten Geräusche erwacht.

---

[1] Abnorm hohes Fieber bei leichten Erkrankungen, atypischen Fieberverlauf bei Infectionskrankheiten mit gewöhnlich charakteristischer Temperaturcurve findet man gerade bei neuro- und psychopathisch Belasteten, wie ich schon anderwärts bemerkte, nicht selten (vergl. Pfister, Behandlung des Irreseins im Allgemeinen. Handb. d. Therapie von Penzoldt und Stintzing. VI. S. 236).

[2] Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1904. Heft 2.

Digitized by Google

Schlafsprechen war stets etwas vorhanden, besonders während der Pubertät und in Zeiten angestrengter Arbeit. Selten (Pubertät) kam Herumgehen im Schlaf vor. (Schlafwandeln zeigt dagegen in ausgesprochenerem Maasse — wie erwähnt — der 10jährige Neffe des Rubricaten, der sogar während des Wandelns spricht. Ebenso ist am 14 Monate alten Sohne des Rubricaten wiederholt beobachtet worden, dass er sich, noch schlafend, in seinem Bette aufzurichten versuchte!) Von jeher hatte F. nach geistiger Anstrengung hypnagoge Hallucinationen des Gesichtssinnes. Einige Male traten in der Examenszeit auch im Wachzustande Gesichtstäuschungen (Photismen) auf, denen gegenüber Rubricat aber nie die Kritik verlor. Noch andere hypnagoge Täuschungen befielen ihn zeitlebens. So z. B. solche acustischer Art, indem ihm oftmals das Ticken der Uhr oder bei entsprechender Lage die Blutgeräusche des Ohres als zunehmend laute, schliesslich kanonenschussartige Geräusche erschienen. In ähnlicher Weise an In- und Extensität verhundertfacht kamen ihm vielmals in solchen Zuständen des Einschlafens die Fingerbewegungen vor (vergl. später), mit denen er, auf der Bettdecke trommelnd, sich zu beruhigen und das Einschlafen zu befördern sucht. Vielfach schwanden, auch wenn er darüber ganz wach und klar geworden war, diese Täuschungen nicht sofort, sondern erst ganz allmählich. Diese Störungen im Bereich der Bewegungsempfindungen sind ganz ähnlich den später beschriebenen, die im Wachzustande die Mikropsie gelegentlich begleiten. Anomalieen des Erwachens[1] kamen nie bei ihm vor; scheinbar aber bei der ältesten Schwester.

Was das Geschlechtsleben des F. betrifft, so sei vorweg bemerkt, dass ich von seinen conträr sexuellen Neigungen erst nach vieljähriger Bekanntschaft erfuhr, als Rubricat, der von früh auf auch durch hypochondrische Vorstellungen, sowie, seit er erwachsen, durch das Bewusstsein abnormer sexueller Tendenzen zeitweise schwer gequält war, mir in einem Moment starker psychischer Depression beichtete. Darnach fühlte er schon im 7.—9. Lebensjahre sich auffallend zu bestimmten Schülern hingezogen. Einige damals entstehende Knabenfreundschaften hatten aber keine Dauer. Die damals (soviel er sich erinnert) nicht bewusst sexuell gefärbten Beziehungen erloschen und bis er nach Prima kam hatte er seiner Erinnerung nach derartige lebhafte Neigungen zu Knaben nicht mehr. Inzwischen war er puber geworden, hatte auch die Onanie kennen gelernt (nie unzüchtige Handlungen mit Knaben oder Mädchen getrieben), als in seinem 17. Lebensjahr ohne besonderen äusseren Anlass starke Hinneigung zum eigenen Geschlechte sich einstellte, und zwar nicht wie früher zu Altersgenossen, sondern zu jüngeren Mitschülern. In der Studentenzeit, insbesondere auch beim Militär, war dieser Drang so stark (Träume mit homosexuellen Delicten traten auf), dass Rubricat oft verzweiflungsvoll fürchtete, sexuell auszuarten und desshalb nach langem Kampfe mit 21 Jahren weiblichen Verkehr intensiv zu suchen begann.[2] Unter der Einwirkung derartiger Anreize traten die homosexuellen Tendenzen zurück, die später, zu Beginn seiner amtlichen Thätigkeit, noch einmal vorübergehend sich bedrohlich zeigten. Jetzt ist er seit 2 Jahren verheirathet, Vater und behauptet, seither von solchen Anwandlungen gänzlich (?) verschont geblieben zu sein.

---

[1] Vergl. Pfister, Berliner klin. Wochenschr. 1903.

[2] A. Hoche (Zur Frage der forensischen Beurtheilung sexueller Vergehen. Neurolog. Centralbl. 1896. S. 57) hat bekanntlich mit Recht darauf hingewiesen, dass derartige (vorübergehende) homosexuelle Neigungen jugendlicher Individuen vielfach ein Kunstproduct des Zusammenlebens mit gleichgeschlechtlichen Personen (in Alumnaten, Klosterschulen u. s. w.) sind. Bei F., der unter mehreren Schwestern und auch sonst keineswegs vom weiblichen Geschlechte abgeschlossen in einer grösseren Stadt aufwuchs, liegen die Verhältnisse aber offenbar anders.

Digitized by Google

Zwangsbefürchtungen und Zwangsimpulse traten im bisherigen Leben des B. F. nur spärlich hervor. Vor allem beim Anblick einer Wasserfläche, bei dem ihn öfters sehr peinigend der Gedanke, hineinspringen oder andere hinabstossen zu müssen, ergriff. Oft associirte er auch zwangsmässig in ernsten Situationen gegentheilige Vorstellungen und war dann jeweils kaum im Stande, lautes Auflachen zu unterdrücken, welche Anomalie sein Vater — der einige Male bei Begräbnissen laut aufgelacht haben soll — nach Berichten noch ausgeprägter gehabt hat. Erstmals in der Vorbereitungszeit zum Staatsexamen und weiterhin dann noch öfters in Zeiten angestrengter Arbeit stellte sich eine Zwangsvorstellung ein, indem F. beim Lesen, oder wenn er schreiben wollte plötzlich innerlich erklingen hörte: „scharfsinniger Mathematiker". Manchmal verliess ihn diese peinigende und alles Arbeiten verhindernde Vorstellung tagelang nicht. Ueberhaupt zeigte das Vorstellungsleben des Rubricaten von jeher und ständig Anklänge an zwangsmässiges Denken. Namentlich in Zeiten, in denen er mehr arbeitete, litt er unter „unabgeschlossenen" Vorstellungen. Der Denkzwang hinderte ihn dann vielfach stundenlang am Einschlafen, oft musste er das Bett verlassen, um Nachts noch in Büchern die Lösung technischer, physikalischer, philologischer u. a. Fragen, die sich ihm vor dem Einschlafen aufgedrängt hatten, zu suchen. Um sich davon abzubringen, sein Einschlafen zu befördern, pflegt er seit langem die oben erwähnten (zu den genannten Täuschungen Anlass gebenden) trommelnden Fingerbewegungen auszuführen. War ihm einmal im Gespräche ein Name, ein Terminus nicht gegenwärtig, so wurde er durch lebhafteste, immer wieder daran erinnernde Unlustgefühle nicht in Ruhe gelassen, bis er spontan oder durch Nachfrage bei anderen die Bezeichnung gefunden hatte u.s.w.

Für Musik war Rubricat von jeher sehr empfänglich, besass stets ein gutes Unterscheidungs- und präcises Erinnerungsvermögen für Töne, Klänge und Geräusche. Seine Stimmung ist durch Musik sehr zu beeinflussen. Aber auch ohne Vermittelung von ausgesprochenen Gefühlen und Vorstellungen — wie er bestimmt angiebt — lösen gewisse Klangfolgen, insbesondere Uebergänge nach Moll, eine reichliche Thränensecretion aus, die, wie ich nach eigener Beobachtung bestätigen kann, fast a tempo die Augen überschwemmt, ohne dass sonst in der Mimik sich die Signale eines besonderen Affectes, der Rührung u.s.w., erkennen lassen.[1]

Alkohol und Tabak ertrug Rubricat, wie bemerkt, von jeher gut. Reichlicher Alkoholgenuss bewirkte als fast erstes Zeichen der eintretenden Berauschung (zu einer Zeit, in der B. psychisch noch wenig verändert war) jeweils Doppelsehen (näheres über die Art desselben war nicht festzustellen).

Dass bei F. ein derartiger Prädilectionsort für die Alkoholvergiftung (ein locus minoris resistentiae) im Bereiche des Augenmuskelinnervationsapparates besteht, ist besonders bemerkenswerth in Anbetracht einer anderen Störung, die

---

[1] F. giebt bestimmt an, bei seinem einjährigen Sohne ebenfalls einmal, als derselbe erstmals die Geige hörte, eine plötzliche Dacryorhoe ohne sonstige Unlustäusserungen wahrgenommen zu haben. Falls diese Beobachtungen richtig, müsste eine reflectorische Auslösung der Thränenabsonderung vom Acusticus her angenommen werden, wie sie noch nicht beobachtet ist (vgl. Wilbrand und Saenger, Die Neurologie des Auges. II. S. 10). Doch scheint mir etwas derartiges in einem abnorm veranlagten Gehirn nicht unmöglich. Das Kind zeigt nämlich auch sonstige Abnormitäten: so sehr lebhafte Reflexe; ferner eine merkwürdige Entgleisung der Mimik, indem es von den ersten Monaten an alle erregenden oder in Erstaunen setzenden Eindrücke bis jetzt mit Oeffnung des Mundes und geradem völligem Herausstrecken der Zunge beantwortete. Vom 13. Monate an begann es sich bei Bedürfnissen tags zu melden, neuerdings erfolgen aber wieder ohne solche Reaction fast stündlich Harndurchbrüche. Die Versuche des Jungen, im Schlafe sich aufzurichten, wurden bereits erwähnt

Digitized by Google

sich seit etwa dem 12. Jahre bei Rubricat von Zeit zu Zeit einstellt, nämlich einer wenige Secunden bis höchstens 15 Minuten dauernden Mikropsie. Schon in der Schule kam es nach seiner Aussage vor, dass ihm plötzlich Lehrer und Tafel in grosse Ferne gerückt, sehr klein erschienen. Auch in der Militärzeit war öfters der instruirende Officier, bei den seminaristischen Uebungen der Docent plötzlich ganz klein und weit entfernt, ohne dass er sie aber desshalb undeutlicher sah. Diese Mikropsie kam zu verschiedenen Zeiten verschieden oft — in Zeiten der Ueberarbeitung gemeinhin etwas häufiger — und trat, wie er versichert, nur ein, wenn irgend welche Unlustgefühle durch Tadel der Lehrer, specielle Beschäftigung der Docenten mit ihm u. s. w., angeregt waren.

Rubricat schildert die Störung, die auch noch jetzt nicht selten auftritt, folgendermaassen: „Wenn ich, wie es in meiner Stellung öfters vorkommt, mit Jemand etwas Unangenehmes zu verhandeln habe, so beginnt, mögen meine Unlustempfindungen manchmal auch geringe sein, während ich das Gesicht meines Gegenübers fixire, dasselbe auf einmal, langsam (wie wenn allmählich ein Fernrohr ausgezogen würde) in die Ferne rückend, immer kleiner zu werden, um schliesslich bei einer Grösse dauernd zu verharren, die mich glauben lässt, die Person sitze in 30—50 oder mehr Meter Entfernung von mir, so weit weg, dass Geräusche, die Sprache von dort her nicht mehr zu vernehmen seien. Dabei ist aber ständig das Bild meines Gegenübers ganz scharf, jedes Detail der Mimik zu erkennen; was die Person sagt, höre ich so laut und verständlich wie sonst, nur ist mir selbst manchmal, als spräche ich unwillkürlich lauter, weil die Person scheinbar so weit entfernt ist. Auch fällt es mir in solchen Augenblicken schwerer wie sonst, meine Gedanken in präciser Rede zu formuliren, da mich die Störung irritirt. Wenn ich von der fixirten Person wegsah, aufstand und einige heftige Armbewegungen machte, so schwand bisher (mit ganz wenigen Ausnahmen) die Anomalie sehr rasch. Bisweilen aber dauerte es, wenn der Besuch sich entfernt hatte, noch einige Minuten, bis ich die Umgebung wieder völlig normal sah. Augenschluss, Verdecken eines Auges war ohne Einfluss auf die Sehstörung. Wenn ich während derselben zum Fenster hinausblickte, so bemerkte ich momentan nichts Auffälliges, indem mir die gegenüberliegenden (etwa 50 m entfernten) Häuser nicht anders oder ferner vorkamen als sonst. Auffällig ist, dass ich während des Bestehens der Störung beim Blick nach oben oder gerade nach unten die Zimmerdecke normal nahe, bezw. den Bodenteppich nicht so entfernt zu sehen glaube, als die gewöhnlichen Blickes geradeaus gesehenen Gegenstände. Wenn die Person, mit der ich sprach, mir zufällig ganz nahe sass, hatte ich verschiedentlich, als ich (beim Eintreten der Störung) an ihr hinabsah, den Eindruck, dass die etwas vorgestellten Füsse (eventuell auch die Hände) relativ bedeutend grösser seien als der Kopf. Es sah ganz so aus, wie bei einer aus zu grosser Nähe aufgenommenen Photographie, bei der Hände und Füsse relativ zu gross abgebildet sind."

Rubricat, der sich bei der Störung in den letzten Jahren genau beobachtete, bezw. auch seine Frau dazu veranlasste, giebt an, nie einen heissen Kopf, Sensationen im Auge, Veränderung der Mimik, Gesichtsfarbe dabei gehabt zu haben; auch an den Augen sei nichts Besonderes, der Puls ruhig wie sonst gewesen. Weder vor noch nachher habe er Kopfschmerzen, Schwindel, Gedankenverwirrung, noch irgend welche sonstige abnorme Erscheinungen verspürt. Etwas aber ist ihm in den letzten Jahren wiederholt während dieser Attacken aufgefallen, eine Störung in den Bewegungsempfindungen, ganz analog derjenigen, die er als hypnagoge Erscheinung seit seiner Kindheit kennt. Zuerst beobachtete er bei den Mikropsieanfällen vor einigen Jahren, dass er beim Bewegen seiner Finger die Empfindung hatte, als ob er meterlange Excursionen mit den Fingerspitzen unternähme. Die Bewegungen der Arme und Hände beim Pulsfühlenwollen, das Vor-

Digitized by Google

strecken des Fusses erschienen ihm gleicherweise als zum Theil rasche Bewegungen von ungeheurer Amplitude. Wenn er aber aufstand, die Arme fest zusammenschlug u. s. w., hörte diese Täuschung alsbald, meist noch vor der optischen, auf. Absichtlich waren beide Störungen nie herbeizuführen. Doch trat, als Ref. das erste Mal mit dem Rubricat darüber und die begleitenden bezw. vorausgehenden Unlustempfindungen sprach, für kurze Zeit Mikropsie auf. Ref. konnte dabei an F. nichts Auffallendes wahrnehmen. —

Nachdem wir vorstehend gewisse Anomalien, wie sie schon in der Entwickelungszeit des Rubricaten und späterhin vorhanden waren, kurz skizzirt haben, sei jetzt noch das vom Status praesens Bemerkenswerthe, soweit es nicht schon durch diese anamnestischen Berichte gekennzeichnet ist, angeführt: Grosser, ebenmässig, kräftig gebauter Mann. Ausser leichter Asymmetrie des Hirnschädels und Anomalien der Zahnentwickelung (wie sie fast sämmtliche Mitglieder der Familie haben) und chronischem Rachen-Nasencatarrh keinerlei körperliche Abnormitäten und Krankheiten nachweisbar. Motilität und Sensibilität in Ordnung. Gehör, Geschmack normal. Geruchsvermögen durch die Rhinitis etwas beeinträchtigt. Normale Sehschärfe; für weiss wie Farben normales Gesichtsfeld. Emmetropie. Augenhintergrund normal. Medien klar, kein Astigmatismus. Pupillen mittelweit, beiderseits gleich gross. Reaction auf psychische Vorgänge, bei Accommodation, Convergenz normal, ebenso directe und indirecte Lichtreaction prompt und normal ausgiebig. Augenbewegungen ungestört. Lidreflexe in Ordnung. Alle Haut- und Sehnenreflexe (Patellarreflexe nicht lebhaft) in normaler Stärke. Keine besonderen Erscheinungen von Seiten der Vasomotoren. Sexuelle Potenz, Blasen-Mastdarmreflexe der Norm entsprechend.

Weder zur Zeit, noch aus dem Vorleben des F. sind Kennzeichen einer Epilepsie oder Hysterie nachweisbar. Auch die meisten Charakteristica der typischen constitutionellen Neurasthenie fehlen. Weder früher noch jetzt litt er in seinen nervösen und geistigen Bethätigungen unter abnormer Ermüdbarkeit bezw. Ermüdung, zeigt auch keine besondere gemüthliche Reizbarkeit. Die intellectuelle Leitungsfähigkeit ist quantitativ wie qualitativ hervorragend. Sämmtliche Examina bestand er sehr gut, erfüllt seine Berufspflichten gewissenhaft und mit gutem Erfolge. In Folge eines ausgezeichneten, auch Details treu festhaltenden Gedächtnisses erwarb er sich ein umfassendes Wissen in den verschiedensten theoretisch-wissenschaftlichen wie praktischen Gebieten. Durch musikalische Begabung, feinen Geschmack in künstlerischen, litterarischen Fragen zeichnete er sich von jeher aus, wie er auch von seinen Collegen wegen seines sicheren, treffenden Urtheilens in wissenschaftlichen Fragen geschätzt wird. Auffällig ist F. in intellectueller und charakterologischer Beziehung vielleicht nur durch eine etwas grosse Beeinflussbarkeit, eine gewisse Willensschwäche, der auch vornehmlich zuzuschreiben ist, dass er trotz seiner Begabung und seines den Durchschnitt seiner Amtscollegen weit überragenden Wissens ausser den absolut vorgeschriebenen Examina keine greifbaren äusseren Leistungen aufzuweisen hat. Weder zur Vollendung einer vor langen Jahren angefangenen Dissertation, noch zur Fertigstellung, Ausarbeitung anderer begonnener litterarischer oder wissenschaftlicher Arbeiten zeigte er trotz seines Gedankenreichthums bislang die nöthige Energie.

Die vorstehenden Schilderungen bedürfen kaum einer näheren Erläuterung. Zur Genüge geht aus ihnen, was die Hauptperson B. F. betrifft, hervor, dass es sich nicht um eine reine constitutionelle Neurasthenie, um Hysterie oder Epilepsie handelt. Das Nichtvorliegen letzterer Krankheitszustände glaube ich im Hinblick auf die Mikropsie des F. besonders betonen zu müssen. Bezüglich dieser Störung kann ich mich hier kurz fassen, da in einer eben erschienenen

Digitized by Google

Arbeit Veraguth[1] unsere bisherigen Erfahrungen darüber zusammengestellt hat, die, wenn wir von den toxisch bedingten Fällen absehen, recht dürftige sind. Bei den meisten der von ihm citirten Mikropsiefälle — auch denjenigen Pichon's[2] — lag eine der erwähnten Erkrankungen vor. Nicht so bei unserem Patienten[3], mit dem überhaupt fast keiner der publicirten Fälle m. E. ganz zu vergleichen ist. Nur wenige, so der von Meige[4] veröffentlichte, schliessen sich, was das anfallsweise Auftreten der Sehstörung betrifft, enger an unseren an, zum Theil dann auch Veraguth's zweite Beobachtung[5], bei der insbesondere auch ganz ähnliche Störungen der Bewegungsempfindungen vorlagen — auch in einigen Fällen Charcot's[6] wird kurz davon berichtet — wie bei B. F.

Ueber die eigentliche Ursache dieser anfallsweise auftretenden Störungen wissen wir nichts. Für das Zustandekommen der Mikropsie speciell nehmen wir wie Tuczek[7], Binswanger (l. c.), Meige (l. c.), Fuchs[8], W. Köster[9], Veraguth (l. c.) u. A. Functionsstörungen des musculären Apparates des Auges an, und zwar dürfte im Wesentlichen eine Parese der Accommodation vorliegen, woraus sich die Erscheinungen grösstentheils genügend erklären lassen (vergl. darüber auch O. Schirmer[10], Cl. Dubois Reymond[11], Th. Ziehen[12]). Wodurch aber diese Parese bei F. bedingt ist, kann nicht gesagt werden. Dass ihr Auftreten Folge der früher dagewesenen Infectionskrankheiten, oder Folge des Alkohol- oder Nicotinmissbrauchs ist, erscheint schon wegen des berichteten zeitlichen Verhältnisses vom ersten Auftreten dieser und der Sehstörung (vgl. oben), wie auch nach sonstigen diesbezüglichen Erfahrungen ausgeschlossen. Mehr Berechtigung aber hat die Annahme, dass wie die meisten Anomalien des F. auch die Mikropsie Ausdruck der theilweise minderwerthigen Anlage des Centralnervensystems ist, in Folge deren, wie anderwärts, so auch in den nervösen Bahnen und Centren des innefen Augenmuskelapparates sich von Zeit zu Zeit spontan functionelle Erschöpfungszustände einstellen. Vielleicht spielen auch unter gewissen Umständen in den betreffenden Centren plötzlich eintretende Circulationsstörungen (Gefässkrampf) die wesentlichste Rolle beim Zustandekommen der Sehstörung. Eine derartige Annahme liegt insbesondere nahe, weil ja die plötz-

[1] O. Veraguth, Ueber Mikropsie und Makropsie, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIV. S. 453.

[2] G. Pichon, Des troubles de la vision etc. L'encéphale. 1888. Nr. 2.

[3] Bekanntlich treten Mikropsieanfälle bei Epileptikern als Aurasymptome bezw. in abortiv-epileptischen Entladungen bisweilen auf (vgl. Binswanger, Die Epilepsie, S. 191; auch Gowers, Epilepsie, 1902. Deutsch von Weiss, S. 88 u. A.), weshalb das Nichtvorliegen dieser Neurose hier besonders zu betonen ist.

[4] H. Meige, Revue neurologique. 1903. S. 100.

[5] L. c. S. 457.

[6] Poliklin. Vorlesungen 1888.

[7] Tuczek, Ref. über Gowers Epilepsie, Neurolog. Centralbl. 1882. S. 165.

[8] E. Fuchs, Lehrbuch der Augenheilkunde. 1903. S. 822.

[9] W. Köster, Zur Kenntniss der Mikropsie. Gräfe's Archiv f. Ophthalmolog. 1896.

[10] O. Schirmer, Art. Makropsie-Mikropsie in Eulenburg's Realencyklop. 3. Aufl.

[11] Cl. Dubois-Reymond, Art. Mikropsia in Gad's Reallexikon d. Med. Propädeutik. 1895.

[12] Th. Ziehen, Art. Illusionen, Ebenda u. Psychiatrie. 2. Aufl. S. 39.

Digitized by Google

lich kommende und rasch schwindende Mikropsie, wie angeführt, nur in unangenehmen Situationen, also im Zusammenhange mit Unlustgefühlen auftritt, welche Gefühlserregungen bekanntlich bei solchen Individuen in Folge bestehender localer oder allgemeiner Organisationseigenthümlichkeiten in die verschiedensten Gefässbezirke und Nervengebiete hemmend irradiiren[1] und somit auf die eine oder andere Weise willkürliche wie unwillkürliche musculäre Leistungen schädigen können. Die Mikropsie, die Störungen der Bewegungsempfindungen sind bei F. also wie die übrigen Anomalieen (die Neigung zu hypnagogen Täuschungen im Gesichts-, Gehörs-, Muskelsinn, die Schlafstörungen, die conträr sexuellen Tendenzen, die Zwangsvorstellungen, Idiosynkrasieen u. s. w.) Signale des Entartungsprocesses im Centralnervensystem. Wie oft in solchen Fällen finden sie sich bei F. selbst — aber auch mehr minder den anderen Gliedern der Familie (in zweiter und dritter Generation) — vereint mit hochnormaler geistiger Veranlagung. Ob und in wie weit in der vierten Generation dieser Entartungsprocess weiter fortschreitet, lässt sich, da die betreffenden Individuen noch zu jung sind, nicht bestimmt sagen. Für ein solches Fortschreiten spricht aber wohl die oben erwähnte Thatsache, dass schon seit dem frühesten Kindesalter bei den Neffen, Nichten und vor Allem auch dem Sohne des F. sich sehr auffällige Abweichungen vom nervösen und psychischen Normalverhalten constatiren lassen.

---

2. Ueber eine traumatische Lähmung des Ramus volaris profundus n. ulnaris.

Von **L. Bregman**,
Primärarzt der Abtheilung für Nervenkranke
am israel. Spital in Warschau.

Bei der tiefen Lage des Endastes des Ulnarnerven in der Hohlhand[2] kann es nicht Wunder nehmen, dass derselbe bei den so häufigen Verletzungen der Vola manus nur äusserst selten in Mitleidenschaft gezogen wird. Ganz richtig bemerkt Tillaux: „elle est beaucoup plus rapprochée de la face dorsale que de la face palmaire de la main et doit être plus facilement atteinte par les instruments vulnérants introduits du côté de la face dorsale" derartige penetrirende Verletzungen von der Dorsalfläche aus sind aber ungemein seltener als die Verletzungen der Hohlhand.

---

[1] Vergl. hierzu meine diesbezüglichen Bemerkungen in der Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. 1904: Die Enuresis nocturna und ähnliche Störungen in neuropathologischer Bewerthung, S. 144, Anmerkung.

[2] Nach Tillaux finden wir in der Hohlhand folgende 11 Schichten: 1. Haut, 2. Unterhautzellgewebe, 3. oberflächliche Palmaraponeurose, 4. Arcus volaris superficialis und seine Aeste, 5. Nn. digitales volares, 6. oberflächliche Beugesehnen, 7. tiefe Beugesehnen und Mm. lumbricales, 8. tiefes Fett- und Zellgewebe, 9. tiefe Palmaraponeurose (Aponévrose interosseuse), 10. Arcus volaris profundus und Ramus volaris profundus n. ulnaris, 11. Mm. interossei.

Digitized by Google

In der neurologischen Litteratur über Läsionen peripherer Nerven finde ich keine Angaben über Verletzungen des genannten Astes.[1] In seiner umfassenden Bearbeitung der Erkrankungen der peripherischen Nerven sagt Bernhardt[2]; „sehr häufig wird der N. ulnaris speciell in der Nähe des Handgelenks durch Hieb-, Stich- und namentlich Schnittwunden verletzt; ich selbst habe die überwiegende Mehrzahl aller mir zur Beobachtung gekommenen Fälle von traumatischen Ulnarislähmungen dadurch entstehen sehen, dass die betreffenden Individuen mit dem untersten Theile der Beugeseite eines Vorderarms auf Glas, Porzellan u. s. w. gefallen waren. Sehr viel seltener resultirt eine Ulnarislähmung durch Verletzungen, welche den Plexus brachialis betroffen haben." Von einer Verletzung des Endastes in der Hohlhand ist nichts erwähnt.

Das Bild einer Lähmung des tiefen Endastes des Ulnarnerven in der Hohlhand ist leicht zu construiren.[3] In Folge der Lähmung der Interossei können die ersten Phalangen der Finger nicht gebeugt, die beiden letzten nicht gestreckt werden und durch Contraction der Antagonisten werden die ersten gestreckt, die letzten gebeugt gehalten; das Annähern und Spreizen der Finger ist behindert; alle diese Störungen sind an den letzten Fingern am meisten ausgesprochen, weil hier auch die Lumbricales von demselben Aste innervirt werden, während die beiden ersten Lumbricales dem Medianusgebiet angehören. Gelähmt ist ferner der Adductor pollicis und der tiefe Kopf des Flexor pollicis brevis, es resultiren daraus Störungen der Bewegungen des Daumens, von welchen noch weiter die Rede sein wird. Die Muskeln des Kleinfingerballens, deren Zweig vom Nerven noch vor dem Durchtritt desselben zwischen dem Flexor und Adductor digiti minimi abgeht, bleiben verschont. Sensibilitätsstörungen fehlen im Allgemeinen, jedoch können sich durch Läsionen der Rami perforantes, welche zur dorsalen Oberfläche des Spatia interossea ziehen und sich hier mit den Endzweigen des N. interosseus dorsalis antibrachii (vom Nerv. radialis) verbinden, wie wir sehen werden, leichte Störungen auf dem Handrücken bemerkbar machen. Von einer Lähmung des Ulnarnerven am Handgelenk oder am Ellenbogen unterscheidet sich eine derartige Lähmung in manchen wesentlichen Zügen — keine Störungen der Bewegungen im Handgelenk, der Muskeln des Kleinfingerballens, keine Sensibilitätsstörungen an den Fingern — theilt mit

---

[1] Nach Abfassung dieser Arbeit fiel mir eine diesbezügliche Publication von Görtz in die Hände (Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 39).

[2] Bernhardt, Erkrankungen der peripherischen Nerven. Theil I, S. 345.

[3] Der N. ulnaris theilt sich auf dem Lig. carpi volare proprium in seine beiden Endäste: den Ramus volaris superficialis und profundus. Ersterer versorgt den M. palmaris brevis, zuweilen den M. lumbricalis IV, die Haut des Kleinfingerballens, des kleinen Fingers und der ulnaren Seite des IV. Der Ramus profundus giebt einen Verbindungsast zum Ramus dorsalis, einen Zweig für die drei Kleinfingerballenmuskeln, tritt zwischen den M. flexor und abductor digit. minimi, zieht als Bogen durch die Hohlhand und entsendet: 1. feine Zweige für die benachbarten Bänder des Carpus, 2. je einen N. interosseus für die Mm. interossei dorsales und volares, 3. die Nerven für den IV. und meist auch den III. Lumbricalis, 4. Zweige für den M. abductor pollicis und für den tiefen Kopf des Flexor pollicis brevis, 5. Rami perforantes.

Digitized by Google

ihr jedoch, wie aus dem Gesagten ersichtlich, die für die Vorrichtungen der Hand so wichtigen motorischen Störungen an den Fingern und ist daher für den Betroffenen von nicht minder eminenter Bedeutung.

Ich möchte nun in Kürze den Fall schildern, der mir die Veranlassung zu den obigen Bemerkungen gegeben hat. Ich verdanke denselben der Liebenswürdigkeit meines Collegen Primärarzt der chirurgischen Abtheilung Dr. L. KRAUZE, dem ich auch an dieser Stelle dafür meinen Dank ausspreche.

Herr K., stud. polytechn., 23 Jahre alt, hatte im October 1902 folgenden Unfall: er hatte sich selbst aus dünnem Glase eine schmale Röhre geblasen und wollte den einen Schenkel der Röhre durch einen Korken hindurchpressen; dabei stützte er das Knie der Röhre gegen seine Hohlhand und übte mit den Fingern einen starken Druck auf sie aus; die Röhre platzte hierbei und Patient bemerkte gar nicht, wie er sie sich tief in die Hohlhand hineingedrückt hatte. Die Blutung war ziemlich profus, jedoch ohne ein starkes Spritzen. Die Wunde war etwa so gross wie ein 10-Pfennigstück. Es wurde ein Compressivverband angelegt. Die Wundheilung verlief ziemlich langsam, erst nach 3 bis 4 Wochen war sie beendet.

Bei der Untersuchung finden wir in der rechten Hohlhand eine H-förmige kleine Narbe in der Verlängerung des radialen Randes des 4. Fingers, $^1/_2$—1 cm distalwärts von der durch den Daumen-Mittelhandwinkel gezogenen Querlinie. Die Narbe ist beweglich, nicht schmerzhaft. Bei einer Röntgen-Durchleuchtung war laut Angaben des Patienten kein Fremdkörper sichtbar.

Deutliche Muskelatrophie, bemerkbar an der Vertiefung der Spatia interossea auf der Dorsalfläche, der Abflachung, bezw. radialwärts concaven Vertiefung am radialen Rande des zweiten Metacarpalknochens nebst mangelhafter Füllung des Zwischenraumes zwischen letzterem und dem Daumen, stärkerer Wölbung der Hohlhand, woselbst die Flexorensehnen stark vorspringen und die Spatia interossea deutlich werden. Dagegen wölben sich Thenar und Hypothenar in normaler Weise vor.

In der Ruhelage der Hand zeigt sich an den beiden letzten Fingern, namentlich aber am vierten, eine Contracturstellung mit leichter Streckung der 1., stärkerer Beugung der 2. und geringerer der 3. Phalangen; der kleine Finger ist ausserdem etwas abducirt.

Die Fingerbewegungen zeigen folgende Störungen: der 4. und 5. Finger können nicht gestreckt werden, den 2. und 3. streckt Patient ziemlich gut. Die ersten Phalangen können bei gestreckter Haltung der anderen nicht gebeugt werden, bei Beugung der letzteren werden auch die ersteren leicht gebeugt. Die Annäherung und Spreizung der Finger ist erschwert: die Spreizung ist am ärgsten beim 3.—4. Finger, der 2.—3. werden etwas besser gespreizt, jedoch mit Mühe und immerhin viel schlechter als linkerseits, dagegen geschieht die Entfernung des 4.—5. Fingers durch Abduction des letzteren sehr leicht, ohne jedwede Anstrengung. Die Annäherung ist am geringsten beim 4.—5. Finger, 2.—3. und 3.—4. nähern sich fast bis zur Berührung, aber kraftlos. Der Daumen kann nicht adducirt werden, beim betreffenden Versuche beugt sich die 2. Phalanx. Die Opposition des Daumens ist etwas erschwert, und zwar kann derselbe dem gestreckten kleinen Finger nur mit grosser Mühe gegenübergestellt werden, dem vierten nur mit Beugung der 2. Phalanx desselben; beim zweiten und dritten ist die Opposition befriedigend.

Elektrische Entartungsreaction der Interossei und des Adductor pollicis. Die Muskeln des Daumen- und Kleinfingerballens reagiren gut. Keine

Digitized by Google

objectiven Sensibilitätsstörungen. Die rechte Hand fühlt sich unter dem Einflusse der Kälte kälter an als die linke und ist etwas bläulicher als diese.

Patient war trotz dieser Störungen weiter im Laboratorium beschäftigt. Seine Schrift ist unverändert, jedoch ermüdet ihn das Schreiben rasch. Wenn er eine Zeitung lesen will, muss er den Daumen im Nagelglied stark flectiren, sonst fällt ihm die Zeitung aus der Hand. Ein kräftiges Faustballen mit Herüberlegen des Daumens ist ihm nicht möglich, hierbei starke Flexion des 2. Daumengliedes.

Dass es sich hier um eine Lähmung des Ramus profundus volaris des Ulnarnerven handelt, kann nach dem oben Gesagten nicht bezweifelt werden. Einer besonderen Erklärung erheischen bloss 1. die Störungen der Daumenbewegungen, 2. die vasomotorisch-sensitiven Erscheinungen am Handrücken.

Betreffend die ersteren ist es auffallend, dass nicht bloss die Adduction des Daumens, sondern auch die Opposition, wenngleich in geringerem Grade, gestört ist. Eine Mitverletzung des zum Thenar hinziehenden Medianusastes ist bei der Lage der Wunde und der völlig normalen elektrischen Reaction der Daumenballenmuskeln (nach $^1/_2$ Jahre) nicht anzunehmen. Zweifellos beruht die Störung auf einer Mitbetheiligung des M. flexor pollicis brevis, dessen Lähmung, wie schon Duchenne[1] festgestellt hat, „dem Individuum die Fähigkeit nimmt, den Daumen den zwei letzten Fingern entgegenzustellen". Zwar gehört der tiefe Bauch dieses Muskels, der sich am medialen Sesambein der Articulatio metacarpo-phalangea des Daumens inserirt und vom Ulnarnerven innervirt wird, vielmehr dem Adductor pollicis an und theilt auch wahrscheinlich dessen Function, jedoch findet sich nicht selten neben jenem noch ein dünnes, in der Tiefe entspringendes Bündel, welches einen tiefen Bauch des Flexor pollicis vorstellt und entweder ganz mit dem Hauptbauche (oberflächlichem) verschmilzt oder sich in zwei Schenkel spaltet, deren einer, wie vorhin angegeben, ansetzt, während der andere mit dem Adductor inserirt. Aus der grösseren oder geringeren Mächtigkeit der einzelnen Portionen ergeben sich mancherlei Variationen. Aus einer solchen Variation, also besonderer Mächtigkeit des tiefen Bündels und Anschluss desselben an den oberflächlichen Bauch des Muskels dürfte die von uns beobachtete Störung zu erklären sein.

Die am Handrücken beobachteten sehr leichten vasomotorisch-sensitiven Erscheinungen dürften gleichfalls mit einer Verletzung des Volarnerven im Zusammenhange sein. Die Wunde war nicht penetrirend, eine Läsion irgend eines dorsalen Hautnerven ist daher ausgeschlossen. Wie schon oben angedeutet, müssen wir auf die Anastomosen recurriren, welche der Ramus volaris profundus durch die Zwischenknochenräume hindurch mit den Endverzweigungen des N. interosseus dorsalis antibrachii in der Gegend der Handwurzel bildet. Uebrigens waren die Störungen so unbedeutend, dass sie mit Leichtigkeit in ähnlichen Fällen übersehen werden könnten.

[1] Duchenne, Physiologie der Bewegungen. Uebersetzt von C. Wernicke 1885.

Digitized by Google

3. Ueber den Muskelwulst bei Myotonie.

Von Prof. Dr. **W. v. Bechterew** in St. Petersburg.

Der in physiologischer Hinsicht von Schiff, Kuehne, Funke u. A. untersuchte Muskelwulst hat in neuerer Zeit die Aufmerksamkeit zahlreicher Forscher auf sich gelenkt und es liegen bereits mehrere Arbeiten über Muskelwulst bei Gesunden und Geisteskranken vor — so von Labbé, Klippel, Reinhard, Walon, Wahl, Rudolfsohn, Filippowitsch, Bernstein, Souchanow, Ganuschkin u. s. w. Es wird in diesen Arbeiten wohl auf Veränderungen des Muskelwulstes bei psychischen und nervösen Erkrankungen hingewiesen, allein eine eigentliche diagnostische Bedeutung hat der Muskelwulst in Beziehung auf bestimmte Krankheitsformen bisher nicht erlangt. Ich glaube daher hier einige Besonderheiten des Muskelwulstes bei der Myotonie und seine diagnostische Bedeutung hervorheben zu sollen.

Der Muskelwulst wird bekanntlich mit dem Perkussionshammer durch Beklopfen der Muskeln geprüft. Allein überall da, wo der Muskel leicht mit den Fingern zu umfassen ist, wie beim Biceps und in anderen Fällen, erhält man den Muskelwulst, wie ich finde, am leichtesten durch Zusammendrücken des Muskels zwischen zwei quer an ihm hingleitenden Fingern und schnelles Loslassen, also mit Hülfe einer Bewegung, wie wenn man den Muskel en masse zu kneifen beabsichtigte.

Dieser Griff, der in meiner Klinik schon während vieler Jahre Anwendung findet, ergiebt einen Muskelwulst von beträchtlicher Grösse, nahezu den ganzen Querumfang des comprimirten Muskels umfassend. Dabei ist es ausserordentlich leicht, Besonderheiten seiner Entwickelung und seines ganzen Verhaltens festzustellen und mit dem normalen Muskelwulst, wie er unter analogen Verhältnissen bei gesunden Individuen auftritt, zu vergleichen.

Ich untersuchte nun den Muskelwulst bei der Myotonie in der angegebenen Weise und konnte dabei vor Allem bemerken, dass der Wulst hier stets spontan und langsam auftritt und ebenso langsam verschwindet. Im ganzen ist er bei dieser Krankheit durch bedeutende Lebhaftigkeit ausgezeichnet und vor allen Dingen durch grössere Dauer im Verhältniss zur Norm. So z. B. betrug die Dauer des Muskelwulstes in meinen Fällen von Myotonie nicht selten 12 bis 14 Secunden, während unter normalen Verhältnissen der Wulst unvermittelt und schnell sich entwickelt und ebenso schnell bezw. plötzlich verschwindet, im ganzen nach einer Dauer von nicht über 3—5 Secunden. Er hält sich also hier sehr viel kürzere Zeit als bei der Myotonie.

Auffallend war bei der Myotonie ferner die Erscheinung, dass im Anschluss an den den Muskel comprimirenden Fingerdruck während einiger Zeit eine leichte, aber durchaus deutliche Vertiefung am Orte des Druckes zurückbleibt, um dann einer wulstartigen Anschwellung der Muskelmasse Platz zu machen.

Alle diese Besonderheiten des Muskelwulstes bei der Myotonie stehen meiner Ansicht nach im Zusammenhang mit jener bei dieser Krankheit bestehenden

Digitized by Google

Störung des Muskelstoffwechsels, auf die ich schon früher in einer anderen Arbeit über Myotonie aufmerksam gemacht habe.[1] An und für sich sind diese Veränderungen des Muskelwulstes so charakteristisch, dass sie dem allgemeinen Symptomencomplex dieses merkwürdigen Leidens eingefügt zu werden verdienen.

---

4. Zur Therapie der Neurasthenia sexualis (Heroinum muriaticum).

Von **H. Higier** in Warschau.

Dass die sexuelle Neurasthenie eine der häufigsten und mannigfaltigsten Nervenkrankheiten darstellt, ist allgemein bekannt. Wir begegnen ihr sowohl bei Männern als bei Frauen in Form einer gesteigerten Erregbarkeit, herabgesetzten Functionsthätigkeit und einer Mischform, der sogen. reizbaren Schwäche. Sie entsteht sowohl in Folge von Excessen in venere als — was viel seltener ist — von absoluter Enthaltsamkeit sowohl bei extremen Masturbanten als bei keuschen alten Abstinenten, sowohl bei Coitus interruptus als reservatus, sowohl bei gut als schlecht geheilten Trippern, sowohl bei Hypochondern als bei Rückenmarkskranken verschiedenster Art.

Die Therapie pflegt dem zu Folge sehr verschiedenartig sich zu gestalten, hauptsächlich je nachdem eine Reizungs- oder Lähmungsform vorliegt. Der eine Arzt glaubt an die örtliche Behandlung der kaum nachweisbaren Spuren der längst geschwundenen acuten Gonorrhoe, der andere sucht durch allgemeine Proceduren der schweren Neurasthenie Herr zu werden. Selbstverständlich sind wir nicht immer und überall im Stande eine rationelle allgemeine Behandlung einzuleiten, besonders wo es sich um wenig bemittelte Patienten handelt. Bei solchen Kranken begnügen wir uns — ich spreche von männlichen Neurasthenikern — mit Verordnung der zu Hause am leichtesten durchführbaren Vorschriften (sexuelle und Alkoholabstinenz, blande Diät, Thermotherapie, Schlafen auf harter Matratze, abendliche Bromdosen u. s. w.)

In vielen Fällen, wo mich die letzteren in Stich liessen, suchte ich, dem Rath von Heins, Becker, Engeln und Strauss folgend, das salzsaure Heroin zu verordnen und, wie ich gleich von vornherein betonen will, mit ganz gutem Erfolge.

Nur von 11 betreffenden Patienten, die sich systematisch behandeln liessen und mehrmals in meiner Sprechstunde erschienen, besitze ich genaue Notizen, und ausschliesslich diese will ich hier in Betracht ziehen.

In 6 Fällen von nächtlichen Samenergüssen, die drei und vier Mal wöchentlich, bei zwei Patienten sogar zwei Mal in der Nacht aufzutreten und von grossem Unlust- und Schwächegefühl, Kopf- und Kreuzschmerzen, Schlaflosigkeit oder gestörtem Schlaf begleitet zu werden pflegten — erzielte ich sehr befriedigende Resultate mit dem Heroin.

---

[1] W. v. Bechterew, Myotonie als Erkrankung des Stoffwechsels. Neurolog. Centralbl. 1900. Nr. 18.

Digitized by Google

In 2 Fällen von krankhaft gesteigerter Geschlechtslust bei Tabes incipiens und 3 von Neurasthenie in Folge geschlechtlicher Ausschweifungen und Masturbation hat sich mir das genannte Mittel ebenfalls ganz gut bewährt.

Um rasche und anhaltende Wirkung zu erzielen, war ich gezwungen, ebenso wie Becker und Strauss, zu bedeutend grösseren Dosen, als sie bei Respirationskrankheiten gebraucht werden, zu schreiten. 3 mlg, die gewöhnliche Dosis bei Husten, erwies sich nutzlos, eine doppelte, ja dreifache Portion war erst im Stande, die gesteigerte Erregbarkeit herabzusetzen. Am sichersten wirkten 1 ctg übersteigende Dosen, jeden Abend vor dem Schlafengehen binnen einer Woche gereicht, in Form von Pulvern, Suppositorien oder Pillen. In der nächsten Woche gab ich dieselbe Dosis jeden zweiten, in der dritten Woche jeden dritten Abend.

Das Schlimme blieb beim Heroin, dass sich der Organismus daran leicht gewöhnte und die übliche Dosis, eine längere Zeit gebraucht, erst nach mehrtägigem Aussetzen wieder ihre prompte Wirkung auszuüben vermochte.

Bei den meisten Neurasthenikern besserte sich mit dem Schwinden der localen Symptome sehr rasch der Allgemeinzustand: es hob sich die Stimmung, die Arbeitsfähigkeit kehrte wieder, die Schwere in den Beinen und die diffusen Kreuzschmerzen wichen und der Mangel an Selbstbewusstsein schwand.

Ich hatte keine Gelegenheit zur Prüfung des Heroins bei schmerzhaften Erectionen in rein urologischen Fällen (Gonorrhoe, Prostatitis, Epididymitis, Blasenkatarrh.) Uebrigens kam es mir hauptsächlich auf seine anaphrodisirende, nicht anaesthesirende Wirkung an, die eben so gut oder noch besser durch Opium und Morphium besorgt wird.

Als Anaphrodisiacum verdient das salzsaure Heroin jedenfalls nachgeprüft zu werden. Es ist ein wünschenswerthes Unterstützungsmittel der allgemeinen Behandlung, speciell in der ambulanten Armenpraxis. Erwähnt mag noch sein, dass es nicht theuer, völlig geschmack- und geruchlos ist und den ungünstig obstipirenden Einfluss der Opium- und Morphiumpräparate vermissen lässt.

Dass eine concomittirende Pollakiurie in zwei der oben angeführten Fällen von functioneller Nervenschwäche sich ebenfalls beim Heroingebrauch besserte, sei nur nebenbei erwähnt, ohne diese vereinzelten Fälle verallgemeinern oder etwas präjudiciren zu wollen.

[Aus der I. med. Klinik zu Prag (Prof. E. Maixner).]

5. Ein Beitrag zum primären tonischen Gesichtskrampfe mit Muskelwogen.

Von Dr. V. Vítek, Nervenarzt in Prag.

Im Juni 1903 habe ich auf der obengenannten internen Klinik einen Gesichtskrampf beobachtet, der auffälliger Weise mit dem von Bernhardt in diesem Centralblatte (1902. Nr. 15), sowie mit dem zweiten beobachteten Falle von Newmark (ebenda 1903. Nr. 10) beinahe congruent erschien. Nach der Anamnese sowie auch nach dem Status praesens bin ich nämlich zu der Ueber-

Digitized by Google

zeugung gekommen, dass es sich um einen primären tonischen Gesichtsmuskelkrampf mit fibrillärem Muskelwogen handelt. Bei der Seltenheit des Falles, wie dieselbe besonders BERNHARDT betont (es wäre das der dritte beschriebene Fall), glaube ich, dass es nicht unbegründet und ohne Interesse ist, wenn ich ihn hier publicire.[1]

Es handelt sich um einen 11jährigen Knaben B. S., der aus einer gesunden Familie stammt und selbst nie schwer krank gewesen ist. Seine $2^1/_2$ Jahre alte Schwester ist auch von ihrer Geburt an völlig gesund. Auch in der nächsten Verwandtschaft sind keine nervösen Erkrankungen nachgewiesen. Im Alter von $2^1/_2$ Jahren fiel der Kranke auf das rechte Knie und bald darauf entwickelte sich in demselben Gelenke eine fungöse Erkrankung, welche nach 2maliger Operation in eine totale Ankylose übergegangen ist. Die jetzige Erkrankung erschien plötzlich. Etwa 10 Tage vor dem Eintreten des Kranken ins Spital bekam derselbe auf einmal in der rechten Gesichtshälfte ein Gefühl von Zusammenziehen und Zucken. Zu Hause beobachteten die Eltern des Kranken, dass die betreffende Partie des Gesichtes krumm geworden ist, ebenso wie bei einem starken Krampfe. Dabei erschien in den zusammengezogenen Gesichtsmuskeln starkes fibrilläres Wogen. Trotzdem erschien die Function der rechten Gesichtshälfte ganz normal, ebenso wie auf der anderen Seite. Es war hier also weder ein objectives noch ein subjectives Zeichen von einer Parese rechts oder links vorhanden. Bei der Aufnahme des Kranken ins Spital wurde Folgendes constatirt:

Der Kranke ist für sein Alter ziemlich stark und gut entwickelt, ein wenig anämisch. Kopf regelmässig, keine Schmerzhaftigkeit, nicht einmal beim Beklopfen. Das Gesicht erscheint auf den ersten Blick stark asymmetrisch. Während die linke Gesichtshälfte ein normales Aussehen zeigt, ist die rechte mit einem starken tonischen Spasmus, der auch durch Palpation nachgewiesen werden kann, betroffen. Dementsprechend ist die rechte Augenspalte viel enger als die linke, die rechte Augenbraue steht höher als die linke, die Nasenspitze ist zur rechten Seite deutlich eingezogen und der Mundwinkel auf derselben Seite auffallender Weise gedehnt. Die Nasolabialfalte ist hier tiefer als links und ihr Verlauf zeigt sich mehr schief. In der ganzen rechten Gesichtshälfte ist ein fortwährendes fibrilläres Muskelwogen, welches aber keine locomotorischen Erscheinungen hervorruft, bemerkbar. Am Nervensystem wurde nichts anderes Abnormes gefunden. Die Sensibilität, Locomotion sowie Reflexe waren wie im Gesichte so auch am ganzen Körper ganz normal. Keine Druckpunkte. Keine hysterische Stigmata. Am rechten Knie totale Ankylose. Urin enthält nichts Pathologisches.

Binnen 14 Tagen, die der Kranke im Spital zugebracht hatte, schwand allmählich die ganze Affection, so dass zu Ende der 3. Woche nur eine leichte Contractur im M. orbicularis oculi, M. frontalis und orbicularis oris mit feinem

[1] Während der Correctur muss ich noch constatiren, dass zu derselben Zeit wie ich auch H. FRENKEL (de TOULOUSE) einen ähnlichen Fall beobachtete und ihn als „spasme primitif avec mouvements fibrillaires continus" in der Société de neurologie de Paris am 4. Juni 1903 vorstellte (Revue neurologique, 30. Juni 1903). Die Tertiarität der Beobachtung gehört also eigentlich H. FRENKEL zu.

Digitized by Google

fibrillärem Muskeltremor zurückblieb. Bald darauf verschwanden auch die letzterwähnten Reste der pathologischen Gesichtsasymmetrie.

Indem ich mich nun bloss auf den objectiven Status beschränke, will ich nicht über die Pathogenese des interessanten Phänomens entscheiden, was übrigens ohne anatomische Grundlage begreiflich ganz nutzlos wäre. Nur soviel will ich bemerken, dass es sich hier meiner Meinung nach eher um ein Symptom einer tieferen und inzwischen noch latenten Erkrankung des centralen Nervensystems als um einen selbständigen Krankheitstypus handeln könnte. Dieser Annahme entspricht sowohl das Zusammentreffen des Krampfes mit Migräneanfällen im Falle von Bernhardt wie auch die nachfolgende disseminirte Sklerose im Falle Newmarks. Bernhardt giebt zwar mit Reserve zu, dass es sich hier um eine Neurose, die in den Rahmen der Myokymie ziemlich passen würde, handeln könnte, doch müssen seiner Meinung nach noch neue Beobachtungen über die nosologische Bedeutung dieser Erscheinung entscheiden. Was nun den Charakter der Affection anbelangt, so habe ich eine gewisse Verwandtschaft zwischen derselben und Myoklonie gefunden. Das Muskelwogen war ebenso gut wie bei dieser unabhängig von dem Willen des Kranken, verlor sich bei der activen, energisch ausgeführten Action der betroffenen Musculatur, vergrösserte sich bei Reizen allerlei Art (elektrischen, mechanischen u. s. w.) und spielte sich in der spastischen Musculatur ab. Damit soll nicht behauptet werden, dass es sich hier um eine Myoklonie sui generis handeln könnte. Dagegen spricht wie die Localisation so auch das junge Alter und die kurze Dauer der Krankheit. Höchstens könnte man hier in Bezug auf die obengenannte Uebereinstimmung mit den myoklonischen Erscheinungen von einer symptomatischen Myoklonie sprechen.

Herrn Prof. Maixner sei für die gefällige Bewilligung zur Publication des Falles mein bester Dank ausgesprochen.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Ueber das hellgelbe Pigment in den Nervenzellen und das Vorkommen weiterer fettähnlicher Körper im Centralnervensystem**, von Obersteiner. (Arbeiten aus dem neurologischen Institut an der Wiener Universität. X. 1903. S. 245.)

Es ist einleuchtend, dass es für die Beurtheilung normaler und pathologischer Zellverhältnisse von grösster Bedeutung wäre, wenn man ein Kriterium besässe, das uns gestattet, etwas über den Zellstoffwechsel auszusagen. Ein solches Kriterium scheint das hellgelbe Pigment in den Nervenzellen zu sein, eine Substanz, die, wie Verf. bereits in der ersten Auflage seines Lehrbuches auseinandersetzte, dem Fette nahe stehe; eine Substanz, die anscheinend ein Abbauproduct des Stoffwechsels ist und „deren Abfuhr zum Schaden der Zelle nicht möglich ist."

Normalerweise kann man an Marchi-Präparaten, die hier allein maassgebend waren, zwei Gruppen von Zellen erkennen: zunächst solche, die kein oder fast kein Pigment auch bis ins höchste Alter hinein zeigen, lipophobe Zellen, z. B. die Purkinje'schen, die Zellen des Edinger-Westphal'schen Kerns. Weiters

Digitized by Google

solche, die schon in mittleren Lebensaltern Pigment aufweisen, lipophile Zellen. Dabei kann das erstere, wie bei den Vorderhorn- und Pyramidenzellen, in einem Häufchen zusammengedrängt sein, oder mehr diffus angeordnet sein, wie bei den Clark'schen Zellen, den Zellen der unteren Olive.

Diese Lagerung nun kann sich unter pathologischen Verhältnissen ändern, doch kommt hier den Mengenverhältnissen (Fett- oder Pigmentdegeneration) sowie den Formalterationen (grössere, kleinere Schollen) mehr Bedeutung zu.

Auch in den Nervenfasern finden sich normalerweise Fettkörnchen, am zahlreichsten vielleicht in den intra- und periciliaren Antheilen des Kleinhirnmarkes, am spärlichsten in der Grosshirnrinde. Häufiger dagegen sind sie in den Gliazellen, wo auch jene eigenthümlich hellglänzenden Körnchen sich finden, die in der Genese der Amyloidkörperchen eine Rolle zu spielen scheinen. Auch an der Adventitia der Gehirngefässe lässt sich sowohl beim Neugeborenen als beim Erwachsenen Fett nachweisen.

Dies in nuce über die grundlegenden Anfänge eines neuen Kriteriums in der Beurtheilung normaler und pathologischer Zellverhältnisse.

Otto Marburg (Wien).

---

2) **Zur vergleichenden Anatomie der Kleinhirnarme,** von H. F. Grünwald. (Arbeiten aus dem neurologischen Institute an der Wiener Universität. X. 1903. S. 368.)

Um das wechselnde Grössenverhältniss der drei Kleinhirnarme in der Säugethierreihe graphisch darzustellen, wurden dieselben dort, wo sie am Querschnitt in grösster Dicke getroffen waren, auf eine Zeichenebene projicirt und die grössten Durchmesser auf eine Gerade aufgetragen. So ergab sich schon aus der Zeichnung, wie auch aus diesbezüglich angelegten Tabellen, dass, je niederer das Thier, desto näher die Grösse des Brückenarmes der des Strickkörpers kommt, bis sie bei Perameles und Phascolarctus sich decken; es erklärt sich dies aus der vom Menschen beginnenden Abnahme der Brückenarme bezw. der Abnahme des Grosshirns.

Bezüglich des Strickkörpers gilt ähnliches nur in weit geringerem Maasse, und zwar sind es hier wesentlich Kleinhirnseitenstrangbahn und Olivenkleinhirnbahnen, welche die Abnahme bedingen.

Eine solche Regelmässigkeit findet sich nicht beim Bindearm, der zwar beim Menschen am stärksten entwickelt ist, sonst aber stark variirt; so ist er beim Igel wie bei den Nagern schwach, bei den Ungulaten dagegen und Marpupialiern stark entwickelt.

Otto Marburg (Wien).

Physiologie.

3) **Ueber den Zusammenhang zwischen dem Labyrinthe und der Musculatur der vorderen Extremitäten,** von Prof. A. Högyes. (Orvosi hetilap. 1903. Nr. 15.)

Wird ein auf der Högyes'schen Kaninchenbank in sitzender Stellung fixirtes Kaninchen sammt der Bank plötzlich und mit einer gewissen Schnelligkeit nach einer Seite bewegt, so bleiben beide (nicht fixirten) Vorderfüsse in der Drehungsebene etwas zurück, indem der Fuss der gleichen Seite zur Medianebene adducirt, der entgegengesetzte abducirt wird. — Bewegung in der Sagittalebene nach vorn verursacht hochgradige Extension der Zehen- und Fussmuskeln, Bewegung nach hinten hingegen Flexion. — Bei Bewegung in der Verticalebene entstehen rotirende Bewegungen, und zwar stets Pronation der gleichseitigen, Supination der entgegengesetzten Extremität.

Nach Zerstörung beider Labyrinthe erfolgen die geschilderten Bewegungen nicht. Nach Entfernung eines Labyrinthes entsteht, gleichwie am Auge, eine eigen-

Digitized by Google

artige Zwangsstellung. Wird das linke Labyrinth entfernt, weichen beide Vorderextremitäten nach rechts ab; bei nachträglicher Exstirpation des anderen Labyrinthes hört diese stabile Zwangsstellung auf und es entsteht ein stabiler Gleichgewichtszustand, aus welchem nunmehr keinerlei Reflexbewegungen eine Veränderung der Körperlage hervorrufen können.

Demnach steht die Musculatur der vorderen Extremitäten — gleichwie jene der Augen — unter einer ständigen reflectorischen Innervation von Seite der Labyrinthe. Die Adductoren, Extensoren und Pronatoren erhalten ihre Reflexreize vom Labyrinthe der gleichen, die Adductoren, Flexoren und Supinatoren jedoch vom Labyrinth der entgegengesetzten Seite. Wie bei den Augen, wird auch hier die bilaterale Muskelassociation durch die Labyrinthe bewirkt.

Hudovernig (Budapest).

---

4) **Contribution à l'étude du mécanisme des mouvements volontaires et des fonctions du faisceau pyramidal**, par G. Marinesco. (Sem. médicale. 1903. Nr. 40.)

Verf. hatte Gelegenheit 2 Epileptiker zu untersuchen, denen etwa ein Jahr vorher das Centrum der linken oberen Extremität exstirpirt worden war; die Ausfallserscheinungen beider wiesen nur quantitative Unterschiede auf. Die Störungen machen sich hauptsächlich im Bereiche der Hand geltend. Motorisch zeigt sich eine Unfähigkeit isolirter Bewegungen; ein einzelner Finger kann nicht bewegt werden, Ausspreitzen der Finger ist mit Adduction und Ueberstreckung, gegenseitige Annäherung mit Adduction und Flexion verbunden. Die Flexionsbewegungen gelingen leichter wie die Extensionsbewegungen. Grosse Ungeschicklichkeit bis Unmöglichkeit aller complicirteren Bewegungen der Hand. Abschwächung der Sensibilität, Herabsetzung der Lageempfindung und des stereognostischen Sinnes, Muskelrigidität. Verf. weist auf Grund dieser Beobachtung die Uebertragung der Ergebnisse der Thierexperimente Rothmann's auf die menschliche Pathologie zurück, wonach die Pyramidenbahn ohne Einfluss auf die gewollten und specialisirten Bewegungen wäre. Die Muskelrigidität und Contracturstellung der Hand erklärt Verf. durch den Fortfall hemmender Fasern von der Rinde und die einseitige Wirkung der subcorticalen Centren. Er betont ferner, dass die Mitbewegungen hier viel ausgesprochener sind wie bei der gewöhnlichen Hemiplegie. Die schwerere Störung der Extension als der Flexion beweist, dass der Einfluss des Rindencentrums auf jene ein grösserer ist.

H. Wille (St. Pirminsberg).

Psychologie.

5) **Einige Bemerkungen zur Anwendung der Methode der richtigen und falschen Fälle bei psychologischen Untersuchungen**, von Th. Ziehen. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. XV.)

Verf. hat die Methode der richtigen und falschen Urtheile durch Einführung virtueller Grundgewichte modificirt. Das Verfahren ist wesentlich einfacher und verdient für die Untersuchung in pathologischen Fällen den Vorzug.

Es ist bei dem associativen Charakter unserer Unterschiedsbeurtheilung nicht zulässig, wie dies Fechner und viele nach ihm gethan haben, die Fehler ohne weiteres auf eine Abweichung der sogen. „wirksamen" Differenzen von den thatsächlichen zu beziehen. Vielmehr sind bei allen falschen Urtheilen zwei Componenten zu unterscheiden, eine sensorielle und eine associative.

Zahlreiche Versuche haben den Verf. überzeugt, dass die dem Gauss'schen Fehlergesetz entsprechende Vertheilung nur ausnahmsweise auf die Methode der richtigen und falschen Fälle zutrifft.

Probst (Wien).

Digitized by Google

Pathologische Anatomie.

6) **Zur Kenntniss der Gascystenbildung im Gehirn des Menschen**, von H. Chiari. (Zeitschr. f. Heilkunde. XXIV. 1903. S. 293.)

Verf. theilt 4 Fälle von „Schweizerkäsegehirn" mit, von denen namentlich der letzte bemerkenswerth ist: Endometritis septica mit allgemeiner Septicaemie, universelles Zellgewebsemphysem, „Schaumorgane". Die linke Grosshirnhemisphäre wurde unzerschnitten in toto in 10% Formol gelegt; das übrige Gehirn genau secirt und vollkommen frei von Gascysten gefunden. Bei der 2 Monate später vorgenommenen Section der linken Hemisphäre bot dieselbe jetzt den ausgesprochenen „état du fromage". Irgend welche pathologischen Veränderungen in dem die Gascysten begrenzenden Hirngewebe waren nicht vorhanden. Das Formol härtet eben sehr rasch die peripheren Antheile und bewahrt dadurch die centralen vor dem Zutritte des Sauerstoffes der atmosphärischen Luft, schafft so günstige Bedingungen für die Wucherung der gasbildenden Bacillen, wenn solche vor dem Tode durch die Circulation ins Gehirn gelangt waren.

Die Gascystenbildung im Gehirn ist wirklich ein postmortales Emphysem zu nennen, das aber nur dann entstehen kann, wenn gasbildende Bazillen ante mortem in das Gehirn importirt worden waren.

Der Arbeit sind 2 Tafeln und 6 Figuren beigegeben. Pilcz (Wien).

Pathologie des Nervensystems.

7) **Krankheiten des Nervensystems bei Fischen**, von Hofer. (München 1903.)

In dem Hofer'schen Handbuche für Fischkrankheiten finden wir zum ersten Male eine kleine Zusammenstellung über Krankheiten des Nervensystems bei den Fischen.

Seit der allgemeinen Ausbreitung der künstlichen Fischzucht sind eine Reihe von Krankheiten aufgetreten oder bekannt geworden, wie sich solche bei allen Culturen aus dem Thier- wie Pflanzenreiche einzustellen pflegen. Auf dem Gebiete der Fischzucht sind sachgemässe Untersuchungen über seuchenartige Krankheiten erst seit dem letzten Decennium angestellt worden. Wenn naturgemäss unser diesbezügliches Wissen auch noch ein ganz unvollständiges genannt werden muss, so haben doch eine grosse Reihe von Untersuchungen eine sehr erfreuliche Ausdehnung unseres Wissens nach dieser Hinsicht angebahnt.

Auch Erkrankungen des Nervensystems sind bereits beobachtet und auch theilweise untersucht worden. Verf. führt deren drei an.

1. Die Taumelkrankheit der Salmoniden. Sie äussert sich darin, dass die befallenen Thiere sich vom Schwarme trennen und im Seichtwasser ruhig, ohne Nahrung aufzunehmen, liegen bleiben. Ihre Bewegungen sind bei den Fluchtversuchen langsam, träge und geschehen taumelnd in einer Zickzacklinie. Nach wenigen Minuten sinken sie zu Boden und im Verlaufe weniger Tage bis zu einer Woche tritt der Tod ein. Ob echte cerebrale Gleichgewichtsstörungen vorliegen oder ob diese als ein Ausdruck einer allgemeinen Ermattung aufzufassen sind, ist nicht bekannt. Als Ursache nimmt Verf. eine Invasion des ganzen Körpers (auch Gehirns) mit einer Sporozoenart an, deren Stellung noch nicht ganz sicher ist.

2. Eine Polyneuritis parasitica hat Pfeiffer bei Fischen aufgestellt, in deren Nervenhüllen sich ebenfalls eine Sporozoenart, ein Myxobulus Mülleri lebt. Sitzen sie im Sehnerven, so soll davon Blindheit resultiren.

3. Die Drehkrankheit der Regenbogenforelle. Sie ist eine Seuche junger

Digitized by Google

Fische, bei der eigenthümliche Zwangsbewegungen auftreten. Die erkrankten Thiere beginnen sich plötzlich ungemein rasch im Kreise zu drehen und sinken dann ermattet zu Boden. Der Zustand kann tage-, ja wochenlang andauern, ehe er zum Tode führt. Am Schädel finden sich häufig Verletzungen und am Schwanzende dunkle Verfärbungen. Der Erreger, der Myxobolus chondrophagus Plehn, siedelt sich vorwiegend im Knorpel des Schädels, der Kiemenbögen und der Halswirbel an und zerstört ihn. Die Schädigung der Bogengänge wird als Grund des charakteristischen Drehens angesehen. Die Schwarzfärbung der Schwanzhaut führt Verf. auf Irritationen des Sympathicus, der die Chromatoforen der Haut innervirt, zurück. Dexler (Prag).

---

8) **Nouvelle note sur la persistance des tératomes expérimentaux du poulet,** par Ch. Féré. (Comptes rend. à la Soc. de Biologie. 1903. März.)

Ein beim Verf. im Jahre 1894 ausgebrütetes Huhn, das im Ei durch 0,05 ccm Aethylalkohol vergiftet worden war und in Folge dessen zahlreiche Tumoren an den verschiedensten Körperstellen bekommen hatte, starb im März 1903. Es folgt eine genauere Beschreibung des Sitzes und der Vertheilung dieser Tumoren.
H. Haenel (Dresden).

---

9) **Studien über die paralytische Form von Vergiftung durch Muscheln,** von Thesen. (Archiv f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 1902.)

Verf. beobachtete im „Rigshospital" zu Christiania eine Reihe von eigenartigen Vergiftungen, welche der Curarevergiftung äusserst ähnlich verliefen. Es handelte sich durchweg um Individuen, welche Muscheln aus dem Hafen von Christiania genossen hatten. Die Vergiftung charakterisirte sich durch acute periphere Lähmungszustände, auch Parese der Mundmusculatur, Schluck- und Sprachbeschwerden; tödtlicher Ausgang erfolgte durch Athemlähmung; ein alkoholisches Extract des Mageninhalts rief bei Mäusen Paresen hervor. Aus Muscheln, welche demselben Ort entnommen waren wie diejenigen, durch welche die Krankheitsfälle bewirkt worden waren, gelang es, ein giftiges Extract herzustellen, welches bei Kaninchen, Katzen, Ratten und Mäusen Paresen der Extremitäten, manchmal Krämpfe, regelmässig Dyspnoe und schliesslich den Tod durch Athemlähmung herbeiführte. Zahlreiche Stellen des Hafens wurden untersucht und es zeigte sich, dass die Giftigkeit der Muscheln an den einzelnen Stellen zeitlich sehr verschieden ist. Verf. stellte nunmehr die Frage: Handelt es sich um eine Erkrankung der Muscheln oder um eine Aufspeicherung eines Giftes im Körper der Muscheln? Giftlose Muscheln wurden in Wasser gesetzt, dem Strychnin, Curare, das Pfeilgift „Upas" zugesetzt war; die Thiere nahmen diese Gifte in sich auf, wurden hochgradig giftig, ohne selbst Spuren von Vergiftung zu zeigen. Sie nahmen auch das aus giftigen Muscheln gewonnene paralysirende Gift auf, ohne äussere Zeichen krankhafter Veränderung und ohne histologische Veränderungen ihrer Organe zu zeigen. Verf. glaubt daher, dass die Muscheln das paralysirende Gift aus dem Seewasser entnehmen und ohne zu erkranken in sich aufspeichern; der Ursprung des Giftes bleibt dunkel, da eine bakterielle Infection nicht nachgewiesen werden konnte. Mit dem Brieger'schen Mytilotoxin scheint das paralysirende Gift nicht identisch zu sein.
A. Homburger (Frankfurt a/M.).

---

10) **Toxische Augenmuskellähmungen,** von D. Hammer. (Orvosi Hetilap. 1903. Nr. 45.)

Fall I. 16jährige Porzellanarbeiterin, bei welcher subjectiv typische Zeichen einer Bleivergiftung, objectiv anfangs folgende Symptome bestanden: Lähmung

Digitized by Google

beider Abducentes, Papilloretinitis, rechts normales, links abgeschwächtes Kniephänomen; nach 2 Wochen bei unverändertem Augenbefund: Bleisaum, Kolik, links kaum auslösbares, rechts gänzlich fehlendes Kniephänomen und sehr schwache Achillessehnenreflexe. Nach weiteren 4 Wochen Wiederkehr der Kniereflexe. Pat. wurde, abgesehen von unverändertem Augenspiegelbefund, gesund entlassen. Verf. betont besonders die Seltenheit der Abducenslähmung bei Bleivergiftung.

Fall II. Auch einen seltenen Fall von Augenmuskellähmung bei Nicotinismus schildert Verf. Es handelt sich um einen 39jährigen Mann, starken Raucher, bei welchem Lähmung des Oculomotorius und Abducens der linken Seite bestand, beide Pupillen lichtstarr, reagirten prompt auf Accommodation, beiderseits centrales Skotom für Grün und Roth (Neuritis retrobulbaris). Schmerzen, Sensibilitätsstörungen, Ataxie, Hypotonie waren nicht nachweisbar; Patellar- und Achillessehnenreflexe etwas gesteigert; innere Organe, Urin normal; 4 Monate nach der ersten Untersuchung beiderseits Atrophia nervi optici. Verf. hält Tabes für ausgeschlossen und nimmt als Krankheitsursache Nicotinvergiftung an.

Hudovernig (Budapest).

---

11) **Zur Kenntniss der experimentellen Bleikolik**, von Max Mosse. (Zeitschrift f. klin. Medicin. 1903. Heft 1 u. 2.)

Verf. berichtet über die anatomische Untersuchung des Ganglion coeliacum bei Kaninchen in 10 Fällen von Bleikolik, die er durch Einspritzung von essigsaurem Bleitriäthyl erzeugte. Er unterscheidet mit Mirto zwei Zelltypen in den sympathischen Ganglien des Kaninchens je nach der Anordnung der färbbaren Schollen innerhalb der Zellen. In den von ihm als Ringzellen bezeichneten Zellen fanden sich regelmässig Veränderungen, die mit der Stärke des Vergiftungsbildes zunahmen.

Chemische Untersuchung der Ganglien selbst ergab, dass dieselben Blei enthielten. Unter Hinweis auf die Untersuchungen von Hans Meyer, der den directen Transport des Tetanusgiftes bewiesen habe, hält Verf. es nun für möglich, dass das Blei auf dem Wege der sympathischen Nerven, die die Bauchganglien mit dem Centralnervensystem verbinden, zu diesem gelangt. Controlluntersuchungen ergaben, dass die anatomischen Veränderungen nicht die Folge der starken Durchfälle waren, sondern die Folge der bei der Vergiftung auftretenden Darmcontraction.

Hugo Levi (Berlin).

---

12) **Ein interessanter Fall von Bleivergiftung. Beiderseitige Brachialplexusparalyse. Epilepsia saturnina. Unversehrtheit des Circulationsapparates und der Nieren**, von Doc. Dr. Syllaba Lad. (Casopis ces. lekaru. 1903. S. 889.)

Der 36jährige Patient ist seit 10 Jahren mit Emailarbeiten beschäftigt. Nach 2jähriger Beschäftigung bekam er Schwindelanfälle, die sich seit der Zeit immer nach 2—3 Monaten wiederholten. Im 5. Jahre seiner Arbeit wurde er auffallend anämisch und schwächlich und bemerkte den typischen Saum des Zahnfleisches. Im 6. Jahre hatte er während 3 Monaten heftige Koliken mit Stuhlverstopfung. Seit der Zeit fühlte er hie und da blitzschnelle lancinirende Schmerzen und peinliches Kribbeln in oberen, seltener in unteren Extremitäten. Vor drei Monaten neuer Anfall von Bauchkolik. Vor 2 Monaten typische Paralyse der Extensoren des 3. und 4. Fingers beiderseits. Der Pat. arbeitet noch 3 Wochen, nach denen ihn ein Tremor der oberen Extremitäten weiterer Arbeit unfähig macht. In dieser Zeit während einer Nacht und des folgenden Tages 3 Anfälle von allgemeinen klonischen Krämpfen mit Bewusstseinsverlust und folgender Amnesie. Folgenden Tages beim Erwachen waren beide oberen Extremitäten gelähmt. Bei

Digitized by Google

der Aufnahme auf der böhmischen Poliklinik in Prag fand Verf. totale Lähmung der Hand und der Fingerstrecker, ausserdem aber auch ziemlich grosse Parese des ganzen Brachialplexus beiderseits mit Muskelatrophieen, von denen nicht einmal der Supinator longus erspart war. Im Gebiete der Nervi radiales partielle Entartungsreaction. — Pat. war in seiner Jugend gesund, nie hat er an Krämpfen gelitten, ist nicht hereditär belastet. Die Nieren verrathen keine Schädigung, sowie auch die Circulationsapparate. Blutdruckmessung zeigte 9 cm (Gärtner). Die Schädigung des Blutes war von dem chlorotischen Typus (3,4 Millionen, 30% Hämoglobin, keine Poikilocytosis. Pelnár (Prag).

---

13) **Encephalopathia saturnina**, von A. Ferenczi. (Budapester königl. Aerztegesellschaft. 1903. 5./XII.)

30jähriger Klempner leidet seit Jahren an Epilepsie und wurde erfolglos mit Brom behandelt. Zufällig kommt er darauf zu sprechen, dass er oft an Bauchschmerzen leidet. Dies und seine Beschäftigung lenken den Verdacht auf Blei und thatsächlich findet sich charakteristischer Bleisaum am Zahnfleisch. Es handelt sich also wahrscheinlich um eine Epilepsia saturnina.

Den einzelnen Anfällen gehen immer sensible Auraerscheinungen voraus. Die Bewusstlosigkeit hält manchmal über eine Stunde an; Zuckungen wurden keine beobachtet. Hudovernig (Budapest).

---

14) **Zur Kenntniss und Verhütung des Jodismus**, von Fritz Lesser. Nach einem im Verein für innere Medicin in Berlin gehaltenen Vortrag. (Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 46.)

Versuche des Verf.'s lehrten, dass einverleibtes Jodkalium im Blute als Jodsalz circulirt und auch in den Blutkörperchen selbst als Jodalkali enthalten ist. In den inneren Organen mit Ausnahme der Schilddrüse sind nach Jodkaliumgaben keine Jodeiweissverbindungen nachweisbar, auch werden einverleibte Jodeiweissverbindungen sehr schnell und rasch in Jodalkalien umgesetzt. Die Jodipininjectionskur ist eine chronische, äusserst milde Jodkur: der Jodismus bleibt aus, da die Jodschwankungen fehlen und die in der Zeiteinheit circulirende Jodalkalimenge gering ist. „Die bei Jodkalium und bei Jodipin per os-Darreichung plötzlich in Circulation gelangenden Jodkalimassen, die plötzliche Ueberschwemmung der Gewebe, besonders der Schleimhäute, die am meisten Jodalkali aufspeichern, sind die Ursachen des Jodalkalismus, indem der nach jeder Dosis plötzlich entstehende Jodalkaliafflux zu den Schleimhäuten daselbst catarrhalische Zustände erzeugt." Die Hypothese von der Jodabspaltung zur Erklärung des Jodismus ist unhaltbar. Die unangenehmen Nebenwirkungen der Jodpräparate lassen sich auf verschiedene Weise bekämpfen bezw. verhüten. Man kann die Jodsalze in schleimigen Stoffen darreichen oder die Tagesdosis in möglichst viele Einzeldosen zerlegen, man kann ferner Jod per Clysma verabfolgen nach der Zeissl'schen Vorschrift, die Jodalkalien durch Jodeiweisse oder Jodfette ersetzen, endlich Jodipin injiciren.

Alle Jodpräparate, sofern sie im Organismus in Jodalkalien umgesetzt werden, haben auch die unangenehmen Nebenwirkungen der Jodalkalien bezw. des Jodkaliums im Gefolge und Differenzen können nur insofern bestehen, als die in der Zeiteinheit circulirende Jodalkalimenge bei den verschiedenen Mitteln verschieden sein kann. R. Pfeiffer.

---

15) **Tetanie nach Phosphorvergiftung**, von Routa. (Prager med. Wochenschrift. 1903. S. 479.)

Bei einem 20jährigen, vorher gesunden, nicht graviden Mädchen, das in

Digitized by Google

selbstmörderischer Absicht Phosphor genommen hatte, entwickelte sich am 4. Tage (auf der Höhe der Intoxicationserscheinungen) das typische Bild der Tetanie. Chvostek'sches und Trousseau'sches Phänomen positiv, bilaterale tonische Krämpfe der oberen Extremitäten, „Geburtshelferstellung". Nach weiteren 4 Tagen schwanden zugleich mit den bedrohlichen Allgemeinsymptomen auch die Erscheinungen der Tetanie. — Heilung. Pilcz (Wien).

16) **Bromismus und Arsenicismus**, von A. Ferenczi. (Gyógyászat. 1903. Nr. 52.)

29jähr. Drechsler leidet seit Jahren an typischer genuiner Epilepsie, gegen welche Brommedication eingeleitet wird, und zwar anfangs 4, dann 5, endlich $6^1/_2$ g Bromkali pro die. Im 3. Monate der Behandlung treten Acneausschläge auf, zugleich manische Erregung, Gesichtshallucinationen und Pulsbeschleunigung. Aussetzen des Broms und zugleich Darreichung von Solut. arsen. Fowleri in steigender Dosis (3 Mal täglich 2—8 Tropfen), worauf die psychischen Störungen prompt zurückgehen. Nach Verbrauch von 35 g Fowler-Lösung bemerkt man das Erscheinen von Arsenmelanose, besonders an mechanisch gereizten Hautstellen (Innenseite der Schenkel, Gürtel, Tuber ischii und auf jeder einzelnen im Rückgang befindlichen Bromacne). Epidermisverdickungen. Arsenkeratosen zeigen sich am Gesäss, an beiden Daumen und grossen Zehen. Zwischen den Zehen schmerzhafte Dermatitis der Interdigitalfalten. Die mikroskopische Untersuchung der schwarzen Hautstellen ergab eine ungeheuer dichte Anhäufung von Pigment in den Cutispapillen und Hyperkeratose. Nebst den localisirten Pigmentanhäufungen war auch das Braunwerden der Hautdecken überhaupt bemerkbar. Hudovernig (Budapest).

17) **Psychosis post intoxicationem acido arsenicoso**, von Remes. (Casop. ces. lék. 1902. S. 432.)

19jähriger Studirender aus gesunder Familie nahm ungefähr 0,15 g Acidi arsenicosi in selbstmörderischer Absicht ein. Nach 3 Tagen, in denen der Pat. zumeist bewusstlos lag und einige Krampfanfälle hatte, trat eine acute hallucinatorische Vesanie ein, die nach $1^1/_2$ Monaten heilte. Pelnár (Prag).

18) **Un cas d'empoisonnement par ingestion d'une forte dose d'atropine. Survie**, par Dr. Collomb. (Revue médicale de la Suisse romande. 1902. Nr. 10.)

Ein 12jähr. Kind bekam aus Versehen etwa 10 g einer $^1/_2\,^0/_0$igen Lösung von Atropinum sulf., die die bekannten schweren Intoxicationserscheinungen hervorriefen, jedoch bildeten sich letztere nach 11stünd. Dauer wieder zurück. Gegengifte wurden nicht angewendet. Uebereinstimmend mit anderen ähnlichen Vergiftungsfällen bei Kindern war auch hier das späte Auftreten der psychischen Erscheinungen (etwa 2 Stunden nach der Einführung des Giftes in den Körper), während die Herz- und Respirationsbeschwerden sich sehr rasch einstellen. Man nimmt im allgemeinen an, dass Kinder viel widerstandsfähiger für dieses Gift seien wie Erwachsene. H. Wille (St. Pirminsberg).

19) **Aus der Praxis der Berufsgenossenschaften: Jauchige Osteomyelitis des Schädels als Folge einer Gasvergiftung anerkannt. (Berufsgenossenschaft der Gas- und Wasserwerke.)** (Aerztl. Sachverständigen-Zeitung. 1903. Nr. 22.)

Nach Einathmen von Leuchtgas bei Reparatur eines Rohrbruches erkrankte ein Arbeiter an Uebelbefinden, Erbrechen, Appetitlosigkeit, Kopfweh, arbeitete

Digitized by Google

aber trotzdem noch 14 Tage unter zunehmenden Beschwerden wie Ohrensausen, Schwindelanfälle, häufiges Erbrechen, Schmerzen im Verlauf beider Ischiadici. Der Leib war stark aufgetrieben, druckempfindlich, hartnäckige Verstopfung, typische Druckpunkte der Ischiadici, stark gesteigerte Patellarreflexe. Es gesellten sich unter dem Bilde einer aufsteigenden Neuritis noch hinzu: Schlaflosigkeit, Präcordialangst, Hallucinationen des Gesichts und Gehörs, Verworrenheit, Abmagerung bis zum Skelet, Unruhe. Nach 4 Wochen Exitus. Nach dem Sectionsgutachten war der Tod durch Blutüberfüllung des Hirns verursacht, die ihrerseits durch eine jauchige Osteomyelitis des Schädelknochen entstanden war, für deren Entstehung die Section keine Anhaltspunkte gab.

Der erste Gutachter, Vertrauensarzt des Mainzer Schiedsgerichts Dr Görtz, fasste die Erkrankung nicht als Unfallsfolge auf, da weder acute noch chronische Leuchtgasvergiftung vorgelegen habe, welch letztere ausserdem nicht als Unfall, sondern als Gewerbekrankheit anzusehen wäre, schliesslich habe die Section keine Zeichen von Leuchtgasvergiftung ergeben, vielmehr sei der Kranke an einer völlig spontanen Erkrankung, nämlich einer jauchigen Osteomyelitis gestorben; die Osteomyelitis sei eine nur durch einen ganz bestimmten Krankheitserreger erzeugte Infectionskrankheit, deren Erzeugung und Verschlimmerung durch Leuchtgasvergiftung vollkommen ausgeschlossen sei.

Im Recursverfahren äusserte sich Medicinalrath Dr. Ziehe (Homburg v.d.H.), der die Section gemacht hatte, dahin: Wenn auch die Ursache der Osteomyelitis des Schädelknochen nicht mit Sicherheit festzustellen sei (Zutritt von Krankheitserregern sei auch ohne äussere Verletzung möglich, z. B. bei Contusionen des Schädels ohne Hautverletzung, bei epidemischer Genickstarre) und selbst bei der Annahme, dass sie schon vor dem Unfall bestanden oder in der Entwickelung war, so war die Leuchtgasvergiftung durch Hervorrufung von Blutstauungen im Schädel und in seinem Inhalt und durch Verminderung der körperlichen Widerstandskraft sehr geeignet, das Fortschreiten der Entzündung mit ihren Folgen für das Gehirn und seine Häute zu fördern und den Tod zu beschleunigen; er komme deshalb zu dem Schlusse, dass der Tod in mittelbarem ursächlichem Zusammenhang zum Unfall stehe.

Der dritte Gutachter, Geh. Medicinalrath Prof. Dr. Munk (Berlin), führte gegen das Görtz'sche Gutachten an, dass derselbe übersehen habe, neben der CO-Wirkung des Leuchtgas die Wirkung auf Athmung und Blutumlauf zu berücksichtigen; schon deshalb und besonders aber weil gerade Blutandrang nach dem Kopfe einerseits und Blutungen in den Organen andererseits als Folgen der Leuchtgasaufnahme beobachtet worden sind, sei die Behauptung nicht berechtigt, dass mit dem Leichenbefund der Schädelknochenentzündung der Nachweis erbracht sei, dass der Kranke an einer völlig spontanen Krankheit gestorben sei. Vielmehr stehe er auf dem Boden der Ausführungen des Medicinalraths Dr. Ziehe.

Auf Grund dieses Gutachtens wurde die Berufsgenossenschaft verurtheilt.

L. Mann (Mannheim).

---

20) **Polynévrite sulfo-carbonnaire,** par G. Guillain et V. Courtellemont. (Revue neurologique. 1904. Nr. 3.)

Mittheilung eines Falles von Schwefelkohlenstoffpolyneuritis bei einem 17jähr. Kautschuckballonarbeiter; es boten sich insofern Besonderheiten dar, als Sensibilitätsstörungen und Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme vollkommen fehlten, ebenso Symptome seitens der Genitalorgane; als ferner sämmtliche 4 Extremitäten betroffen waren und als auch die Psyche durch das Vorhandensein von Gedächtnissstörungen an der Erkrankung participirte; im übrigen wich der Fall nicht sehr von dem zumeist als typisch beschriebenen Symptomenbilde ab. Die Verff. stellen

Digitized by Google

ihre Beobachtung neben die beiden Fälle von Mendel, mit denen sie manche Züge gemein hat. Doch nehmen sie zu der von Köster und von Mendel favorisirten Anschauung von dem centralen — spinalen — Sitz der Läsion keine bestimmte Stellung. Erwin Stransky (Wien).

21) **Beitrag zur Psychopathologie der Thiere. Perversion des Geschlechtstriebes bei einem Hunde,** von Villemin. (Bull. de la société vét. de Lyon.)

Verf. bringt einen lehrreichen Beitrag zur Kenntniss abnormer Seelenzustände der Thiere. Dem Verf. wurde ein junger männlicher Hund mit dem Ersuchen zugestellt, das Thier zu castriren, weil er mehrere Hühner zu coitiren versucht und dabei erwürgt hatte.

Bevor Verf. zur Ausführung der Operation schritt, wollte er sich von der Wahrheit der Anamnese überzeugen und brachte den Hund zu Hühnern. Nach wenigen Augenblicken fing dieser ein Huhn, hielt dessen Kopf mit dem Maule fest und mühte sich ab, seinen Penis in die Cloake einzuführen. Er schleppte dann sein Opfer in einen nahen Busch und führte den Act zu Ende. Die Voraussetzung des Verf.'s, dass die Castration den Gelüsten des Thieres Einhalt thun würde, erwies sich als irrig. Es vergewaltigte von Zeit zu Zeit immer wieder ein oder das andere Stück des Geflügelhofes und erwürgte es dabei. Ein einziges Stück ertrug die Handlungen des erst 10 Monate alten Hundes mit Resignation. Welche Wandlungen die Perversität des Thieres später durchmachte, blieb unbekannt, weil der Hund aus der Beobachtung des Verf.'s gekommen ist.

Dexler (Prag).

22) **Aberrations sexuelles,** par Cadiot. (Recueil de méd. vét.)

Zur Beobachtung Villemin's: „Ueber einen Fall von Psychopathia sexualis des Hundes" wird die Mittheilung Cadiot's als Ergänzung anzuführen sein. Auch dieser Autor beobachtete einen noch nicht 2jähr. Strassenhund, dessen eigenthümliche Passionen ihn mit dem Hühnerhofe in nächste Verbindung brachten. Der Hund fing ein beliebiges Stück aus der Schaar heraus und vollbrachte an ihm coitale Bewegungen. Im Anfange fürchteten sich die Hühner; später blieb eine der Hennen standhafter. Sie liess die Bemühungen des Hundes geduldig über sich ergehen, ja sie provocirte sogar den Act. Sie setzte sich vor dem Hunde mit auseinandergelassenen Flügeln nieder und gackerte ganz eigenthümlich. Das Verhältniss blieb durch mehrere Wochen andauernd, so dass man die Henne schlachten musste.

Leider ist nicht erwähnt, ob es zu einer wirklichen Immissio penis in die Cloake kam oder ob die blosse Friction am Becken des Huhnes von dem Hunde versucht wurde. Dexler (Prag).

23) **Bemerkungen über die Folgen der sexuellen Abstinenz,** von W. Erb. (Zeitschr. f. Bekämpfung der Geschlechtskrankh. II. Nr. 1.)

Verf. bespricht die Frage, ob die absolute sexuelle Abstinenz völlig unschädlich ist oder nicht. Eine absolute Unschädlichkeit der Abstinenz verneint er; allerdings glaubt er, dass erhebliche Schädigungen durch die sexuelle Enthaltsamkeit nicht übermässig häufig sind, bei Männern schon deshalb nicht, weil dieselbe nur selten von ihnen in strenger Weise geübt wird, und weil denen, die sich dadurch geschädigt glauben, der Weg zur Heilung durch den ihnen überall zugänglichen sexuellen Verkehr, durch spontane Pollutionen oder durch die „Noth-Onanie" offen steht. Ueber die Häufigkeit übler Folgen der geschlechtlichen Abstinenz bei Frauen zu urtheilen, bietet grosse Schwierigkeiten; „immerhin

Digitized by Google

mögen Schädigungen bei reinen und keuschen Jungfrauen relativ selten zu Tage treten, weil sie einen an und für sich geringeren, noch schlummernden Geschlechtstrieb haben; sicherer wohl bei Verheiratheten, deren Libido durch den Geschlechtsgenuss geweckt ist und deren Natur dann auch gebieterisch die Vorgänge des sexuellen Verkehrs und der Mutterschaft verlangt." Die durch die freiwillige oder erzwungene Abstinenz herbeigeführte störende Einwirkung documentirt sich in dem ganzen Befinden, in der Leistungsfähigkeit, der Arbeitslust und der Stimmung des betreffenden Individuum; häufig wird dasselbe dann der Onanie zugetrieben und es entwickelt sich als schliessliche Folge der sexuellen Enthaltsamkeit eine qualvolle Neurasthenie. Kurt Mendel.

---

24) **Ueber Libido sexualis**, von H. Szilárd. (Orvosok lapja. 1903. Nr. 27—28.)

Verf. versucht den nervenphysiologischen Vorgang des geschlechtlichen Lustgefühles zu ergründen, und charakterisirt denselben als die Kehrseite des dem Schmerzgefühle zu Grunde liegenden Nervenprocesses. Letzterer soll nämlich — nach einer anderwärts erörterten Ansicht des Verf.'s — in der centralen Irradiation eines durch intensive Reize angeregten Nervenstromes in den irregulären, schlecht leitenden Bahnen der ganzen grauen Substanz und der dadurch veranlassten Ueberbürdung und Ausnützung des Nervensystems bestehen. Hingegen wird das geschlechtliche Lustgefühl durch eine Spannung, ein Plus an Energie in dem Nervensystem, besonders im Centrum genito-spinale, eingeleitet, dessen Quelle bei geschlechtsreifen Thieren auf die functionsfähigen, reizbaren Geschlechtsdrüsen zurückzuführen ist.

Die associative Kraft dieser in Spannung befindlichen Centren zieht alle sexuellen Reize — die besonders beim geschlechtlichen Verkehr zahlreich sind — durch die Pforten sämmtlicher Sinnesnerven in ihre eigene Sphäre. Nachdem die hierdurch fortwährend ansteigende Spannung durch den mechanischen Reiz der Frictionen schliesslich ihren Gipfelpunkt erreicht, entladet sie sich unter Lustgefühl in der Richtung der motorischen Geschlechtsnerven, um die Vesicula seminalis zu öffnen und die Ejaculatio seminis zu bewirken, worauf eine Entlastung und Beruhigung des Nervensystems folgt. Auf dieser physiologischen Grundlage erklärt Verf. die Erscheinungen des normalen und des pathologisch veränderten Geschlechtslebens, sowie die psychologische Bedeutung desselben.

Hudovernig (Budapest).

---

25) **Einiges zur Frauenfrage und zur sexuellen Abstinenz**, von Näcke. (Archiv f. Kriminalanthropologie u. s. w. XIV. 1903.)

Verf. streift zunächst einige Punkte der Frauenfrage. Er spricht gegen die „freie Ehe", verlangt aber erleichterte Ehescheidung und getrennte Gütergemeinschaft. Mit Wärme tritt er für grössere Bildung der Frau auf und womöglich für irgend eine Berufsergreifung, damit sie unabhängig dastehe. „Ein wahrhaft gebildetes Weib ... wird cet. par. gewöhnlich mehr Eigenschaften zu einer guten Gattin und Mutter mitbringen, als ein wenig gebildetes oder ungebildetes." „Erst die Frau mit Beruf kann von einer wahren Gleichberechtigung reden." Weiter empfiehlt Verf. einen vernünftigen Neo-Malthusianismus, da Eheverbote illusorisch sind. Die Prostitution ist als ein nothwendiges Uebel anzusehen und ihre Gefahren sind auf ein möglichst geringes Maass herabzudrücken. Es gilt also nicht die Bordelle abzuschaffen, eher sie zu vermehren. Einen wichtigen Punkt der Frauenfrage endlich bildet die sexuelle Abstinenz. Verf. erkennt keine besondere Geschlechtsmoral an, wie es auch keine besondere Moral für die einzelnen Geschlechter giebt. Ein Unrecht ist es, den Fall eines Mädchens strenger anzusehen, als den des Mannes, schon weil der Mann meist der Verführer und die Frau immer der

Digitized by Google

schwächere Theil ist. Der Geschlechtstrieb ist im Allgemeinen als unterdrückbar hinzustellen und zwar meist ohne Schaden für die Gesundheit. Auf alle Fälle ist es widersinnig, dem jungen kräftigen Manne die sexuelle Abstinenz zu predigen — wenn es nicht wegen Ansteckungsgefahr geschieht —, in der Ehe dagegen sie nicht zu fordern. Ein mässiger sexueller Genuss schadet dem Jüngling nicht, ebenso wenig seiner Moral. Wer moralisch dadurch sinkt, war vorher gewiss schon ein Minderwerthiger! Die Moral ist nichts Feststehendes, sondern ist im steten Fluss begriffen. Also giebt es auch eine Entwickelung der sexuellen Moral. Es giebt jetzt schon Fälle, wo die übliche Moral versagt, ja direct unmoralisch sein kann. Autoreferat.

26) **Beitrag zur Aetiologie der Psychopathia sexualis,** von Dr. Iwan Bloch. Mit einer Vorrede von Prof. A. Eulenburg. I. Theil. (Dresden 1902, H. R. Dohrn.)

Der auf dem Gebiet der Syphilis- und Sexualforschung rühmlich bekannte Verf. bezeichnet das vorliegende Buch als eine Nebenfrucht seines Werkes vom „Ursprung der Syphilis". Bei der Frage der Herkunft der Geschlechtsverirrungen waren bisher vorwiegend medicinische oder medicinhistorische Gesichtspunkte für die Autoren maassgebend gewesen. Verf. stellt sich auf ethnologisch-anthropologischen Standpunkt und vergleicht unter Zuhülfenahme einer ungewöhnlich reichhaltigen und die mannigfachsten Gebiete berührenden Litteratur, die jetzt bei uns beobachteten Sexualpsychopathieen mit den aus früheren und frühesten Zeiten und aus anderen Ländern und Erdtheilen bekannt gewordenen Formen; da kommt er denn zu dem sehr wichtigen Ergebniss, dass diese Verirrungen im wesentlichen unabhängig von Culturstufe und „Degeneration" sind, dass sie zu allen Zeiten vorhanden waren und an allen Orten vorhanden sind. — Ref., der gelegentlich einer Besprechung in diesem Centralblatt (1900, S. 236) bezüglich des Sadismus in hypothetischer Form eine ganz ähnliche Auffassung bekundet hat, sieht mit besonderer Befriedigung seine Vermuthung durch die glänzende Beweisführung des gelehrten Verf.'s bestätigt. — Aber nicht nur die Lehre von der „Entartung" als Ursache der Perversionen wird durch Verf.'s Darlegungen unhaltbar. Auch die vom „Angeborensein" derselben, der viele Aerzte, wie Eulenburg in der Vorrede mit Recht hervorhebt, keine Thräne nachweinen werden, muss fallen gelassen oder erheblich eingeschränkt werden, eine Thatsache, die für die therapeutischen Erfolge bei diesen Zuständen von günstigster Vorbedeutung ist. — Es sind theils Factoren allgemeiner Art, wie religiöse Gebräuche, sociale Verhältnisse, die Mode u. dgl., theils individuelle Factoren (Impotenz, Infectionsfurcht, Vergiftungen, obscöne Litteratur- und Kunsterzeugnisse, Kleidung u. s. w., vor Allem der „Reizhunger"), die überall und immer zu geschlechtlichen Ausschweifungen und Perversitäten führen. — Das in überzeugender Weise dargethan zu haben, ist das grosse Verdienst des Bloch'schen Werkes, dessen Lectüre aufs angelegentlichste empfohlen werden kann. Toby Cohn (Berlin).

27) **Ueber die Wirkungen der Castration,** von P. J. Möbius. (Beiträge zur Lehre von den Geschlechtsunterschieden. Halle 1903. Heft 3 u. 4.)

Unter den Fragen nach den Geschlechtsunterschieden steht die eine, biologische im Mittelpunkt: Wird das Geschlecht eines Individuums durch die Geschlechtsdrüsen bestimmt, giebt das Keimgewebe durch chemische oder nervöse Einwirkungen irgendwelcher Art den übrigen Körpergeweben den Geschlechtscharakter? Oder, wenn man die letzteren sämmtlichen Gewebe als Soma zusammenfasst: hat das Soma von vornherein sein Geschlecht, das durch die Keimdrüsen nur in mehr oder weniger weitgehender Weise formal beeinflusst wird? Der

Digitized by Google

wichtigste Weg zur Entscheidung dieser Frage ist die Castration. — Verf. sucht in der vorliegenden Abhandlung zusammenzustellen, was man über die Wirkungen derselben weiss. — In seinem ersten historischen Abschnitt führt er u. A. aus, dass die Castration ursprünglich von den Siegern an den Besiegten vorgenommen wurde, so allmählich zu einem Zeichen der Knechtschaft wurde. Die rituelle Circumcision sei deshalb vielleicht als ein Symbol der Unterwerfung unter den Willen der Gottheit zu deuten. Die Einrichtung des Harems liess weiter schon im Alterthume das Bedürfniss nach ungefährlichen Haremswächtern entstehen und schuf so die Eunuchen. Einen besonderen Platz nimmt die russische Secte der Skopzen ein, die sich aus religiösen Gründen castriren.

Bei Betrachtungen der Wirkungen unterscheidet Verf. solche, die bei Castration vor Vollendung des Wachsthums und darnach zu beobachten sind, und geht die Veränderungen der einzelnen Organe bei Männern, Weibern und Thieren der Reihe nach durch. Von chirurgischer und theoretischer Bedeutung ist die Verkleinerung der Prostata nach Castration, besonders die einseitige Atrophie nach einseitiger Operation, die durch Aenderung der Circulation nicht zu erklären ist und zur Erklärung einen nervösen Zusammenhang fordert. Hoch interessant, wenn auch verhältnissmässig selten beobachtet, sind die Veränderungen der Brustdrüse, die selbst lange nach der Pubertät noch eintreten können (abnormes Wachsthum der männlichen Brustdrüse nach Castration; die weibliche bleibt fast stets unverändert). Das häufig beschriebene übermässige Wachsthum der Knochen bei Eunuchen und deren gewöhnliche Körperlänge ist als auf Verzögerung der Epiphysenscheibenverknöcherung beruhend, von Sellheim nachgewiesen worden; bei Thieren scheint dasselbe der Fall zu sein; der Einfluss der Keimdrüsen auf die Skeletbildung geht ja u. A. auch aus der Osteomalacie und der Wirkung der Castration auf dieselbe hervor. Die Neigung zu Fettansatz bei Menschen und Thieren hält Verf. eher für eine Folge der begleitenden psychischen Veränderungen. Frühzeitig Castrierte bekommen keinen Bart, sollen aber vor der Kahlköpfigkeit geschützt sein. Im reifen Alter Castrirte weisen keine Veränderung der Behaarung auf. Dass eine Veränderung in den Muskeln vorgeht, kann man daraus schliessen, dass das Fleisch castrirter Thiere anders schmeckt als das intacter, auch nimmt entschieden die Muskelkraft im Ganzen ab. Die bekannteste Veränderung ist die Behinderung des Kehlkopfwachsthums und das darauf folgende Erhaltenbleiben der Sopranstimme.

Bei der Besprechung der Veränderungen am Schädel und Gehirn geht Verf. ausführlich auf die Lehre von Gall ein, welche er gegen die Angriffe von Rieger in Schutz nimmt. Gall's Lehre ist die, dass der Grad der Wölbung, überhaupt die Grösse der Hinterhauptsschuppe dem Grade des Geschlechtstriebes entspreche, dass diese Wölbung abhänge von der Entwickelung des Kleinhirns und das Kleinhirn der Sitz des Geschlechtstriebes sei. Verf. bedauert lebhaft, dass in Folge der Achtung, die Gall durch die zünftige Wissenschaft zu Theil wurde, eine Nachprüfung dieser Angaben bisher unterblieben ist, dass die Zeit, wo es noch Castraten in einer gewissen Zahl in Europa gab, ungenutzt verstrichen ist, dass aber auch die einfachen, von Gall mit positivem Erfolge angestellten Thierversuche bisher nicht oder in nicht genügender Weise wiederholt worden sind (Atrophie der gekreuzten Kleinhirnhemisphäre längere Zeit nach der Castration). Das Gesammtgehirn ist ausserdem bei Castrirten kleiner als bei Nichtcastrirten; aus den Lebensgeschichten berühmter Castraten geht aber hervor, dass die Operation nicht immer den nachtheiligen Einfluss auf den Geisteszustand hat, den man ihr gewöhnlich zuschreibt. Daraus, dass bei Eunuchen der Geschlechtstrieb manchmal erhalten bleibt, schliesst Verf., dass es sich dabei um einen cerebralen Geschlechtstrieb handeln muss. „Auch beim Unversehrten muss man annehmen, dass der Hode den Geschlechtstrieb nicht mache, sondern nur anrege;

Digitized by Google

wäre nicht ein Organ dafür im Gehirn vorhanden, so könnte es nur zu Pollutionen kommen." .... „es hängt von der Stärke des cerebralen Geschlechtstheiles ab, ob trotz der Verstümmelung geschlechtliches Verlangen vorhanden ist." Uns scheint aus diesen Thatsachen weiter nichts hervorzugehen, als dass die Geschlechtsempfindung eine cerebrale Function, eine Qualität ist; die Nothwendigkeit, für diese Function ein gesondertes Organ zu fordern, ist nicht ersichtlich, und der Schritt von dem Geschlechtstrieb zum cerebralen Geschlechtstheil scheint, bis jene gewünschte Nachprüfung der Gall'schen Lehre geliefert ist, zum mindesten verfrüht (Ref.). — Die Geistesstörungen nach Castration haben nichts Specifisches an sich.

Im allgemeinen weist das Weib die grössere Stabilität des Typus auf, sie wird durch Eingriffe in die Geschlechtssphäre weniger leicht verändert; trotz des, auch angeborenen, Fehlens der Ovarien kann der vollständige weibliche Typus vorhanden sein. Daraus folgt, dass bei krankhaften Zuständen die geschlechtbildenden Ursachen wo anders als im Keimgewebe stecken können. Die Keimdrüsen machen nicht die secundären Geschlechtsmerkmale, sondern fördern sie nur, verhindern das Auftreten von Merkmalen des anderen Geschlechts. Der Weg dazu muss wohl der einer inneren Secretion sein, da aber einseitige Castration auch gelegentlich einseitige Fernwirkungen hat, ist man auch genöthigt, nervöse Reize anzunehmen. Jedenfalls spricht vieles für ein „Somageschlecht", und der alte Satz: „propter ovarium solum mulier est quod est" ist wohl nicht mehr aufrecht zu erhalten.

H. Haenel (Dresden).

---

28) **Ueber äussere Zeichen habitueller Onanie bei Knaben,** von v. Bechterew. (Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1903. Nr. 165.)

Verf. bespricht die von Wirenius (Wratsch. 1901. Nr. 41) als Zeichen habitueller Onanie geschilderten objectiven Merkmale bei Knaben, welche er wohl als häufige, aber keineswegs als ausschliessliche Merkmale der Onanie anzusprechen vermag. Diese Zeichen wären 1. unverhältnissmässige Entwickelung des Penis, welche nach Verf. bei Onanie, aber auch bei jeder anderen gesteigerten Inanspruchnahme des Gliedes auftreten kann, überdies oft auch nur eine Folge einer besonderen physiologischen Entwickelung sei. 2. Schlaffheit des Hodensackes und besondere Grösse der Hoden; nach Verf. sind diese stets eine Folge häufiger Fluxion zu den Geschlechtsorganen, hervorgerufen sowohl auf normal sexuellem, als auch auf masturbatorischem Wege. 3. Das von Wirenius nicht als besonders charakteristisch bezeichnete Freistehen der Glans bezw. deren Unbedecktheit durch das Praeputium, ist nach Verf. sehr häufig eine Folge der Onanie, kann jedoch auch durch verschiedene andere Ursachen hervorgerufen sein.

Hudovernig (Budapest).

---

29) **Idiopathischer Priapismus, 9 Tage persistirend,** von Dr. Mainzer. Aus der psychiatrischen Klinik in Jena (Geh. Rath Binswanger). (Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 44.)

Der kräftige, sexuell immer erregbare Patient vermied seit 5 Jahren aus Rücksicht auf seine Frau jeden sexuellen Verkehr. Im Sommer arbeitete er auf einem Steinbruch und schlief auch oft bei der Arbeitsstätte oder aber, heimgekehrt, getrennten Bettes von seiner Frau, im Winter in einem Bette mit derselben. Es stellten sich Erectionen ein, die schliesslich die ganze Nacht anhielten und in der Weise ausarteten, dass Pat. seit 4 Jahren regelmässig im Winter gegen Weihnachten Anfälle von Priapismus bekommt. Der Priapismus beginnt Abends und dauert bis zum nächsten Morgen, selbst wenn Pat. zeitweise schläft. Der Vorgang wiederholt sich, mit Unterbrechungen, 10—14 Nächte hindurch, vor

Digitized by Google

2 Jahren persistirte die Erection 2 Tage und Nächte, das letzte Mal hielt der sehr schmerzhafte Priapismus 9 Tage und Nächte an. Im Sommer hat Pat. niemals derartige Erscheinungen gehabt, es folgen einander also Summation der Reize bis zum Tonus, Erregbarkeitsverlust, Erholung, dann Normalzustand.

R. Pfeiffer (Cassel).

30) **Hermaphrodismus und Zeugungsunfähigkeit, eine systematische Darstellung der Missbildungen der menschlichen Geschlechtsorgane,** von Prof. Cesare Taruffi. Autorisirte deutsche Ausgabe von Dr. R. Teuscher. (Berlin 1903, H. Barsdorf.)

Die Eintheilung, die Taruffi seiner Monographie zu Grunde legt, basirt auf der Unterscheidung eines anatomischen Hermaphrodismus und eines klinischen (Pseudo-)Hermaphrodismus. Als echten anatomischen Hermaphrodismus sieht er den der specifischen Geschlechtsdrüsen an, als atrophischen oder neutralen bezeichnet er die Aplasie dieser Drüsen und als anatomischen Pseudohermaphrodismus das Fortbestehen der Müller'schen Canäle und äusseres weibliches Aussehen (männlicher Pseudohermaphrodismus), sowie das Fortbestehen der Wolff'schen Canäle (weiblicher Pseudohermaphrodismus). Der klinische Hermaphrodismus zerfällt in einen äusseren, der beim Manne als Osteoschisis, perinäo-scrotale Hypospadie, Gynäkomastie oder Feminismus, beim Weibe als Invirilismus, Hypertrichose, Elephantiasis der Clitoris sich äussern kann. Ferner unterscheidet T. noch einen heterotopischen Pseudohermaphrodismus und einen psychischen, unter den die conträren Sexualempfindungen fallen. Schliesslich bleiben die Fälle mit zweifelhaftem Geschlecht übrig. — Das Werk, das eine vortreffliche Litteraturzusammenstellung und eine grosse Menge historischer Notizen und einschlägiger Biographieen bringt, behandelt in umfassender Weise alle die einzelnen Formen der in Frage stehenden Missbildungen. Relativ am kürzesten kommen dabei allerdings die für den Neurologen und Psychiater gerade besonders interessanten, freilich mit dem Gegenstand nur lose zusammenhängenden Capitel über die psychosexuellen Abnormitäten fort. Der Verf. beruft sich dabei auf die grosse diesbezügliche Literatur, namentlich auf Krafft-Ebing. Medicinhistorisches Interesse bietet das Capitel über Tribadismus, in welchem durch historische Belege dargethan wird, dass es zweckmässig ist, den Terminus „Tribade" als unklar gänzlich fallen zu lassen. Sehr lesenswerth ist auch das 3. Capitel des 3. Abschnitts, das sich mit der gerichtlichen Medicin der urethrosexualen Missbildungen beschäftigt. Im Ganzen muss freilich gesagt werden, dass das Werk T.'s unter einer gewissen Unübersichtlichkeit leidet, die das Zurechtfinden recht erschwert. Bei einer Neubearbeitung würde sich eine schärfere Anordnung empfehlen, um das Buch zu einem wahren Handbuch des behandelten Gebietes zu machen. Toby Cohn (Berlin).

31) **Hermaphrodisia sexualis,** von C. Hudovernig. (Orvosi Hetilap. 1902. Nr. 25.)

Eingehende Krankheitsgeschichte eines 38jähr., hereditär belasteten Mannes von normalem somatischem Zustande, bei welchem nebst einigen vesaniformen Allüren namentlich das nach drei Richtungen ausgebildete Geschlechtsleben bemerkenswerth ist, welches Pat. als „Aberrationen des Gefühlslebens" bezeichnet. Bereits in frühester Jugend fühlte er sich ganz besonders zu hübschen Jungen hingezogen; ein Gespräch mit solchen, mitunter nur ihr Anblick verursachte ihm das „grösste seelische Wohlbefinden". Mit 13 Jahren erkannte er die Perversität dieser Neigungen, und ergab sich damals der Onanie, „um seine geschlechtliche Neigung umzubilden"; dieser Leidenschaft fröhnte Pat. seither ununterbrochen, obwohl er nach jedem Acte Ekel gegen sich selbst empfindet. Die Onanie ver-

Digitized by Google

ursacht nur mässiges Wollustgefühl, jedoch vollständige Befriedigung, wenn er dabei an ein schönes Männerantlitz dachte. Erster Coitus mit 19 Jahren mit normaler Ejaculation, jedoch ohne jede Befriedigung. Hierauf ergab er sich rückhaltlos seiner Leidenschaft fürs eigene Geschlecht; seine „Freunde" wechselte er häufig, „weil er sich schämte"; er trieb mit ihnen nur mutuelle Onanie, mitunter Friction zwischen den Schenkeln des Anderen; Päderastie trieb er nur ein Mal, bei welcher Gelegenheit er passiv war. Der homosexuelle Verkehr bot ihm stets das höchste Wollustgefühl, bis zum ersten Versuch der Päderastie; seither widert ihn das eigene Geschlecht an und er heirathete mit 25 Jahren. Während seiner Ehe verkehrte er angeblich täglich mit seiner Frau, zeugte auch 6 Kinder; der normale Geschlechtsverkehr bot ihm nie Wollust und er übte den Coitus nur „seiner Frau zu Liebe" aus; hierbei cultivirte er auch die tägliche Onanie und nur diese verschaffte ihm Lustgefühle. Nach 10jährigem Eheleben sah er einen schönen Mann und wieder erwachte in ihm die homosexuelle Neigung; er gab den sexuellen Verkehr mit seiner Frau gänzlich auf, verkehrt nur selten homosexuell; seit 3 Jahren beschränkt er sich meist auf die tägliche Onanie, wobei er, eines schönen Männerantlitzes gedenkend, volle Befriedigung findet.

Autoreferat.

32) **Ueber Exhibitionismus**, von Fritsch. (Jahrchbücher f. Psych. u. Neur. XXII. S. 492.)

Die Krankheitsgeschichten von 12 Fällen (darunter 7 verheirathete Männer betreffend) werden ausführlich mitgetheilt und besonders nach der forensischen Seite hin erörtert. In einem der Fälle lag senile Demenz vor; die anderen betreffen Individuen, bei welchen von einer Psychose s. str. nicht gesprochen werden kann, wohl aber von allgemeiner neuropathischer Anlage, wobei also in foro die Frage nach verminderter Zurechnungsfähigkeit und des unwiderstehlichen Zwanges in Erwägung zu ziehen ist.

Verf. betont speciell die Nothwendigkeit eingehendster Individualisirung in dergleichen Fällen. Pilcz (Wien).

33) **Zwei Exhibitionisten**, von J. Friedländer. (Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 22.)

Kurze Mittheilung zweier Fälle. Der Exhibitionismus stellt ein im criminellen Sinne harmlose und naiv-schwachsinnige Anomalie des Geschlechtslebens dar. Der Exhibitionist beabsichtigt, seine potentia coeundi vorausgesetzt, nicht ein unsittliches Attentat, wahrscheinlich stellt die Handlung nur einen präparatorischen, geschlechtlich erregenden Act dar, dem Masturbation folgt, sei es nun, dass sich beide Proceduren als impulsive Zwangshandlungen aneinander schliessen, sei es, dass die Masturbation von vornherein Zweck, die Exhibition nur Mittel, vielleicht sogar conditio sine qua non dazu ist. R. Pfeiffer.

34) **Forensisch-psychiatrisch-psychologische Randglossen zum Processe Dippold, insbesondere über Sadismus**, von Näcke. (Archiv f. Kriminalanthropologie u. s. w. XIII. 1903.)

Verf. benutzt den Process Dippold nur als Ausgangspunkt verschiedener forensisch, psychiatrisch, psychologisch und sociologisch interessanter Punkte, ohne auf D. selbst viel einzugehen, daher hat er auch nur die Zeitungsberichte, nicht die Acten benutzt. Bei intricaten Fällen, wie D. einer ist, genügt eine Beobachtungszeit von 6 Wochen in einer Irrenanstalt nicht. Auf alle Fälle ist solche aber besser, als blosse mehrfache Besuche des Experten im Gefängnisse.

Digitized by Google

Bei jedem Capitalverbrechen — ein solches lag auch hier vor — sollte ex officio die psychiatrische Expertise angeordnet werden. Man könnte eventuell dies auch auf Greise von etwa 70 Jahren ab ausdehnen. Durchaus nöthig als Supplement zur Beobachtung ist aber eine genaue kriminalanthropologische Untersuchung, wobei die sog. Entartungszeichen, namentlich die „functionellen", durchaus nicht zu unterschätzen sind. Die Kriminalanthropologie ist aber nur als Hülfswissenschaft der forensischen Psychiatrie zu erachten. Wo es angeht, sind auch psychologisch-experimentelle Untersuchungen anzustellen und genau die Anamnese bis auf die Jugend zu verfolgen, besonders bezüglich der Vita sexualis. Bei sexual-pathologischen Untersuchungen gilt es sehr vorsichtig zu sein, da man fast immer subjective Angaben vor sich hat. Für Onanie giebt es kein absolut sicheres Zeichen, nur Verdachtsmomente. Ihr Nachtheil wird sehr übertrieben; ob Geistes- oder Nervenkrankheiten wirklich daraus entstehen können, ist mehr als fraglich. „Nur ein Kranker onanirt frenetisch, nie ein Gesunder." In zweifelhaften Fällen von perversen Sexualtrieben geben seriale Träume immer noch den besten, diagnostischen Behelf, doch nur wo jene angeboren sind. Für den Begriff der Zurechnungsfähigkeit ist es sehr wichtig zu wissen, ob Sadismus mit oder ohne Homosexualität besteht, in welchem Grade, ob angeboren oder erworben u. s. w. In solchen schwierigen Fällen, wie bei Dippold, sollte daher stets noch ein specieller Sachverständiger in diesen Dingen zugezogen werden, da der gewöhnliche Psychiater und Gerichtsarzt hierzu ungenügend vorbereitet ist. Verf. geht nun näher auf den Sadismus ein. Ob er rein erworben oder angeboren, bezw. tardiv ist, kann oft nur durch seriale Träume festgestellt werden. Nicht sicher zu entscheiden ist, ob der normale oder perverse Geschlechtstrieb stark und unterdrückbar ist oder nicht, meist ist er unterdrückbar. Hier kommt die ganze Persönlichkeit in Frage, auch kann die Art des sexuellen Vergehens Winke geben. Verf. untersucht die möglichen Fälle von Sadismus, besonders bezüglich der Homosexualität, ebenso deckt er sadistische Wurzeln im normalen Geistesleben auf und fragt sich, ob nicht jede Grausamkeit überhaupt eine mindestens unbewusste sexuelle sadistische Wurzel habe. Bei Sadismus kann Zurechnungsfähigkeit, verminderte Zu- und Unzurechnungsfähigkeit bestehen. Verf. verlangt, dass der Gebildete cet. par. härter zu bestrafen sei, als der Ungebildete, weil er mehr Hemmungsmotive besitzt. Es ist widersinnig, dass der Richter über Zurechnungsfähigkeit urtheile; das sei eine rein psychiatrische Frage. Ihm stehe nur die Urtheilsverkündigung zu, wie dies seit mehreren Jahren in Portugal eingeführt ist und sich durchaus bewährt. Der Richter soll aber auch über die fernere Behandlung der Reaten Anweisungen geben. Weiter führt Verf. aus, dass die Aussagen der Kinder in foro, von 10—12 Jahren ab etwa, oft viel richtiger seien, als die Erwachsener, doch sollten sie nie vor den Angeklagten oder den Eltern vernommen werden. Ferner wird für mässiges Züchtigungsrecht, auch in Gefängnissen (disciplinell), besonders bei Jugendlichen plädirt, endlich gezeigt, dass selbst bei uns die Möglichkeit des Lynchens gegeben ist, da die Psychologie der Masse eine andere ist, als die des einzelnen Individuums und ihre Ethik stets tiefer steht. Im Ganzen scheinen aber doch die blutigen Instincte auch der Menge nach abgenommen zu haben, obgleich wahrscheinlich das Quantum der verbrecherischen Psyche das gleiche geblieben ist.

Autoreferat.

---

35) **Zwei Fälle von sexueller Paradoxie**, von A. Fuchs. (Jahrbücher für Psych. u. Neur. XXIII. S. 207.)

I. 20 Monate alter, nicht belasteter Knabe, hydrocephal, hochgradig imbecill,

Digitized by Google

masturbirt seit dem Alter von 8 Monaten. Sensible und tiefe Reflexe an den unteren Extremitäten gesteigert. Bei der Unmöglichkeit, irgend welche psychische Processe oder Vorstellungen sexueller Art bei dem 8 Monate alten Säugling anzunehmen, denkt Verf. an einen Reizzustand des Lendenmarkes etwa im Zusammenhange mit der Hydrocephalie.

II. $5^3/_4$jähriges belastetes Mädchen, dessen Anamnese Folgendes ergab: Im Alter von 2 Jahren durch das Kindermädchen zu mutueller Masturbation missbraucht, fröhnte das Kind dieser Leidenschaft bis zur Zeit der Behandlung, wobei es zugleich ausgesprochen homosexuelle Neigungen zeigte. Unter Anstaltsbehandlung und Suggestionsversuchen Heilung.

Verf. macht darauf aufmerksam, dass möglicherweise zur Zeit der Pubertät Patientin wieder durch Bruchstücke der Erinnerung dort anknüpfen werde, wo sie aufgehört, d. h. dass man dann einen Fall conträrer Sexualempfindung vor sich haben würde, und betont die Bedeutung der Verführung im Kindesalter für die Determinirung, für die Richtunggebung des Sexualtriebes. Pilcz (Wien).

36) **Fall af egendomligt vita sexualis med impulser och fobi, med framgång behandladt med hypnos,** af Emanuel af Geijerstam. (Hygia. 1902. S. 686.)

Der im Juni 1873 geborene Patient bekam im Alter von 11 Jahren wegen Skoliose eine Bandage, die ihn drückte und in den Bewegungen hinderte. Einige Monate danach bekam der Pat. plötzliche Impulse, irgend eine Gewalthandlung gegen sich auszuüben, mit dem Kopf an die Wand zu stossen, zum Fenster hinauszuspringen, sich von einer Anhöhe herabzurollen, und er konnte nur mit der grössten Mühe dem Drang widerstehen, wobei ein starkes Angstgefühl auftrat. Er fand ein eigenthümliches Mittel, sich in solchen Fällen zu helfen, in der Masturbation, durch die die Impulse beseitigt wurden; dabei hatte er aber nur unbedeutende oder keine Erectionen. Dazu gesellten sich Zwangsgedanken, Angstzustände und Abwesenheit; gewisse Oertlichkeiten flössten ihm (gewöhnlich durch ein unangenehmes Ereigniss bedingt) Furcht ein; er mied sie deshalb, und wenn er in die Nähe kam, bekam er Angstzustände mit dem Gefühl des nahen Todes; später traten gleiche Anfälle auch auf, wenn er sich eine gewisse (immer kleiner werdende) Strecke von seiner Wohnung entfernte. In den Strassen mit hohen Häusern an beiden Seiten fühlte er sich beengt, auf freien Plätzen konnte er besser gehen. Verschiedene Ereignisse machten auf ihn einen überwältigenden Eindruck und nach und nach wurde er von verschiedenen Phobien beherrscht. Auch dagegen half ihm die Masturbation. In den Jahren 1894—1898 litt er an verschiedenen allgemeinen neurasthenischen Symptomen. Intelligenz und Anlagen waren gut. Pat. war misstrauisch und zurückgezogen. Kenntnisse von den Geschlechtsverhältnissen fehlten ihm gänzlich. Er hatte eine bedeutende Kyphoskoliose, sonst zeigte sich äusserlich keine Abnormität. Wache Suggestionen schlugen nicht an, durch Hypnotisirung mit Suggestion wurde aber allmählich Besserung erzielt, im December 1898 trat zwar wieder Verschlechterung ein, aber weitere Behandlung mit Suggestion brachte wieder Besserung und beseitigte auch die Masturbation. Bis zum Somnambulismus wurde die Hypnose nicht gesteigert.

Ein Zusammenhang der krankhaften Erscheinungen in diesem Falle mit dem Geschlechtsleben lässt sich aus der Wirkung der Masturbation auf die Impulse erkennen, die vielleicht bei dem Pat. an Stelle der ihm fehlenden Libido auftraten, wie die Angst in Freud's Angstneurose. Walter Berger (Leipzig).

Digitized by Google

37) **Perverser Sexualtrieb und Sittlichkeitsverbrechen,** von F. Jolly. (Klinisches Jahrbuch. XI. Heft 1.)

Verf. erwähnt zunächst kurz diejenigen Delicte von sexuellem Charakter, welche an Geisteskranken begangen werden können. Bekanntlich sind nach § 174 St.G.B. unzüchtige Handlungen, welche von Aerzten und anderen Medicinalpersonen mit Kranken vorgenommen werden, unter Strafe gestellt. Verf. bemängelt, dass gemäss einer Entscheidung des Reichsgerichts Wärter an Irrenanstalten nicht zu diesen „anderen Medicinalpersonen" zu zählen sind, so dass für die Wärter, welche doch in erster Linie der Versuchung zu Sittlichkeitsvergehen ausgesetzt sind, keine entsprechende Strafbestimmung im Gesetze vorhanden ist.

Was dann die von Geisteskranken ausgeübten Sittlichkeitsverbrechen betrifft, so ist zunächst zu berücksichtigen, dass sexuelle Perversitäten an sich, mögen sie noch so absonderlich sein, niemals ausreichen, um einen geistig abnormen Zustand im ganzen zu beweisen; sie können bei vollkommen gesunden Individuen vorkommen, können andererseits aber bei Geisteskranken sich zeigen und sogar manchmal so prädominirend werden, dass man ihnen das Kriterium eines eigenen Krankheitszustandes nicht absprechen kann. Verf. bespricht von diesem Gesichtspunkte aus den Masochismus, Sadismus, Exhibitionismus und die Homosexualität.

Von letzterer glaubt Verf., dass sie nur in einer ganz kleinen Zahl der Fälle als angeborene Erscheinung auftritt, dass sie aber in den weitaus meisten Fällen eine erworbene ist, erworben zum Theil in früher Kindheit, zum Theil erst in späterem Leben (Aufenthalt im Gefängniss, in den Tropen u. s. w.).

Er ist für Beseitigung des § 175 St.G.B., meint aber, dass, so lange dieser Paragraph noch besteht, es sich die Homosexualen gefallen lassen müssen, mit demselben Maasse wie die anderen Sexualpersonen gemessen zu werden, und verlangt von ihnen, dass sie, soweit sie nicht unter den Begriff der eigentlichen Geisteskranken fallen, wie jeder sittliche Mensch bestrebt sind, ihre Triebe zu beherrschen. Thun sie dies nicht, so haben sie die Folgen davon zu tragen.

Kurt Mendel.

---

38) **A case of multiple fibromata confined to the internal plantar nerve,** by Wm. J. Taylor and Wm. G. Spiller. (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1903. April.)

Die Mittheilung betrifft eine Patientin, die im 16. Lebensjahre eine Distorsion des linken Fussgelenks durchgemacht hatte und 4 Jahre später über Schmerzen in der linken Fusssohle und dem linken Malleolus internus zu klagen anfing. Die Schmerzen, die anfangs nur bei Druck auftraten, wurden später andauernd und machten sich besonders bei längerem Stehen oder bei herabhängendem Fusse sehr störend bemerkbar. Völlig schmerzfrei war Patientin nur beim Liegen. Dr. Taylor sah Patientin zuerst im Jahre 1888 nach 7jährigem Bestehen des Leidens und entfernte operativ 13 kleine Tumoren von Erbsen- bis zu Haselnussgrösse im Verlaufe des N. plantaris internus; der Charakter der Tumoren entsprach fibromatösen Neubildungen. 2 Jahre später wurden abermals, da die Schmerzen recidivirt waren, zwei Tumoren entfernt, 1897 sechs Tumoren. Jeder Operation folgte eine mehr oder minder lange schmerzfreie Periode.

Auch nach der Operation im Jahre 1897 traten die Schmerzen allmählich von neuem auf und zwar so häufig, dass Patientin ihren Beruf, bei dem sie viel zu stehen gezwungen war, aufgeben musste. Der Fuss, besonders die Innenseite der grossen Zehe, der innere Fussrand und die Fusssohle waren jetzt so empfindlich geworden, dass die leiseste Berührung intensiven Schmerz veranlasste. Verf. entfernte von neuem im Juli 1902 eine Anzahl Tumoren und resecirte den Nerven in einer Ausdehnung von 5 Zoll. Erst nach dieser Operation war Patientin

Digitized by Google

völlig schmerzfrei. Nach der Operation bestand eine Zeit lang eine Anästhesie des inneren Fussrandes. Die vor der Operation lange Zeit vorhanden gewesene sehr lästige Hyperidrosis des inneren Fussrandes war verschwunden. Spiller hat die anatomische Untersuchung der entfernten Tumoren und des Nerven vorgenommen. Er fand die Arterien, die mit entfernt waren, hochgradig erkrankt, ihre Wandungen stark verdickt, einige Gefässe waren thrombosirt. Die Tumoren erwiesen sich als Fibrome, in einem fanden sich eintretende markhaltige Nervenfasern, deren Verlauf nicht bis zu Ende verfolgt werden konnte. Einer der Tumoren von der Grösse einer kleinen Wallnuss hing mit der Nervenscheide mittelst dünner Adhäsionen zusammen; in einer der letzteren fanden sich Nervenfasern in Bindegewebe eingebettet. Martin Bloch (Berlin).

39) **Ein Fall von partieller Radialisparese,** von R. Suchier. (Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 5.)

Eine Schlaflähmung des rechten Radialis, dadurch ausgezeichnet, dass trotz der flächenhaften, gleichmässigen Druckwirkung nur eine partielle Lähmung resultirte, und zwar waren am stärksten betroffen der ulnare Theil des Extensor communis und der Extensor digiti minimi proprius, weniger geschädigt der mittlere Theil des Extensor communis. Alle anderen vom Radialis versorgten Muskeln waren von Beginn an intact, Ulnaris und Medianus frei. Dysästhesieen in der rechten Hand. Bemerkenswerth war der Verlauf. Die sensiblen Störungen schwanden nach Monaten völlig, die Verhältnisse auf motorischem Gebiete sind dagegen fast unverändert und jetzt nach 3 Jahren annähernd dieselben geblieben wie zu Beginn des Leidens. Die genannten Muskeln sind noch immer paretisch und zeigen partielle Entartungsreaction. Mässige Atrophie der rechten Hand und Abnahme der Kraft (Dynamometer rechts 14, links 16). Die rasche und völlige Wiederherstellung der sensiblen Leitung in diesen und anderen Fällen erklärt Verf. durch die Anrahme, dass ein anderer unverletzter Nerv die Verbindung der zu dem Bereiche der lädirten gehörigen sensiblen Sphäre mit dem Centralorgan vermittelt. Die verzögerte bezw. unvollkommene Restitution der motorischen Leitung ist dadurch bedingt, dass für centrifugale Reize eine Umgehung der lädirten Partie eines Nervenstammes auf dem Wege der Anastomose aus anatomischen Gründen nicht denkbar ist. R. Pfeiffer (Cassel).

40) **Suture of the brachial plexus in birth paralysis of the upper extremity,** by Robert Kennedy. (Brit. med. Journ. 1903. 7. Februar.)

Verf. theilt 3 Fälle von Entbindungslähmung bei Kindern mit, welche er operativ zu heilen unternahm.

Fall I. Etwa 2 Monate altes Kind. Typische Entbindungslähmung der rechten Schulter und des rechten Arms (Humerus nach innen rotirt, Pronation der Hand, Unfähigkeit den Unterarm zu beugen, zu supiniren oder den Arm zu abduciren). Die afficirten Muskeln reagiren nicht auf den faradischen, gut auf den galvanischen Strom. Bloslegung des Plexus brachialis. 5. und 6. Cervicalnerv an ihrer Vereinigung in Narbengewebe verwandelt. Excision des Narbengewebes sowie Theile des genannten Nerven selbst. Naht der drei peripheren Nervenäste an die beiden centralen Enden. 9 Monate nach der Operation sind die Bewegungen des Armes bis auf die noch defecte Supination fast völlig normal geworden.

Fall II betraf ein 14jähriges Mädchen mit rechtsseitiger Duchenne'scher Entbindungslähmung und Torticollis in Folge narbiger Contractur des rechten Sternocleidomastoideus. Der faradische Strom rief nur leichte Contraction in einigen Fasern des Deltoideus hervor. Hier wurde bei einer zur Heilung des

Digitized by Google

Torticollis unternommenen Operation der Plexus brachialis mit blosgelegt und ähnlich wie im 1. Fall verfahren. 5 Monate nach der Operation wesentliche Besserung der faradischen Erregbarkeit des M. deltoideus, sonst noch keine Veränderung zu constatiren.

Fall III. 6 Monate altes Kind (Wendung des Kindes bei der Geburt, Oberarmbruch bei der Armlösung); ebenfalls typische Lähmung. Faradische Erregbarkeit der afficirten Muskeln aufgehoben. Auch hier Excision des Narbengewebes; Nervennaht. 12 Wochen nach der Operation deutliche faradische Erregbarkeit des Deltoideus und Biceps.

Die beiden letzten Fälle sind zur definitiven Beurtheilung des Erfolges der Operation noch nicht lange genug beobachtet; der 2. Fall ist ja auch bei der langen Dauer des Leidens besonders ungünstig. Immerhin ist die relativ bald nach der Operation eingetretene Besserung der faradischen Erregbarkeit der Muskeln bemerkenswerth.

Verf. räth, in Fällen von Entbindungslähmung etwa 2 Monate zu warten und dann die faradische Erregbarkeit der betreffenden Muskeln zu prüfen. Ist letztere erloschen, so räth er zur operativen Behandlung.

E. Lehmann (Oeynhausen).

---

41) **Ueber die Polymyositis,** von H. Oppenheim. (Berliner klin. Wochenschrift. 1903. Nr. 17 u. 18.)

Gestützt auf eine Reihe von Beobachtungen, giebt Verf. einen summarischen Ueberblick über die Symptomatologie des noch wenig bekannten Krankheitsbildes der Polymyositis. Es handelt sich um eine acut oder subacut unter unregelmässigen Fiebererscheinungen auftretende grosse Schmerzhaftigkeit einzelner Muskelgebiete oder vieler Muskeln, besonders der Gliedmaassen. Gleichzeitig mit den Schmerzen und der daraus resultirenden Bewegungshemmung entwickelt sich ein Oedem der Weichtheile über den erkrankten Muskeln. Letztere besitzen die Neigung zur Contractur und späterhin zur Atrophie. Die Haut ist durch Schwellung wie durch Entwickelung mannigfaltiger Exantheme in hervorragendem Maasse an der Erkrankung betheiligt. Diese Exantheme können kommen und gehen, spurlos verschwinden oder Pigmentirungen hinterlassen. Echte Glanzhaut wird beobachtet. Besonders bemerkenswerth sind die Schleimhautaffectionen Diese stellt Verf. als ein ganz wesentliches Symptom hin. Für viele Fälle scheint demnach die Bezeichnung Dermatomucosomyositis richtig. Nicht allein Entzündungserscheinungen der Wangen-Zungen-Gaumen-Rachenschleimhaut, des Kehlkopfs, der Conjunctiven und des äusseren Gehörganges treten auf, es kommt sogar zu multipler Geschwürsbildung auf den Schleimhäuten, die eins der quälenden Krankheitssymptome bildet. Augenmuskelstörungen (Ptosis, Diplopie), Schling- und Respirationsbeschwerden kommen vor; auch ergreift die Polymyositis zuweilen den Herzmuskel und ruft Herzsymptome (Tachycardie, Arythmie, seltener Geräusche, schliesslich Herzschwäche und Collaps) hervor. Manchmal wird Milzschwellung beobachtet. Von Complicationen finden sich Hämorrhagieen theils in die Muskelsubstanz und in die Haut, theils als Darm-, Nasen-, Nieren-, Menstrualblutungen. Als häufigste Complication tritt Nephritis auf. Die Frage der Beziehung der Dermatomyositis zu der Sklerodermie ist noch nicht geklärt. Die Grenzen zwischen diesen beiden Erkrankungen scheinen sich zu verwischen; nach den Erfahrungen des Verf.'s ist es höchst wahrscheinlich, dass es eine Form der Sklerodermie giebt, die sich unter den Erscheinungen der Dermatomyositis entwickelt, oder dass umgekehrt eine Form der Dermatomyositis ihren Ausgang in Sklerodermie nimmt. Diese Uebergangsfähigkeit beweist eine beigefügte Beobachtung, welche einen 8jährigen Knaben betrifft.

Digitized by Google

Bezüglich der Prognose der Dermato- und Polymyositis kann Verf. die frühere pessimistische Auffassung nicht theilen. Von 10 Fällen endeten 2 letal, 5 gingen in vollkommene Heilung über.

Das Hauptgewicht der Behandlung wurde auf energische Diaphorese gelegt, welche meist durch Heissluft, Darreichung von heissen Getränken und Aspirin eingeleitet und angeregt wurde. Abwechselnd damit und besonders im Stadium der Besserung wurde Thermomassage gebraucht; zum Schluss kam einfache Massage, Gymnastik und Elektrotherapie in Anwendung. Bielschowsky (Breslau).

42) **Des zonas multiples, dédoublés ou bifurqués,** par Dr. Fabre. (Progrès médical. 1903. Nr. 43.)

In einer 37jährigen Praxis hat Verf. 231 Fälle von Herpes zoster beobachtet; darunter waren 4 Fälle von zweigespaltenem, 1 Fall von symmetrischem, doppelseitigem, 17 Fälle von zweifach, 4 Fälle von dreifach gegabeltem Herpes. Die betreffenden Krankengeschichten sind kurz angegeben.

Als Zweispaltung bezeichnet Verf. diejenige Form, in welcher von dem Orte der Entstehung der Eruption sich zwei divergente Linien von Plaques abspalten, als Zwei- bezw. Dreigabelung diejenige, bei welcher sich aus einer kürzeren oder längeren Eruptionslinie zwei bezw. drei Reihen von Plaques gabelförmig entwickeln.

Der Herpes zoster („ceinture", „zona") trägt seinen Namen meist mit Unrecht; denn er tritt nicht immer in der Art einer einfachen Gürtellinie oder eines Halbkreises, von mehr weniger zusammenhängenden, constant auf das Verbreitungsgebiet einer und derselben Nervenfaser beschränkten Plaques gebildet, auf; aber Verf. will ihm den Namen nicht streitig machen.

Wenn auch bei der Betrachtung einer solchen Reihe von Fällen grosse Unterschiede in der Anordnung der Eruptionen und im sonstigen Charakter der Erkrankung zu constatiren sind, so ist der Krankheitsbegriff doch ein so klarer, dass man den Namen beibehalten kann, zumal man ja weiss, was man darunter zu verstehen hat. Viktor Lippert (Wiesbaden).

43) **Beitrag zur Lehre vom Herpes zoster,** von Dr. Ernst Hedinger. Aus der medicinischen Klinik in Königsberg. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIV. 1903.)

Ein 57jähriger, abgesehen von einer 1879 acquirirten Lues, bisher gesunder Mann, erkrankt, während er an den Erscheinungen chronischer Urämie und Herzinsufficienz leidet, woran er auch zu Grunde geht, an charakteristischem Herpes zoster. Derselbe ist in einem der 11. Dorsalwurzel entsprechenden Gebiete localisirt. Während die Intervertebralganglien makroskopisch keine Veränderung erkennen lassen, ergiebt die mikroskopische Untersuchung des 11. linksseitigen einen grossen, keilförmigen Herd, bestehend aus necrotisch-hämorrhagischem Gewebe mit starkem Zerfall von Nervenfasern. Ausserdem findet sich in dem Ganglion eine sehr starke Infiltration von Lymphocyten, die theils unregelmässig angeordnet, theils perivasculär gelagert sind, ferner intensive bindegewebige Sklerosirung und mässige braune Pigmentirung. Im 10. und 12. hinteren Dorsalganglion sind ähnliche, aber viel geringfügigere Veränderungen nachweisbar. In den Lumbalganglien rechts besteht nur ganz leichte Zellinfiltration, die im 12. und 11. Dorsalganglion wieder stärker wird. Im elften linken N. intercostalis besteht mässige Degeneration der Nervenfasern. Die nicht sehr erhebliche Degeneration der hinteren Wurzeln setzt sich in das Rückenmark fort und lässt sich in Form eines sich aufsplitternden Degenerationsfeldes auf der medialen Seite des Hinterhorns drei Segmente weit nach oben hin verfolgen. Ausserdem besteht in der Höhe des

Digitized by Google

10. und 11. Dorsalsegments innerhalb der Pyramiden- und Kleinhirnseitenstränge eine grössere degenerirte Partie, deren Zustandekommen auf die Einwirkung toxischer Substanzen zurückzuführen sein dürfte. Die Beobachtung bestätigt die Untersuchungen von Head und Campbell, wonach die Niere hauptsächlich mit dem Hautgebiet der 10., und in geringerer Ausdehnung, der 11. und 12. Dorsal-, sowie der 1. Lumbalzone verbunden ist. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

44) **Die Sehnenüberpflanzung und ihre Verwerthung in der Behandlung der Lähmungen,** von O. Vulpius. (Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. LXVI. 1902.)

Verf. giebt in Monographieform an der Hand seiner eigenen (etwa 250) und fremder Beobachtungen eine Uebersicht über dieses in der Entwickelung begriffene Gebiet. Verf. will die Transplantationen auch auf den congenitalen Klumpfuss (intrauterine Lähmung!) ausgedehnt wissen. Die elektrische Untersuchung leistet bezüglich der Indicationsstellung bei Kindern wenig, da, abgesehen von den Abwehrbewegungen, schwache Ströme bei Inactivitätsatrophie nicht ausreichen, starke dagegen antagonistische Muskelgruppen mit in Contraction versetzen. Bezüglich der Technik soll nur erwähnt werden, dass Verf. kein Freund der periostalen Sehnenüberpflanzung und des künstlichen Ersatzes der Sehne durch Seidenfäden ist. Die Resultate hängen nicht nur von der Menge der gesunden Musculatur ab. Die Beziehungen zwischen kraftspendenden und kraftempfangenden Muskeln sprechen dabei mit. Je functionsverwendbarer beide, desto besser ist der Erfolg. Der erste Anstoss zur Fluctionsübernahme des kraftspendenden Muskels ist in der Mitwirkung des Antagonisten zu suchen. Die weitere Vervollkommnung geschieht durch Anpassung in den Gehirncentren.

Arthur Schlesinger (Berlin).

---

45) I. **Results of tendon grafting in infantile and spastic paralysis,** by A. H. Tubby (London). (Pediatrics. 1901. 15. Oct.) — II. **Ultimate results of tendon grafting in infantile paralysis,** by Sinclair White (Sheffield). (Ebenda. 1901. 1. Nov.)

I. Die operative Ueberpflanzung functionsfähiger Sehnentheile auf gelähmte Sehnen hat bei schlaffer Lähmung der Beine, namentlich des Fusses, bereits recht gute Resultate gezeitigt. Verf. selbst schildert 11 Fälle meist poliomyelitischer Lähmungen des Fusses, bei denen die Operation mit zum Theil sehr gutem Erfolge ausgeführt wurde und beschreibt in einer für den Chirurgen wichtigen Detailausführung die wechselnden Operationsmethoden. Als interessante Erweiterung des bisherigen Indicationsgebietes der Sehnentransplantation führt Vert. einige Operationen bei spastischer cerebraler Lähmung einer Hand an. In diesen Fällen handelt es sich nicht darum, die Parese einzelner Muskeln zu beheben, sondern darum, durch Aenderung der Insertionsstelle bestimmter Muskeln die Wirkung der Contractur zu verringern, um die Kraft des tonisch gespannten Muskels in eine günstige Richtung zu verlegen: Verf. hat vier derartige Fälle operirt. Wenn auch Verf. diesem operativen Vorgehen bei localen Lähmungen eine grosse Zukunft prophezeit, so ist er doch vorsichtig in der Bewerthung seiner Resultate und verkennt nicht die leicht möglichen Misserfolge. Wichtig sei es namentlich, bei schlaffen Lähmungen keinen Operationsversuch zu wagen, wenn die ganze verfügbare Musculatur afficirt erscheint; ebenso kann eine Operation bei geringfügigen Ausfallserscheinungen unterbleiben.

II. Verf. hat ebenfalls 11 Fälle von schlaffen Lähmungen mit Sehnentransplantation behandelt; es waren durchgehends spinale Paralysen, zwei davon vielleicht angeboren. In 10 Fällen handelte es sich um Paresen des Fusses, ein

Digitized by Google

Mal um eine Lähmung des Daumens; letztere Operation war jedoch ohne Resultat. Zur Beurtheilung des Erfolges waren nur 7 Fälle zu verwerthen, da die übrigen theils aus der Beobachtung entschwanden, theils zu kurze Zeit nach der Operation sich befinden. 6 Fälle von diesen zeigen günstigen Operationseffect, in drei davon ist eine Gehstörung überhaupt nicht mehr zu bemerken. Auch die Atrophie der Unterschenkelmuskeln, eine regelmässige Begleiterin der Spinallähmung des Fusses, ist in diesen Fällen zurückgegangen. Ein wichtiger Factor zur Erzielung brauchbarer Resultate ist die Indicationsstellung zum operativen Eingriff. Ausser den bekannten Bedingungen der genügenden Leistungsfähigkeit der transplantirten Musculatur führt Verf. auch ein nicht zu frühes Alter (etwa 4 Jahre) des Kindes als wichtig für den Operationserfolg an, da früher einerseits die Sehnen zu schwach, andererseits die Willensfunctionen bei den einzelnen Bewegungen zu wenig ausgeprägt seien.

Zappert (Wien).

Psychiatrie.

46) **Klinischer Beitrag zur Lehre von der chronischen Manie,** von A. Schott. (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XV.)

Verf. schildert 4 Fälle von chronischer Manie:

1. Fall: Ein 67jähr., schwer erblich belasteter Mann machte mit 27 Jahren die erste manische Attaque durch und recidivirte mit 38 Jahren im Anschluss an psychische Insulte und körperliche Anstrengung. Seit 1874 zeigt er keine Rückkehr zur Norm mehr, sondern beständig manische Exaltationszustände mit zeitweiligen Steigerungen, zunehmende sittliche Degeneration und Urtheilsschwäche. Er weist ein gutes Gedächtniss, zuverlässige Merkfähigkeit, entsprechende Kenntnisse, scharfe Beobachtung und rasche Auffassung auf.

2. Fall: Ein 71jähr., schwer erblich belasteter Mann mit guter Begabung erleidet im 20. Jahre die erste manische Attaque und später ein Recidiv. Seit 1879 zeigt er chronische maniakalische Exaltation mit zeitweiligen Exacerbationen. Schulkenntniss, Gedächtniss und Merkfähigkeit weisen keine erheblichen Lücken auf. Gutes Beobachtungs- und Auffassungsvermögen sowie unverkennbare sittliche Verrohung, Urtheilsschwäche und Kritiklosigkeit vorwiegend in Bezug auf die eigene Person und Leistungsfähigkeit.

3. Fall: Ein 71jähr. Mann ohne erbliche Belastung und von guter Begabung machte im 17. Jahre Malaria mit einer acuten Psychose durch und später schien er Depressionszustände durchgemacht zu haben. Seit 1883 befindet er sich im Zustande chronischer maniakalischer Erregung mit mehr weniger Schwankungen. Er zeigt entsprechende Schulkenntnisse, gute Merkfähigkeit, gutes Gedächtniss-, Beobachtungs- und Auffassungsvermögen, eigene Initiative und rege Theilnahme an den Vorgängen in der Umgebung, ethische Charakterdepravation sowie Urtheilsschwäche und Kritiklosigkeit vorwiegend in Bezug auf die eigene Person.

4. Fall: Ein 59jähr., schwer erblich belasteter Mann mit mittlerer Begabung hatte im 22. und hernach im 23. Jahre, ferner im 30. und 33. Jahre eine in Genesung übergehende manische Attaque. Im 44. Lebensjahre ging die manische Attaque in eine chronische Manie über mit unregelmässigen Schwankungen. Er zeigt gehobenes Selbstgefühl, Reizbarkeit, Unverträglichkeit, Ideenflucht, gutes Beobachtungs- und Auffassungsvermögen, gutes Gedächtniss und gute Merkfähigkeit, gemüthliche Verrohung, Urtheilsschwäche und Einsichtslosigkeit für seine Krankheit.

Die chronische Manie als eine besondere Demenzform ist anzuerkennen und entsteht auf dem Boden schwerer erblicher Belastung und constitutioneller Veranlagung. Der unter dem Begriff der chronischen Manie fallende Demenzzustand unterscheidet sich erheblich von dem durch Dementia praecox bedingten.

Probst (Wien).

Digitized by Google

47) **Einige Bemerkungen über den Bau tropischer Irrenanstalten,** von van Breso. (Allg. Zeitschr. f. Psych. LIX. S. 98.)

Der geringe Bodenwerth, die gleichmässigen Witterungs- und Temperaturverhältnisse in den Tropen, welche auch alle Heizvorrichtungen in Fortfall bringen, vereinfachen dort den Irrenanstaltsbau ungemein. Ganz besonders hat diesen auch die Einrichtung von Wachabtheilungen für Unruhige insofern weiter verbilligt, als man, ohne Hygiene und Sicherheit zu gefährten, in Folge der permanenten Ueberwachung leichtestes Baumaterial (Teakword, Bambus, gegen Feuersgefahr mit Wasserglas bestrichen) verwenden kann. Unter Berücksichtigung verschiedener Factoren wird eine Höhenlage zwischen 150 und 500 m empfohlen. Es ist nicht ohne Interesse zu sehen, wie die den unsrigen gleichen Behandlungsprincipien in einem ganz veränderten Anstaltsbild verfolgt werden. Bei dem fast völlig landwirthschaftlichen Charakter der Bevölkerung nimmt das Colonisationssystem hier einen breiten Raum ein. — Auf die gedrängt besprochenen Einzelheiten kann im kurzen Referat nicht eingegangen werden. Eingehend behandelt ist das sich fast ganz im Freien abspielende Anstaltsleben, die Behandlungsmaximen und wissenschaftlichen Beobachtungen, ein jüngst erschienener Anstaltsbericht der unter Verf.'s Leitung stehenden Anstalt (Buitenzorg-Java), welcher auch durch mehrfache photographische Situationsbilder die obiger Arbeit beigegebenen, etwas nackten Pläne der Vorstellung näher bringt. Kellner (Untergöltzsch).

Therapie.

48) **Ueber Schwitzbäder und temperatursteigernde Bäder,** von Dr. R. Friedländer (Wiesbaden). (Balneolog. Centralzeitung. 1902. Nr. 16 u. 17.)

Durch Versuche an sich selbst und an einem Collegen hat Verf. die Wirkungen der verschiedenen heissen Bäder zu studiren gesucht und dabei eine wesentliche Differenz in der Bedeutung gefunden. Er unterscheidet zwei Gruppen: die Bäder in trockenen Medien (trockene, heisse Luft; römisch-irische Bäder; Licht- und Sandbäder) und die in feuchten Medien (heisse Wasserbäder; russische Dampfbäder). Beide Arten wirken auf die Circulation, die Schweisssekretion und das Nervensystem (Erweiterung oberflächlicher Blutgefässe, peripherische Hyperämie, Steigerung der Pulsfrequenz unter Blutdrucksenkung und Gefässentspannung, Vermehrung der Schweisssekretion, Schmerzstillung und Erschlaffung). Die heissen Bäder in feuchten Medien rufen jedoch eine lebhafte Hyperthermie, d. h. eine Steigerung der Körpertemperatur (durchschnittlich um 1,5° C.) hervor, eine stärkere Blutdrucksenkung und Pulsvermehrung; die in trockenen Medien dagegen eine stärkere Schweisssekretion. — Die feuchten Bäder führten auch in höherem Grade als die trockenen zu Hyperleukocytose („Thermotaxis"), dieselbe betrug bis 25%. Alle diese Erscheinungen sind rasch vorübergehende und weichen nach kurzer Zeit dem normalen Verhalten, nur die Leukocytenvermehrung liess sich noch nach 24 Stunden nachweisen. (Handelt es sich dabei nicht vielmehr nur um eine peripherische Vermehrung bezw. Ansammlung der Leukocyten? Der Ref.) — Feuchte heisse Bäder stellen demnach viel höhere Ansprüche an den Organismus und sind nach Verf. deshalb bei Affectionen des Herzens und des Gefässsystems, sowie bei älteren, bei anämischen und kachektischen Personen contraindicirt. Freilassen des Kopfes (wie im Dampfkasten) schwächt die Wirkung ab. Indicirt sind die temperatursteigernden (feuchten) Bäder bei acuten und subacuten Erkältungskrankheiten, Catarrhen der oberen Luftwege, frischen rheumatischen Gelenk- und Muskelaffectionen und anderen Infectionen, „wo eine künstliche Steigerung des Fiebers nach den individuellen Verhältnissen erlaubt und für den Krankheitsablauf wünschenswerth erscheint" (? d. Ref.); bei Syphilis, gonorrhoischer Allgemeininfection, bei Autointoxicationen, Gicht u. s. w., dagegen die Schwitzbäder (trocken)

Digitized by Google

bei Transsudaten, Exsudaten, Nephritis mit Oedemen, Hydrämie, Chlorose, Metallvergiftungen, Fettsucht, chronischen Muskel-, Gelenk- und Nervenaffectionen und Residuen des acuten Rheumatismus. Toby Cohn (Berlin).

III. Neurologische und psychiatrische Litteratur
vom 1. November bis 31. December 1903.

I. Anatomie. **Ramon y Cajal**, Metodo de coloración del reticulo protoplásmico. Trabajos del laborat. de invest. biolog. II. — **Collier**, Method of staining nerve cells. Rev. of neurology. November. — **Edinger** und **Wallenberg**, Anatomie des Centralnervensystems. Leipzig, S. Hirzel. 272 S. — **Joris**, Rapports anatomiques des neurones. Bruxelles, Hayez. 126 S. — **Wallenberg**, Tractus peduncularis transversus beim Meerschweinchen. Anatom. Anzeiger. XXIV. Nr. 7. — **Zander**, Vom Nervensystem. Leipzig, B. G. Teubner. 151 S. — **Chenzinski**, Bau der Nervenzellen. Neur. Centralbl. Nr. 22. — **Held**, Bau der Neuroglia. Abhdlg. d. Kgl. Sächs. Ges. der Wissensch., mathem.-phys. Kl. Leipzig, B. G. Teubner. XXVIII. Nr. 4. — **Bielschowsky**, Silberimprägnation der Neurofibrillen. Neur. Centr. Nr. 21. — **Wallenberg**, Hirnstamm der Taube. Anat. Anz. XXIV. — **Merzbacher** und **Spielmeyer**, Fledermausgehirn. Neur. Centralbl. Nr. 22. — **van Londen**, Medulla oblong. von Nycticebus. Monatsschrift f. Psych. u. Neur. XIV. Heft 5. — **Turner**, Caudate nucleus. Brain. Nr. 103. — **Soukhanoff**, Intracellular network in spinal cord. Journ. of ment. pathol. V. Nr. 1. — **Tello**, Existencia de neurofibrillas gigantes en la médula espinal de los reptiles. Trabajos del labor. de invest. biolog. II. — **Pighini**, Cellule e fibre nervose. Monitore zoolog. Ital. XIV. Nr. 9. — **Streeter**, Floor of the fourth ventricle. Amer. Journ. of Anat. II. Nr. 3. — **Spitzka**, Brain-weight of the Japanese. Science. XVIII. Nr. 455. — **Amabilino**, Prime vie olfattive. Riv. sper. di fren. XXIX. Fasc. 4. — **Donaggio**, Vie di conduzione intercellulari e periferia della cellula nervosa. Ebenda. — **Rothmann**, Endigung der Pyramidenbahnen. Archiv f. Anat. u. Phys. Phys. Abthlg. Suppl. — **Spitzka**, Brain of J. W. Powell. Amer. Authropolog. V. Nr. 4.

II. Physiologie. **Wolff**, Max, Nervensystem der polypoiden Hydrozoa. Zeitschr. f. allgem. Physiol. III. Heft 3. — **Lugiato**, Forma del sollevamento ergografico. Riv. di patol. nerv. e ment. VIII. Fasc. 12. — **Frey**, Schallleitung im Schädel. Zeitschr. f. Psych. u. Physiol. der Sinnesorgane. XXXIII. Heft 5. — **Durante**, Le neurone et ses impossibilités. Rev. neur. Nr. 22. — **Merzbacher**, Winterschlafende Fledermäuse. 2. Mittheil. Arch. f. d. ges. Phys. Bd. C. — **Gutzmann**, Compensation der Sinne. Wiener med. Presse. Nr. 46. — **Bernheimer**, Gehirnbahnen der Augenbewegungen. Graefe's Archiv f. Ophthalmol. LVII. Heft 2. — **Kastanajan**, Centren der Geruchsempfindung. Rostow a/Don. 1902, Dissertation. — **D'Ormea**, Circulation cérébrale après quelques essences. Arch. Ital. de biolog. XL. Fasc. 1. — **Dixon**, Paralysis of nerve cells and nerve endings. Journ. of phys. XXX. Nr. 2. — **v. Waldheim**, Stachelzellnerven-Hypothese. Leipzig u. Wien, F. Deuticke. 135 S. — **Vincent** and **Cramer**, Extracts of nervous tissues. Ebenda. — **Kahn**, Wirkung des Nebennierenextractes. Arch. f. Anat. u. Phys. Phys. Abtheil. — **Lapinsky**, Spinale Centren einiger peripherer Nerven beim Hunde. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XIV. Heft 5. — **Spiller** and **Frazier**, Regeneration of spinal roots. Univ. of Pennsylv. Juni. — **Savage**, Brain centres controlling the ocular muscles. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 20. — **Köster**, Werthigkeit der hinteren Wurzel. Neur. Centralbl. Nr. 23. — **Lewandowsky**, M. und **Schultz**, P., Durchschneidung der Blasennerven. Centralbl. f. Psych. Nr. 16. — **Lapicque**, Excitation électrique. Journ. de phys. et path. gén. Nr. 6. — **Flora**, Il tetano faradico nello studio di alcuni fenomeni nerveo-muscolari. Riv. crit di clin. med. Nr. 51. — **Ingbert**, Density of cutaneous innervation. Journ. of compar. neur. XIII. Nr. 3. — **Donaldson**, Medullated nerve fibers etc. Ebenda. — **Ranson**. Medullated nerve fibers etc. Ebenda. — **Hatai**, Medullated nerve fibers etc. Ebenda. — **Vaschide** et **Vurpas**, Excitation sexuelle et effort musculaire. Arch. di psich., sc. pen. etc. XXIV. Fasc. 5 u. 6. — **Imamura**, Corticale Störungen des Schactes. Pflüger's Archiv f. Phys. C. Heft 9 u. 10. — **Schenck**, Lungenvagusfasern und Athmung. Ebenda. Heft 7 u. 8. — **Brünings**, Ruhestrom und Reizung. Ebenda. — **Paerna**, Veränderungen des Nerv im Electrotonus. Ebenda. Heft 1—4. — **Wedensky**, Erregung, Hemmung und Narkose. Ebenda. — **Semënoff**, Nerv und Compression. Ebenda.

III. Pathologische Anatomie. **Paris**, Catatonie et démence précoce. Arch. de neur. Nr. 95. — **Lugaro**, Patologia delle cellule dei gangli sensitivi. Riv. di patol. nerv. e ment. VIII. Fasc. 11. — **Christian**, Neuroglia tissue in teratoid tumors. Journ. of Amer. med. Assoc. 5. Sept.

IV. Nervenpathologie. Allgemeines: **Weinberg**, Pathолog. Vererbung. Deutsches Arch. f. klin. Medicin. LXXVIII. Heft 5 u. 6. — **Delamare**, Hérédité morbide. Journ. de l'anat. et de la phys. Nr. 6. — **v. Holst**, 40jährige neurologische Praxis. F. Enke. 67 S. — **Trevelyan**, Tuberculosis of the nervous system. Brit. med. Journ. 7. November und

Digitized by Google

Lancet. 7. November. — **Roncoroni**, Il campo della visione etc. Arch. di psich., sc. pen. XXIV. Fasc. 5 u. 6. — Meningen: **Fuchs**, A., Dura mater cerebralis et spinalis. Arbeiten aus dem neur. Instit. Wien. Heft 10. — **Marckwald**, Verletzung hydrocephalischer Gehirne. Münchener med. Wochenschr. Nr. 45. — **Blumenthal**, Seröse Meningitis. Arch. f. Kinderheilkunde. XXXVIII. Heft 1 u. 2. — **Trémolières**, Méningite tuberculeuse. Gaz. des hôpit. Nr. 129. — **From**, Hémorrhagie cérébro-méningée. Ebenda. Nr. 128 und Hémorrhagie méningée. Ebenda. Nr. 143. — **Levi-Bianchini**, Meningite cerebrospinale. Rif. med. Nr. 48. — **Lesieur**, Endocardite à pneumocoques terminée par méningite cérébro-spinale. Journ. de phys. et path. gén. Nr. 6. — **Pechère**, Méningite d'origine otique. Journ. méd. de Brux. Nr. 45. — **Takabatake**, Otogene Erkrankungen der Hirnhäute u. s. w. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Nov. — **Langstein**, Cerebrospinalflüssigkeit bei chron. Hydrocéphalus. Jahrb. f. Kinderheilk. VIII. H. 6. — Cerebrales: **Goldstein**, Physiologie, Pathologie und Chirurgie des Grosshirns. Schmidt's Jahrb. Heft 11. — **Leonhardt**, Hirndruck. Deutsche Zeitschr. f. Chir. LXXI. Heft 1 u. 2. — **Takabatake**, Sehnerv bei otogenen Hirnerkrankungen. Zeitschrift f. Ohrenheilk. XLV. Heft 3. — **Burg**, Respiratory movements in hemiplegia. Lancet. Nr. 4190. — **Aronsohn**, Multiple Hirnnervenlähmung. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 45. — **White**, Lesion of brachium pontis. Brain. Nr. 103. — **Rosenfeld**, Acute hämorrhagische Encephalitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIV. Heft 5 u. 6. — **Schiriew**, Guérison de cécité. Arch. de neur. Nr. 95. — **Stolp**, Aphasie. Leipzig, Inaug.-Dissert. — **Quensel**, Amnestische Aphasie. Neur. Centralbl. Nr. 23. — **Strohmayer**, Subcorticale Alexie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIV. Heft 5 u. 6 und Transcorticale motorische Aphasie. Ebenda. — **Erbslöh**, Agraphie. Neur. Centralbl. Nr. 22. — **Knapp**, Reine Tastlähmung. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XIV. Heft 6. — **Würtzen**, Amnesie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIV. Heft 5 u. 6. — **Vitek**, Muskelatrophie bei Hemiplegie. Vortrag auf dem Madrider internat. Congress. — **Bouchand**, Perte du sens muscul. etc. Rev. de méd. Nr. 10 u. 11. — **Schulze-Berge**, Heilung Jackson'scher Epilepsie durch Operation. Arch. f. klin. Chirurg. LXXII. Heft 1. — **Galerin**. Schädelfractur mit Abgang von Hirnsubstanz. Spitalul. Nr. 24. — Hirntumor: **Hohlfeld**, Stirnhirntumor. Festschrift Schweizerhof. G. Reimer. — **Browning**, Pain in tumors of the brain. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 11. — **Dercum** and **Keen**, Tumor of postero-parietal region. Ebenda. Nr. 12. — **Duret**, Tumeurs du lobe occipital et temporo-sphénoidal. Rev. neur. Nr. 21. — **Paviot**, Tumeurs du 4. ventricule. Ebenda. — **Lépine**, Tumeur du nerf auditif. Rev. neur. Nr. 22. — **Hartmann**, Tumoren des N. acusticus. Zeitschr. f. Heilk. XXIII. — **Müller**, Leo, Tödtliche Blutung aus Hirntumor nach Lumbalpunction. Mittheil. aus der Hamburger Staatskrankenanstalt. — Hirnabscess: **Spira**, Subduraler Abscess. Przeglad lekarski. Nr. 46 u. 47. — **Boschi**, Un caso di ascesso cerebrale. Rif. med. Nr. 45. — **Stout**, A case of cerebral abscess. Patholog. soc. of Philadelphia. Nr. 9. — Kleinhirn: **Anton**, Kleinhirnmangel. Wiener klin. Wochenschrift. Nr. 49. — Bulbärparalyse, Myasthenie: **Henneberg**, A., Typhus unter dem Bilde acuter Bulbärparalyse. Mittheil. aus den Hamburger Staatskrankenanstalt. VIII. 2. — **Collier**, Muscles in progressive bulbar paralysis. Rev. of neur. August. — **Kara-Mursa**, Polioencephalitis sup. et inf. Berlin, Inaug.-Dissert. — **Steinert**, Myasthenie. Deutsches Arch. f. klin. Medicin. LXXVIII. Heft 3 u. 4. — **Hey**, Myasthenie. Münchener med. Wochenschr. Nr. 44. — **Mohr**, Myasthenische Paralyse. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 46. — **Aronheim**, Traumatischer bulbärer Diabetes mellitus. Monatsschr. f. Unfallheilk. Heft 11. — Rückenmark: **Mahillon**, Spinale Pachymeningitis. Journ. de Brux. Nr. 51. — **Goldstein**, Rückenmarkshinterstränge. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XIV. Heft 6. — **Ballet** et **Laignel-Lavastine**, Carcinome de la moëlle. Rev. neur. Nr. 23. — **Putnam** and **Elliott**, Tumor of spinal cord. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 11. — **Spiller**, Paraplegia occurring in variola. Brain. Nr. 103. — **Lépine**, Myélite typhique. Rev. de méd. Nr. 10 und Brown-Séquard et syphilis spinale. Ebenda. Nr. 12. — **Peugniez et Philippe**, Brown-Séquard. Arch. de neur. Nr. 96. — **Oppenheim**, Erkrankung des unteren Dorsalmarks. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIV. Heft 5 u. 6. — **Dupré**, **Hauser** et **Sébilleau**, Méningo-myélite tuberculeuse. Rev. neur. Nr. 24. — **Donath**, Lumbalpunction. Wiener med. Wochenschr. Nr. 49. — Wirbelsäule: **Cheinisse**, La spondylite infectieuse. Sem. méd. Nr. 46. — **Box**, Invasion of cauda equina by tumour. Lancet. 5. December. — Multiple Sklerose: **Redlich**, Multiple Sklerose. Deutsche Klinik. 99. Lief. — **Kamphersteln**, Augensymptome der multiplen Sklerose. Archiv für Augenheilkunde. XLIX. Heft 1. — **Sand**, Sclérose combinée d'origine tuberc. Bruxelles. 87 S. — **Bartels**, Axencylinder bei multipler Sklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXIV. Heft 5 u. 6. — Syringomyelie: **Scheel**, Syringomyeli. Norsk Magazin for Laegevidensk. Nr. 12. — **Schittenhelm**, Syringomyelie mit Cheiromegalie. Neurol. Centralblatt. Nr. 21. — Tabes: **Marburg**, Infantile und juvenile Tabes. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 47. — **Hartmann**, Tabes juvenilis und Lues hered. Münchener med. Wochenschr. Nr. 51. — **Schittenhelm**, Trauma und Tabes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXIV. Heft 5 u. 6. — **Curioni**, Tabès et paralysie génér. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 5. — **Joffroy** et **Rabaud**, Tabès et paralysie génér. Rev. neur. Nr. 22. — **Heitz**, Les nerfs du cœur chez les tabétiques. Paris, Steinheil. 220 S. — **Pal**, Krisen bei Tabes.

Digitized by Google

Münchener med. Wochenschr. Nr. 49. — **Graetzer**, Tabische Arthropathie der Wirbelsäule. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 52. — **Schultze**, E., Psychosen bei Tabes. Münchener med. Wochenschr. Nr. 49. — Reflexe: **Bach**, Pupillenstudien. Graefe's Archiv f. Ophthalm. LVII. Heft 2. — **Bielschowsky**, A., Pupillenphänomene. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LXX. Beilageheft. — **Raecke**, Westphal-Piltz'sche Pupillenphänomen. Journ. f. Psychol. u. Neurolog. II. — **Westphal**, Lidschlussreaction. Neurolog. Centralbl. Nr. 22. — **Bach**, Reflectorische Pupillenstarre. Ebenda. Nr. 23. — **Stöwer**, Pupillarreaction bei Durchleuchtung der Sklera. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LVI. — **Oppenheim**, Reflex bei Diplegia spastica infantilis. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XIV. Heft 5. — **Kahn**, Schluckreflex. Arch. f. Anat. u. Phys. Phys. Abth. Suppl. — **Weisenburg**, Triceps, Biceps and Finger Clonus. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 11. — **Goldflam**, Hautreflexe an den Unterextremitäten. Neur. Centralbl. Nr. 23 u. 24. — Krampf, Contractur: **Japha**, Stimmritzenkrampf. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 49. — **Lundborg**, Myoklonie. Upsala. 207 S. — **Schiefferdecker und Schultze**, Fr., Myotonia congenita etc. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIV. Heft 1—4. — **Jaquet**, Maladie de Thomsen. Sem. méd. Nr. 48. — Lähmung peripherer Nerven: **Anderson**, Paralysis of involuntary muscle. Journ. of phys. XXX. Nr. 3 u. 4. — **Ruys**, Acute doppelseitige Abducensparalyse. Weekbl. voor Geneesk. Nr. 25. — **Fraser**, Facialisparalyse und Herpes zoster. Lancet. Nr. 4192. — **Berger** et **Loewy**, Paralysie faciale. Rev. neur. Nr. 23. — **Frazier** and **Spiller**, Treatment of facial palsy. Univ. of Pennsylv. November. — **Bramwell** and **Struthers**, Paralysis of the serratus magnus. Rev. of neur. and psych. November. — **Sinnhuber**, Doppelseitige Posticuslähmung. Deutsches Arch. f. klin. Medicin. LXXIX. Heft 1 u. 2. — **Babonneix**, Paralysis diphthériques. Gaz. des hôpit. Nr. 145. — **Busch**, Therapie postdiphtherischer Lähmungen. Wiener med. Presse. Nr. 50. — Neuralgie: **Alger**, Headache. Therap. Gazette. XIX. Nr. 12. — **Mathieu** et **Roux**, Migraine tardivement aggravée. Gaz. des hôpit. Nr. 130. — **Molon**, Ophthalmoplegische Hemikranie. Gazz. degl. osped. Nr. 155. — **Bardescu**, Resection des Gasser'schen Ganglions. Spitalul. Nr. 22—24. — **Buch**, Enteralgie. Boas' Archiv für Verdauungskrankheiten. IX. Heft 5. — Neuritis, Pellagra, Landry, Beri-Beri: **Faure-Beaulieu**, Zona. Gazette des hôpitaux. Nr. 135. — **Goldscheider**, Therapie der Neuritis. Handbuch der phys. Therapie. 15. Cap. — **Proca**, Pellagra. Spitalul. Nr. 19. — **Grigorescu** und **Galasescu**, Pellagra. Ebenda. — **Benorichau** et **Courtellement**, Pellagra. Gaz. des hôpit. Nr. 139. — **Ceni** e **Besta**, Pellagra. Riv. sper. di freniatr. XXIX. Fasc. 4. — **Mönckeberg**, Landry'sche Krankheit. Münchener med. Wochenschr. Nr. 45. — **Ellis**, Beri-Beri. Brit. med. Journ. Nr. 2237. — Muskelatrophie: **Fischer**, O., Hemiatrophia facialis progressiva. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XIV. Heft 5. Sympathicus, Basedow, Akromegalie, Myxödem, Tetanie, Sklerodermie, Raynaud: **Langley**, Sympathetic system. Journ. of phys. XXX. Nr. 3 u. 4. — **Löwenheim**, Urticarielles Oedem. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 46. — **Bornikoel**, Forme fruste von Basedow. Deutsche militärärztl. Zeitschr. Heft 11. — **Haskovec**, Exophthalmus bei Basedow. Casopis lekarn ceskych. Nr. 49. — **Cestan** et **Halberstadt**, Epithélioma de l'hypophyse. Rev. neur. Nr. 24. — **Malcolm**, Pituitary gland. Journ. of phys. XXX. Nr. 3 u. 4. — **de Silvestri**, Mediastinalsarkom und Akromegalie. Rif. med. Nr. 51. — **Hunter**, Acromegaly. Brit. med. Journ. Nr. 2238. — **Migliacci**, Acromegalia. Gazz. degli osped. Nr. 140. — **Modena**, Acromegalia. Riv. sper. di fren. XXIX. Fasc. 4. — **de Blasio**, Cranio agromegalico. Riv. mens. di psich. for. Nr. 11. — **Ceni**, Effetti della tireodectomia. Riv. sper. di fren. XXIX. Fasc. 4. — **Petersen**, Glandulae parathyreoideae. Virchow's Archiv. CLXXIV. Heft 3. — **Petretto**, Schilddrüsenbehandlung. Wiener klin. Rundschau. Nr. 48. — **Weygandt**, Kretinismus. Zwanglose Abhandl. aus dem Geb. der Nerven- u. Geisteskrankh. IV. Heft 6 u. 7. — **Bayon**, Cretinismus. Würzburg, A. Stuber. 120 S. — **Burnet**, Tetany and gastric cancer. Practitioner. LXXI. Nr. 6. — **Escherich**, Tetanoide Erkrankung des ersten Kindesalters. Wiener med. Presse. Nr. 50. — Neurasthenie, Hysterie: **Prodi**, Hemineurasthenie. Gazz. d. osped. Nr. 152. — **Capgras**, Névrose d'angoisse. Ann. méd.-psych. Nr. 3. — **Arnheim**, Hysterischer Bauchmuskelkrampf. Monatsschr. f. Unfallheilk. Nr. 12. — **Müller**, F., Hyperhidrosis universalis. Münchener med. Wochenschr. Nr. 45. — **Vedeler**, Nedtryk. Norsk Mag. f. Laegevidensk. Nr. 11. — **Vogt**, Hysterie. Ebenda. **Stewart**, Hysteria. Practitioner. LXXII. Nr. 5. — **Bruns**, Hysterie im Kindesalter. Kinderh. VIII. Heft 6. — **Thiemich**, Hysterie bei Kindern. Ebenda. — **Orsechowski**, Hysterie unter dem Bilde der Tetanie. Przegl. lek. Nr. 52. — **Nonne**, Zeitweiliges Fehlen des Patellarreflexes bei Hysterie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. XXIV. Heft 5 u. 6. — **Garnier**, Les hystériques accusatrices. Paris, Baillière et Fils. 44 S. — Chorea, Tic: **Sarcinelli**, Chorea aritmica isterica. Rif. med. Nr. 47. — **Aufschlager**, Localisation der Hemichorea. Zeitschr. f. klin. Medicin. LI. Heft 3 u. 4. — **Tamburini**, Fisiopatologia e cura dei tic. Riv. sper. di fren. XXIX. Fasc. 4. — **Lorenzetti**, Tic convulsivo. Gazz. degli osped. Nr. 140. — **Lasek**, Gesichtstic. Casopis lekarn ceskych. Nr. 49. — Epilepsie: **Nonne**, Hystero-Epilepsie. Mittheil. aus den Hamburger Staatskrankenanstalten. — **Heppe**, Epilepsie und Harnsäure. Wiener klin. Rundschau. Nr. 45. — **Broadbent**, Cerebral embolus during an epileptic fit. Brain. Nr. 103. — **Mangelsdorf**, Phänomen am Magen bei Migräne

Digitized by Google

und Epilepsie. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 44. — **Horstmann**, Migräne und Epilepsie. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 34. — **Schultze**, Ernst, Wandertrieb. Allgem. Zeitschr. f. Psych. LX. Heft 6. — **Chotzen**, Epileptische Psychosen. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 39. — **Zahn**, Gedächtnissleistung im epileptischen Dämmerzustand. Allgem. Zeitschr. f. Psych. LX. Heft 6. — **Riklin**, Hebung epileptischer Amnesieen durch Hypnose. Neurol. II. Heft 5. — **Meyer**, R., Diätetische Brombehandlung bei Epilepsie. Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 46. — **Wende**, Blutserumbehandlung bei Epilepsie. Psych.-neur. Wochenschrift. Nr. 35 u. 36. — **Wildermuth**, Pflegepersonal bei Epileptischen. Halle a/S. C. Marhold. 16 S. — Tetanus: **Fletcher**, Tetanus dolorosus. Brain. Nr. 103. — **Schjerning**, Bekämpfung des Tetanus in der Armee. Veröffentl. aus dem Geb. des Militär-Sanit. Heft 28. — Vergiftungen: **Lamb**, Gift von Giftschlangen und Nervensystem. Lancet. Nr. 4192. — **Sütz hoff**, Angeborener Morphinismus. Hospitalstid. Nr. 49. — **Stempel**, Tod durch Arsenvergiftung. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. Nr. 24. — **Moor**, Behandlung der Opium- und Morphiumvergiftung. Therap. Monatsh. Heft 11. — Alkoholismus: **Marchiafava e Bignami**, Alterazione del corpo calloso osservata in soggetti alcoolisti. Riv. di patol. nerv e ment. VII. Fasc. 12. — **Deny et Le Play**, Adipose symétrique chez une démente alcoolique. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 5. — **Collins**, Treatment of inebriety. Brit. med. Journ. 7. November. — **Carswell**, Insanity and alcoholic excess. Scott. med. and surg. Journ. Nr. 5. — Lues, Gonorrhoe: **Clarke**, Argyll Robertson Phenomenon and syphilis. Brit. med. Journ. Nr. 2243. — **Schittenhelm**, Lues cerebrospinalis. Münchener med. Wochenschr. Nr. 45. — **Busse** und **Hochheim**, Syphilitische Entzündung der äusseren Augenmuskeln. Archiv f. Ophthalmol. LV. — Trauma: **Lévi et Malloizel**, Hystéro-traumatisme avec hémorrhagie de la protubérance. Rev. neur. Nr. 23. — **Majano**, Neurosi traumatiche. Arch. di psich., sc. pen. etc. XXIV. Fasc. 5 u. 6. — **Ely**, Traumatic neuroses. Medical Age. XXI. Nr. 24. — **Felki**, Psychische Störungen nach Commotio cerebri. Monatsschr. f. Unfallheilk. Nr. 12. — Familiäre Krankheiten: **Müllberger**, Familiäre amaurotische Idiotie. Münchener med. Wochenschr. Nr. 45. — **Ormerod**, Familienlähmung. Lancet. 4192. — **Thomson**, Hereditary spastic paraplegia. Brain. Nr. 103. — Varia: **Bychowski**, Hypo- und Hypertonie. Medycyna. Nr. 43. — **Neurath**, Centralnervensystem bei Keuchhusten. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 46. — **Maas**, Stottern. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIV. Heft 5 u. 6. — **Hoffmann**, Aug., Hemihypertrophia fac. progr. Ebenda. — **Veraguth**, Mikropsie und Makropsie. Ebenda. — **Goldflam**, Intermittirendes Hinken. Neur. Centralbl. Nr. 21. — **Haskovec**, Akathisie. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 5.

V. Psychologie. **Lipps**, Leitfaden der Psychologie. Leipzig, W. Engelmann. 349 S. — **Watson**, Animal education. Chicago. Universitey. 122 S. — **Claparède**, S., Le mental et le physique. Arch. de psychol. III. Nr. 9. — **Stoddart**, Conscionshess. Brain. Nr. 103. — **Kohnstamm**, Intelligenz und Anpassung. Annalen der Naturphilosopie. Leipzig, Veit & Co. — **Störring**, Moralphilosophische Streitfragen. Leipzig, W. Engelmann. 151 S. — **Oppenheimer**, Bewusstsein — Gefühl. Grenzfragen des Nerven- u. Seelenlebens. XXIII. — **Löwenfeld**, Genie für bildende Künste. Ebenda. XXI. — **Lange**, Carl, Sinnesgenüsse. Ebenda. XX. — **Wolff**, Gustav, Psychiatrie und Dichtkunst. Ebenda. XXII. — **Sanglé**, Le prophète Samuel. Ann. méd.-psychol. Nr. 3. — **Möbius**, Geschlecht und Unbescheidenheit. Halle a/S., C. Marhold. 30 S. — **Obici**, Influenza del lavoro e della fatica sulla respirazione. Riv. sper. di fren. XXIX. Fasc. 4. — **Schuyten**, Fatigue des écoliers. Arch. de psycholog. Nr. 8. — **Flournoy**, Psychologie religieuse. Ebenda. — **Zbinden**, Vie psychique et santé. Ebenda. — **Mainzer**, Geistige Thätigkeit und protrahirtes Wachen. Monatsschrift f. Psych. u. Neur. XIV. Heft 6. — **Lemaître**, Paramnésie. Arch. de psychol. Nr. 9. — **Sciamanna**, La coscienza collettiva. Univers. di Roma. Fratelli Pallotta.

VI. Psychiatrie. Allgemeines: **Weygandt**, Psychiatrie und experimentelle Psychologie. Münchener med. Wochenschr. Nr. 45. — **Tanzi**, Trattato delle malattie mentali. Milano, Soc. editr. libr. 1904. — **Mönkemöller**, Geschichte der Psychiatrie in Hannover. Halle a/S., C. Marhold. 351 S. — **Stadelmann**, Wesen der Psychose. Würzburg, Ballhorn & Cramer. 42 S. — **Alter**, Psychiatrie und Seitenkettentheorie. Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 47. — **Dana**, Non-dementing psychosis. Amer. Journ. of Insan. LX. Nr. 2. — **Savage**, Mental disorders with decay. Practitioner. LXXI. Nr. 6. — **Rubinovitch**, Suicidal and homicidal acts. Journ. of ment. pathol. V. Nr. 1. — **Norman**, Hallucination. Lancet. Nr. 4192. — **Herdman**, Psychoses due to the strain incident to our public school methods. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 20. — **Deutsch**, Kinderselbstmorde. Archiv f. Kinderheilkunde. XXXVIII. Heft 1 u. 2. — **Puppe**, Majestätsbeleidigung und Geistesstörung. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. Nr. 22. — **Darcanne**, Monologues des aliénés. Arch. de neur. Nr. 96. — **Capgras**, Hallucinations de l'ouïe. Ebenda. — **Bonfigli**, Secundäre Demenz. Gazz. d. osped. Nr. 152. — Angeborener Schwachsinn: **Stadelmann**, H., Behandlung des defecten erkennenden Sehens bei Idiotie. Psych.-neurol. Wochenschr. Nr. 33. — **Weygandt**, Fürsorge für schwachsinnige Kinder in Bayern. Allg. Zeitschr. f. Psych. LX. Heft 6 u. Leitung der Idiotenanstalten. Psych.-neurolog. Wochenschrift. Nr. 38. — Sexuelles: **Adler**, Otto, Wollustgefühl und Befruchtung. Heilkunde. Heft 11. — **Mühsam**, E., Homosexualität. Berlin, M. Lilienthal. — **Penta**, Un pedofilo fellatore. Riv. mens. di psych.

Digitized by Google

for. Nr. 12. — **Laurent**, Sadismus und Masochismus. Berlin, Barsdorf. 271 S. — **Bernhardt**, Paul, Pollutionsartige Vorgänge beim Weibe. Berlin, Vogel & Kreienbrink. — **Campani**, Polluzioni troppo frequenti. Gazz. degli osped. Nr. 140. — **Buxbaum**, Therapie sexueller Functionsstörungen. Blätter f. klin. Hydrotherapie. Nr. 6. — **Becker**, Ph. F., Heroin als Anaphrodisiacum. Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 47. — Functionelle Psychosen: **Rüdin**, Hallucinatorischer Verfolgungswahn in der Haft. Allgemeine Zeitschrift für Psych. LX. Heft 6. — **Evensen**, Katatonische Krankheitszeichen. Neurologia. II. Heft 5. — **Serbsky**, Démence précoce. Ann. méd.-psychol. Nr. 3. — **Laehr**, H., Circuläres Irresein. Festschrift Schweizerhof. Berlin, G. Reimer. — **Vogt**, Transitor. Geistesstörung nach Kältewirkung. Münchener med. Wochenschr. Nr. 46. — **Pilcz**, Periodische Psychosen. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XIV. Heft 6. — **Felge**, Inducirtes Irresein. Zeitschr. f. Medicinalbeamte. Nr. 24. — **Soutzo**, Troubles psychiques dans la vieillesse. Ann. méd.-psychol. Nr. 3. — Progressive Paralyse: **Stern**, Sull' origine batterica della paralisi progress. Riv. sper. di fren. XXIX. Fasc. 4. — **Marie** et **Viollet**, Traumatismes multiples et paral. génér. Progr. méd. Nr. 46. — **Lawrence**, Cerebral cortex in Dementia paralytica. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 11 u. 12. — **Ravenna**, Alterata sensibilità igrica. Riforma med. Nr. 50. — **Weber**, H. W., Galoppirende Paralyse. Monatsschrift f. Psych. u. Neur. XIV. Heft 5 u. 6. — Forensische Psychiatrie: **Mann**, L., Staatsanwalt und Sachverständige. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 33. — **Mariani**, La degenerazione criminosa etc. Riv. mens. di psich. for. Nr. 10. — **Herting**, Beiträge für die statistische Commission. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 34. — **Aschaffenburg**, Strafvollzug an Geisteskranken. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. Nr. 21. — **Ledderhose**, Obergutachten fürs Reichsversicherungsamt. Ebenda. — Therapie der Geisteskrankheiten. **Jones**, Behandlung Geisteskranker. Lancet. Nr. 4191. — **Montagnini**, Veronal. Gazz. degli osped. e delle clin. Nr. 143. — **Schlöss**, Pflege der zu Geistesstörungen disponirten Kinder. Wiener med. Wochenschr. Nr. 50. — **Rusak**, Reichsgesetzliche Regelung des Irrenwesens. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 37. — **Chardon** et **Raviart**, Isolement des aliénés tuberculeux. Arch. de neur. Nr. 95. — **Laehr**, H. u. G., Schweizerhof. 1853—1903. Berlin, G. Reimer. — **Pilcz**, Häusliche Pflege der Geisteskranken. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 48. — **Whitelaw**, Treatment of insanity. Glasgow med. Journ. Nr. 5.

VII. Therapie. **Gilbert** e **Posternak**, La médication phosphorée. Monographies cliniques. Nr. 36. Paris, Masson et Cie. — **Hirschlaff**, Bornyval. Allg. med. Central-Zeitung. Nr. 47. — **Wild**, Dorniol, Deutsche Praxis. Nr. 21. — **Fraczkiewicz**, Hedonal. Therapeut. Monatsh. Heft 11. — **Müller-Krautheim**, Pyramidon. Deutsche Praxis. Nr. 22. — **Stegmann**, Hypnose und Psychotherapie. Münchener med. Wochenschr. Nr. 49. — **Delius**, Behandlung von Störungen des Stuhlgangs durch Hypnose. Heilkunde. Heft 11. — **Dubois**, Seelische Behandlung. Correspond.-Bl. f. Schweizer Aerzte. Nr. 24. — **Bresler**, Volksnervenheilstätten. Schmidt's Jahrb. Heft 11.

IV. Vermischtes.

Für den vom 18.—21. April 1904 in Leipzig stattfindenden **21. Congress für innere Medicin** sind folgende den Neurologen bezw. Psychiater interessirende Vorträge angemeldet: Marchand (Leipzig) u. Romberg (Marburg): Ueber die Arteriosklerose. — E. Niessl von Magendorf (Prag): Seelenblindheit und Alexie. — R. Wichmann (Harzburg): Ueber Neurasthenie der Volksschullehrer. — Herm. Gutzmann (Berlin): Ueber Sprachstörungen der Neurastheniker. — Ernst Neisser (Stettin): Ueber Probepunction und Punction des Schädels. — Steinert (Leipzig): Ueber Muskelatrophieen bei supranuclearen Lähmungen, besonders bei der centralen Hemiplegie. — Ziemssen (Wiesbaden): Heilung der Tabes. — Erb (Heidelberg): Ueber Dysbasia angiosclerotica (intermittirendes Hinken). — B. Laquer (Wiesbaden): Beiträge zur Alkoholfrage. — Leon Asher (Bern): Beiträge zur Physiologie der Herznerven. — Hugo Stark (Heidelberg): Experimentelles über motorische Vagusfunction.

V. Personalien.

Herr Prof. C. Wernicke ist als Director der psychiatr. Klinik nach Halle berufen.

Unser verehrter Mitarbeiter Herr Dr. E. Stransky (Wien) ist zum correspondirenden Mitglied der Société médico-psychologique in Paris ernannt worden.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Dreiundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1904. 1. April. Nr. 7.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber Virchow's Cretinentheorie, von **W. Weygandt** in Würzburg. 2. Beseitigung sehr heftiger lancinirender Schmerzen bei einem Tabiker nach 28 Injectionen von antirabischer Markemulsion, von **L. Stembo** in Wilna. 3. Zur Kenntniss der tabetischen Arthropathie und Knochenerkrankung, von Dr. **Jenö Kollarits.**

II. Referate. Anatomie. 1. Histologische Untersuchungen über die Nervenendigungen in den Sehnen und im Perimysium der Ratte und des Meerschweinchens, von **Cabibbe.** 2. Beitrag zur Kenntniss der cortico-bulbären und cortico-pontinen Pyramidenfasern beim Menschen, von **Sand.** — Physiologie. 3. Ueber die Entwickelung der locomotorischen Coordinationsthätigkeit im Rückenmark des Frosches, von **Babák.** 4. Experimentell-anatomische Untersuchungen über die Beziehungen der hinteren Rückenmarkswurzeln zu den Spinalganglien, von **Kleist.** 5. An experimental study on the regeneration of posterior spinal roots, by **Spiller** and **Frazier.** — Pathologie des Nervensystems. 6. Syphilis und Tabes, von **Erb.** 7. Ueber die Bedeutung der Syphilis in der Aetiologie der Tabes, von **Nonne.** 8. Pathogénie, prognostic et thérapeutique du tabès (d'après 1960 observations), par **Beiugou et Faure.** 9. Tabes in Asylum and Hospital practice, by **Mott.** 10. Zur Aetiologie und Pathologie der Tabes, speciell ihr Verhältniss zur Syphilis, von **Lesser.** 11. Tabes, Aortenaneurysma und Syphilis, von **Ruge.** 12. Beitrag zur Herzsyphilis, insbesondere in Verbindung mit Tabes, von **Schuster.** 13. Ueber Tabes juvenilis und Lues hereditaria. Casuistischer Beitrag von **Hartmann.** 14. Tabe incipiente. Nevroma ed eterotopia del midollo spinale. Un focolaio di mielite acuta, per **Rebizzi.** 15. Pathogénie du tabès dorsal, par **Nageotte.** 16. Die Accessoriuslähmungen bei Tabes dorsalis, von **Seiffer.** 17. Tabes mit beiderseitiger Peroneuslähmung, von **Ferenczi.** 18. Tabes and muscular atrophy, by **Collins.** 19. Ein rasches Erblinden bei Tabes dorsalis, von **Doskar.** 20. Ueber Gefässkrisen und deren Beziehung zu den Magen- und Bauchkrisen der Tabiker, von **Pal.** 21. Tabische Osteoarthropathie der Wirbelsäule, von **Graetzer.** 22. Arthropathy of the vertebral column in tabes, by **Spiller.** 23. Arthropathie nerveuse traitée par la résection, par **Patel et Cavaillon.** 24. Ueber tabische Knochen- und Gelenkserkrankungen, von **Adler.** 25. Un cas d'association du tabès à la paralysie générale, par **Joffroy et Rabaud.** 26. Délire hypocondriaque de zoopathie interne, chez un débile tabétique, hystérique et gastropathe, par **Dupré et Lévi.** 27. Ueber Psychosen bei Tabes, von **Schultze.** 28. Zur Prognose bei Tabes dorsalis, von **Rehác.** 29. A quel âge meurent les tabétiques?, par **Marie et Moquot.** 30. Retentio urinae als eine Complication der Influenza bei Kindern, von **Morozewicz.** 31. Ueber das Neurofibroma cutis multiplex, von **Krysztalowicz.** — Psychiatrie. 30. Zur Pathologie des Ich-Bewusstseins. Studie aus der allgemeinen Psychopathologie von **Pick.** 31. Verre — Un esempio storico di collezionismo, per **Pardo.**

III. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

IV. Mittheilung an den Herausgeber. — V. Vermischtes. — VI. Personalien.

Digitized by Google

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber Virchow's Cretinentheorie.

Von **W. Weygandt** in Würzburg.

Als auf der Versammlung der deutschen Gesellschaft für Anthropologie des Jahres 1901 neuerdings eine Debatte über den berühmten Neanderthalschädel entbrannt war, dessen Bedeutung für die Anthropologie und Descendenztheorie zunächst auf den Einspruch Virchow's hin, der ihn für ganz pathologisch erklärt hatte, ausserordentlich gering eingeschätzt worden war, da zeigte es sich, dass nunmehr die Mehrheit der Forscher, unter ihnen Schwalbe, v. Recklinghausen, Klaatsch, die Auffassung des Altmeisters der Medicin für unzutreffend erkannt hatten.[1] Es war eines der Beispiele dafür, wie eine überragende Autorität gelegentlich den Fortschritt der Erkenntniss verzögern kann, bis sich aber schliesslich doch die Ueberzeugung des Richtigen Bahn bricht.

Aehnlich liegen die Dinge hinsichtlich der theoretischen Anschauungen Virchow's über das Wesen des Cretinismus, gegen die schon seit Jahren Stimmen laut geworden sind. Wenn ich an dieser Stelle das Wort hierüber ergreife, so geschieht es einerseits deshalb, weil gerade von neurologisch-psychiatrischer Seite auch in den allerjüngsten Veröffentlichungen ohne sachliche Nachprüfung, vielmehr lediglich auf Grund der grossen Autorität des Meisters, wieder auf Virchow's Lehre zurückgegriffen worden ist, andererseits aber auch darum, weil mir Gelegenheit geboten war, den Ausgangspunkt und das wichtigste Object des Virchow'schen Beweisganges einer eingehenden Nachprüfung zu unterziehen.

Es ist unsern Fachgenossen wohl bekannt, was die Neurologie und Psychiatrie Virchow, dem Entdecker der Neuroglia, alles zu danken hat. Zu seinen Verdiensten gehört zweifellos auch die Anregung, die er gab hinsichtlich der Erforschung eines der tiefstgreifenden Degenerationsprocesse auf körperlichem und geistigem Gebiete, des Cretinismus. Ein, freilich recht wesentlicher, Détailpunkt seiner Ausführungen ist es, dessen Bedeutung von manchen Nachfolgern übertrieben und dessen Stichhaltigkeit jedoch im Laufe der letzten Jahre immer wieder angefochten wurde. Indem hier gegen den grundlegenden Fall Virchow's kritisch vorgegangen wird, glauben wir schliesslich im Sinne des grossen Forschers selbst zu handeln, der noch in einer seiner letzten Publicationen davor gewarnt hat, aus einzelstehenden Befunden weittragende Constructionen zu bilden.

Am 24. Mai und 21. Juni 1851 hielt Virchow[2] seinen ersten Cretinen-

[1] Virchow, Ueber den historischen Menschen und über die Grenzen zwischen Species und Varietät. Correspondenzblatt der deutschen Gesellschaft für Anthropologie u. s. w. 1901. Nr. 10.

[2] Verhandlungen der physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg. II. S. 230 u. Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin, Frankfurt 1858. S. 891.

Digitized by Google

vortrag in der physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg: „Ueber den Cretinismus, namentlich in Franken, und über pathologische Schädelformen.“ Er äusserte sich darin über die Geschichte des Cretinismus und über die Cretinenschädel, hinsichtlich deren ihm von STAHL[1] vorgearbeitet worden war. Unter besonderer Berücksichtigung der Nahtverknöcherungen als ätiologisches Moment für Schädelverbildung entwirft er ein Schema der pathologischen Schädelformen. Als dessen letztere Gruppe schildert er die einfachen Brachycephalen auf Grund einer frühzeitigen Synostose von Grund- und Keilbein. Als das erste seiner vorläufigen Ergebnisse stellt er hin: Es kommen bei Kretinen makrocephale, mikrocephale und synostotische Schädel mit schräger, longitudinaler und querer Verengung vor. Der genetische Gesichtspunkt erschien dabei als besonders wichtig. Es fragte sich, ob die primäre mangelhafte Ausbildung des Gehirns und consecutive Mangelhaftigkeit der Schädelentwickelung oder das Umgekehrte zuzugeben sei. Wohl schien es unleugbar, dass der Mechanismus der Schädelbildung zum grossen Theil durch das Gehirnwachsthum bestimmt wird; „andererseits,“ fuhr VIRCHOW fort, „ist es nach zahlreichen, pathologischen Thatsachen sicher, dass selbständige Veränderungen der Schädelknochen die Bildung und späterhin die Integrität des Gehirns beeinträchtigen können. Während sich die hydro-, makrocephalen und ein Theil der mikrocephalen Schädel aus den besonderen Störungen der Hirnentwickelung, also als consecutive Knochenanomalien erklären lassen, sprechen die synostotischen vielmehr für primäre Störungen des Schädelbaues mit consecutiver Hirnveränderung.“ Möglich sei, dass analoge Bedingungen, wie sie in gewissen Fällen an den Knochen nachweisbar sind, in anderen am Gehirn wirksam werden. Mit Erörterungen über die Epidemiologie des Cretinismus, einen Hinweis auf die Beziehungen zwischen Kropf und Cretinismus und der Frage nach der materia peccans, die er am wahrscheinlichsten in der Luft, einem diffusiblen Agens, einem Miasma suchen möchte, schliesst dieser Vortrag.

Hatten VIRCHOW's Darlegungen auf Grund einer Schädelcollection, ohne Rücksichtnahme auf das lebende Material, auch mit Schwierigkeiten zu kämpfen, so ist doch unverkennbar, dass der Versuch einer wissenschaftlichen Ergründung jener Fragen ungemein fruchtbar gewirkt hat. Freilich hatte in den vorhergehenden Jahrzehnten das Interesse für den Cretinismus nicht ganz geschlummert, erinnert sei nur an die Gründung sogenannter Cretinenanstalten durch GUGGENMOOS 1828, HALDENWANG 1835 und GUGGENBÜHL 1841, an behördliche Enquêten, so 1840—1841 in Unterfranken, sowie an das Erscheinen einer eigenen Zeitschrift für den Cretinismus von Dr. RÖSCH in Württemberg (anfangs der 50er Jahre), es stand aber doch bisher in der Cretinenforschung vielfach Dilettantismus und Speculation im Vordergrunde.

Am 9. Mai und 13. November 1852 sprach VIRCHOW wieder in der

[1] Beitrag zur Pathologie des Idiotismus endemicus, genannt Cretinismus, in den Bezirken Sulzheim und Gerolzhofen in Unterfranken des Königreichs Bayern. Nov. act. 1843. XXI. — Neue Beiträge zur Physiognomik und pathologischen Anatomie der Idiotia endemica. Erlangen 1848.

Digitized by Google

physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg: „Ueber die Verbreitung des Cretinismus in Unterfranken."[1] Der Forscher hatte Gelegenheit gehabt, bei einer Studienreise anlässlich der Hungersnoth im Spessart eine Reihe von Cretinen in ihrem Milieu zu untersuchen. Auf seine Statistik können wir hier nicht eingehen, nur sei erwähnt, dass wohl die beiden von ihm abgebildeten Fälle Dittmar (Fig. 34) und Scheid (Fig. 35) auch vom heutigen Standpunkt als echte Cretinen zu bezeichnen sind, während die als Fig. 32 abgebildete, exquisit mikrocephale Mähler mit dem Cretinismus nichts zu thun hat. Die

Fig. 2. Dysplasia universalis foetalis nach v. Rindfleisch.

Fig. 1. Virchow's „Neugeborener Crétin".

23,25 % der natürl. Grösse.

beiden später[2] abgebildeten Fälle sind auch in unserem Sinn cretinös. An jener Verwechslung leiden die meisten Veröffentlichungen, geradezu bis in unsere Zeit hinein, wenn auch jetzt allmählich, vor allem seit Kenntniss des Myxödems, der Cachexie pachydermique aus den 70er und der Cachexia strumipriva aus den 80er Jahren der Kretinismus von den Autoren immer entschiedener

[1] Verhandlungen der physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg. III. S. 247 u. Gesammelte Abhandlungen. S. 939.

[2] Ueber die Physiognomie der Cretinen. Verhandlungen der physikalisch-medicinischen Gesellschaft. Würzburg 1857. VII.

Digitized by Google

unter die thyreogenen Krankheiten eingereiht wird als ein endemisch auftretender Zustand von Schwachsinn mit Zwergwuchs und Hautveränderung auf Grund einer Functionsstörung der Schilddrüse.

Am wichtigsten ist für uns der von 1855/56 herstammende Aufsatz: „Zur Entwickelungsgeschichte des Cretinismus und der Schädeldifformitäten.“[1] Virchow hatte seine Aufmerksamkeit der Schädelbasis zugewandt, da er glaubte, dass die gewöhnliche Cretinenphysiognomie mit einer Art von dringender Nothwendigkeit dazu treibe, Veränderungen an der Basis als ein häufiges Vorkommniss anzunehmen. Es müsse die Hemmung der Gesichtsbildung in der Schädelbasis liegen und die Nasenwurzel so tief stehen, weil ihre Unterlage nicht weit genug nach vorne geschoben sei. Es werde sehr wahrscheinlich, dass die Basisknochen nicht ausgewachsen sind, in Folge prämaturer Synostose oder eines mangelhaften Wachsthums für sich. Durch Cursivdruck hervorgehoben findet sich (S. 970) der Satz: „Eine Thatsache glaube ich schon durch meine früheren Mittheilungen sicher dargethan zu haben, die nämlich, dass die Schädeldifformitäten keineswegs immer auf primäre Hirnanomalien bezogen werden können, sondern häufig einen selbständigen Charakter haben und ihrerseits die Gehirnentwickelung bestimmen.“

Er wandte sich darauf der Untersuchung eines schon im ersten Vortrag erwähnten Präparates zu, das bereits seit dem Jahrgang 1841/42 in der patholog.-anatom. Sammlung zu Würzburg in Spiritus conservirt war (unter Abtheilung X Nr. 1098, als Präparat IX jenes Jahrgangs). Es trägt die Bezeichnung „neugeborener Cretin“ und sollte von einer kretinistischen Mutter herstammen. Virchow ging nun an die Untersuchung der Schädelbasis, worüber er sich so aussprach: „Selten dürfte wohl ein Anatom mehr erfreut gewesen sein, die Richtigkeit seines Calculs durch die Thatsache bestätigt zu sehen, als ich es war, da mir nach dem Durchsägen der Schädelbasis die synostotischen Knochen vorlagen.“ Er giebt die genaue makroskopische Beschreibung des Falles, der vor allem durch die platte Nase mit eingedrückter Wurzel, abnorm kurze Extremitäten mit wulstigen Hautfalten, dicken Bauch und vergrösserte Schilddrüse, sowie Hydrocephalie, auffiel, und bezeichnet es im Résumé als kaum zweifelhaft, dass die vorzeitige Synostose der drei Schädelwirbel (Os basilare, sphenoides posterius und anterius) den Mittelpunkt der ganzen Störung bildet.

Dieses Präparat galt fürderhin als Muster-Crétin, obwohl damals schon zugegeben war, dass ein kretinistischer Neugeborener überhaupt noch gar nicht zur Beobachtung und Untersuchung gekommen war. Jahrzehnte hindurch sollten an diesem Crétin étalon, wie sich Kirchberg und Marchand ausdrückten, alle anderen Cretinenfälle geaicht werden.

Es muss jedoch angesichts späterer Verallgemeinerungen von Seiten anderer Autoren hervorgehoben werden, dass Virchow hier schon (S. 992) hinsichtlich

[1] Gesammelte Abhandlungen, S. 969.

Digitized by Google

der Basilarsynostose wenigstens zugiebt, „dass nicht bei jedem Crétin diese Art der Veränderung existirt.“ Eine zweite Quelle der Verkürzung der Schädelbasis sei die Synostose der oberen Schädelnähte, besonders der Kranznaht.

Von unseren Erörterungen abseits stehen die freilich in ähnlicher Weise die Kritik herausfordernden Angaben, dass bei Geisteskranken, welche prämature Nahtverknöcherung sowie im Hirn beschränkte Agenesie einzelner Gruppen und Gyri aufweisen, alle diese Veränderungen nur Folge der Synostose zu sein scheinen, sowie fernerhin, dass bei chronischer Encephalitis Synostose und Hirnentzündung collaterale Störungen aus derselben Ursache seien.

Auf die ganze Angelegenheit, vor allem jenen Standardfall kommt Virchow wieder zurück in seinem klassischen Werke „Untersuchungen über die Entwickelung des Schädelgrundes im gesunden und krankhaften Zustande und über den Einfluss derselben auf die Schädelform, Gesichtsbildung und Gehirnbau.“[1] „Ist das Gehirn oder sind die Knochen das entscheidende?“ fragt er S. 113; wenn er schon eine Antwort in einseitigem Sinne für verfehlt hält, glaubt er doch auch gegenüber der Neigung, alle Wirkungen dem Gehirn und den Nerven zuzuschreiben, die grosse Bedeutung der Knochen hervorheben zu sollen. Wir müssen „mit Bestimmtheit daran festhalten, dass in einer grossen Zahl anderer Fälle die Synostose das ursprüngliche, die Hirn-Aplasie das Folge-Uebel ist. ... Man kann vielleicht sogar in der Weise scheiden, dass die teratologischen Fälle häufiger primäre nervöse Störungen, die gewöhnlichen pathologischen dagegen häufiger Knochenstörungen aufweisen.“ Als erstes der Gesammtergebnisse wird kursiv hervorgehoben: „Alle ursprünglichen Hemmungen des Schädelgrundes führen auch eine Mangelhaftigkeit des Schädeldaches mit sich und es entspricht ihnen auf der einen Seite eine Störung in der Gehirnentwickelung, auf der anderen eine Abweichung in der Ausbildung und Stellung der Gesichtsknochen, welche ihrerseits wieder zum Theil von mangelhafter Hirnbildung, zum grossen Theil jedoch von der mechanischen Wirkung der Schädelknochen abhängig ist.“ Nachdem er noch einmal betont hat: „Alles weist uns daher auf das Keilbein als den wichtigsten Knochen des Schädelgrundes hin“, schliesst er seine allgemeinen Ausführungen mit dem Wunsche, dass viele thätige Forscher dem Rufe Folge leisten möchten zur Mitarbeit über die Beziehungen zwischen Schädelform, Gesichtsbildung und Gehirnbau.

Im einzelnen fand der neugeborene Crétin eine kürzere Schilderung nebst einer Abbildung des Schädelmedianschnittes: „Bei einem neugeborenen Crétin, der schon vollständig die typische Form dieser pathologischen Rasse besass, konnte ich in grossen Störungen der Schädelbasis den Mittelpunkt der ganzen Reihe von Veränderungen in der äusseren Physiognomie und in dem inneren Zustande des Nervencentrums aufweisen.“

[1] Berlin 1857.

Digitized by Google

Als zweites Beweisstück bringt das Werk den Schädel eines 53jährigen, klinisch wohl einwandfreien Crétins (als Fig. 7 abgebildet, in der Erklärung als Fig. 8 bezeichnet). Bei diesem Lebensalter ist eine Verknöcherung der Schädelbasis durchaus selbstverständlich, ohne dass ein Rückschluss auf einen vorzeitigen Eintritt dieses Zustandes möglich wäre. Ja, LANGHANS[1] konnte darauf hinweisen, dass gerade an diesem Schädel eine compacte Knochenspange in der Spongiosa des Keilbeinkörpers viel eher für eine verhältnissmässig späte Verknöcherung spricht. Dieses Belegstück können wir daher in der weiteren Darstellung ganz ausser Acht lassen.

Ueber einen neuen, als Beweismittel heranzuziehenden Fall berichtet VIRCHOW 1858 in einem Aufsatze „Knochenwachsthum und Schädelformen, mit besonderer Rücksicht auf Cretinismus".[2] Ein altes Präparat der pathologisch-anatomischen Sammlung der Charité, dessen Herkunft nicht mehr zu ermitteln und das unter der Bezeichnung „Angeborene Rhachitis" eingetragen war, zeigte bei der Zerlegung des Schädels in der Medianebene ebenfalls die Tribasilarsynostose. Wohl wies der Längsknochen Aehnlichkeit mit rhachitischen Erscheinungen junger Kinder auf, im übrigen stimmte der Fall in allen Einzelheiten mit dem Würzburger „neugeborenen Crétin" überein. Allerdings giebt VIRCHOW zu, dass der Cretinismus nicht an eine bestimmte Schädelform gebunden sei, aber synostotische Formen seien sehr häufig; „ob es Cretinenschädel ohne prämature Synostose giebt, ist noch nicht ermittelt." Welche weittragende Bedeutung derartigen Synostosen beigemessen wird, ergiebt sich aus der Aeusserung, dass eine Compensation des Schädelraumes bei der Basisverkürzung unvollkommen sein könne, und dann würden „selbst bei geringer Difformität die Gehirnentwickelung und mit ihr die geistigen Fähigkeiten Störungen erfahren" (S. 348).

Noch bei einer anderen Gelegenheit im Laufe der 50er Jahre kam der Forscher auf einen Fall zu sprechen, der späterhin von seinem Würzburger Collegen HEINRICH MÜLLER[3] in eine Reihe mit dem „neugeborenen Crétin" gerückt worden ist. In einer umfangreichen Abhandlung über „Das normale Knochenwachsthum und die rhachitische Störung desselben[4] 1853 schildert VIRCHOW zunächst seine Anschauung von der Rhachitis und kommt dann auf die Frage der fötalen Rhachitis zu sprechen. Dabei beschreibt er ein sehr altes Präparat der Würzburger Sammlung, das von jeher als Skelet eines rhachitischen Fötus bezeichnet worden war. Es besteht Polydaktylie der Hände, die Röhrenknochen sind sehr kurz und dick, die Epiphysen und die Costalenden der Rippenknorpel stark angeschwollen. Der Knorpel ist gefässreich, die ossificirte Schicht ist fast sclerotisch, so dass die Markhöhle fehlt.

[1] Anatomische Beiträge zur Kenntniss der Cretinen u. s. w. VIRCHOW's Archiv. CIL. 1897. S. 155.

[2] Archiv. XIII. S. 323.

[3] Geboren 17./XII. 1820 zu Castell, seit 1852 Professor e. o., seit 1858 Professor ord. der topographischen und vergleichenden Anatomie, † 10./V. 1864.

[4] Archiv. V. S. 409—507.

Digitized by Google

Trotz einiger Bedenken fand Virchow manches Annähernde an die Rhachitis, so dass er an der alten Bezeichnung des Präparates festhielt. Wir kommen später noch darauf zurück.

Mit Unrecht übersehen wurde gelegentlich eine kurze Veröffentlichung von Virchow über „Fötale Rhachitis, Cretinismus und Zwergwuchs“[1] aus dem Jahre 1883, in der er sich gegen Missdeutungen und Verallgemeinerungen seiner früheren Lehren hinsichtlich des Cretinismus energisch verwahrte. Er betont, dass die eigenthümliche Gesichtsbildung der Cretinen auf eine „Hemmung in der Schädelbasis“ zurückzuführen sei, wie er früher ausführlich nachgewiesen habe. Wenn er auch als Grund dieser Hemmung wiederholt eine prämature Synostose der basilaren Knorpelfugen nachweisen konnte, habe er doch keineswegs, wie in der Litteratur immer wieder behauptet worden ist, den Cretinismus ausschliesslich aus dieser Synostose erklärt. Mit Recht verweist er auf S. 992 der Gesammelten Abhandlungen, wo er sagt, dass diese Veränderung nicht bei jedem Crétin existire, und auf S. 973, wo er das Nichtausgewachsensein der Schädelbasisknochen als durch prämature Synostose oder aber auch durch mangelhaftes Wachsthum für sich bedingt bezeichnet hatte.

Bei den schwierigen congenitalen Fällen, die vielfach als fötale Rhachitis bezeichnet würden, wie den aus den Gesammelten Abhandlungen S. 976 und aus dem Archiv (XIII, S. 353), handle es sich nicht um Knorpelwucherung mit verlangsamter Verknöcherung, sondern um beschleunigte Verknöcherung mit geringer Knorpelwucherung und dem Endergebniss einer Knochensklerose. Letztere verbinde sich am Schädelgrundbein leicht mit prämaturer Verknöcherung der Knorpelfugen, sonst am Skelett erzeuge sie Knochenverkürzung.

Die dort ausgesprochene Hoffnung des greisen Forschers, noch einmal etwas ausführlicher auf die Beziehungen zwischen fötaler Rhachitis, Cretinismus und Zwergwuchs zurückzukommen, sollte sich leider nicht mehr erfüllen.

Wer unsere Schilderung der Virchow'schen Theorie überblickt, wird gewiss zugeben, dass der Meister sich vor einer Verallgemeinerung gehütet hat. Aber doch ist auch nicht zu verkennen, dass er in den ersten Veröffentlichungen der Basilarsynostose eine ausserordentlich grosse Bedeutung beimass, eine tiefergehende, möchte man sagen, als aus der zuletzt besprochenen Abwehr hervorgeht. Vor allem legen die angeführten Citate zweifellos dar, dass nach Virchow's Lehre die Basilarsynostose und Schädelbasisverkürzung nicht nur eine Veränderung der Physiognomie, sondern auch eine Beeinflussung des Hirns und somit der geistigen Fähigkeiten im Gefolge hat. Ebenso ist es auch nicht abzustreiten, dass die Basilarsynostose, wenn schon nicht für alle Fälle, so doch für die Mehrzahl der Cretinen ihre Bedeutung haben sollte. Wie weit diese Lehren Anerkennung oder Kritik fanden, sollen unsere nächsten Ausführungen darlegen.

In der psychiatrischen Litteratur fand die Theorie Virchow's alsbald Eingang, vor allem dadurch, dass eine hervorragende Autorität wie Griesinger[2]

[1] Archiv. XCIV. S. 183.

[2] Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten. 2. Aufl. 1861.

Digitized by Google

sie in sein klassisches Werk aufnahm. S. 385 bezeichnet er die basilarsynostotische Form als den Kretinentypus im engsten Sinne. Fernerhin schreibt er: „die Tribasilarsynostose bildet also die anatomische Grundlage und wie es scheint den ganzen Ausgangspunkt für eine specielle Art cretinistischer Form, welche besonders häufig im alpinen Cretinismus repräsentirt ist". Hervorzuheben ist, dass der Forscher sich bereits um die Trennung der Cretinen von den Idioten bemüht und jene nicht nur als erheblich körperlich missgebildete Schwachsinnige hinstellte, sondern vor allem dem alpinen Cretinismus eine Sonderstellung anzuweisen suchte, ähnlich wie übrigens schon Esquirol[1] vor mehr als 80 Jahren sich dahin aussprach: „die Cretinen sind die Stumpfsinnigen der Gebirge".

Die Lehrbücher der letzten Jahrzehnte verliessen sich in ihrer Mehrheit auf die angeführten Autoritäten. Als entschuldigend muss aber immer dabei berücksichtigt werden, dass eben die Nachprüfung hinsichtlich der echten Cretinen besonderen Schwierigkeiten begegnete. Abgesehen davon, dass in Norddeutschland die Endemie nicht vorkommt, so erschwert auch die unselige Trennung der Idioten- von der Irrenpflege in Deutschland und die verbreitete Ueberweisung jener in die Hände von Geistlichen und Pädagogen die Zugänglichkeit des Cretinenmaterials, ja die Erlangung anatomischer Präparate von Cretinen wird fast unmöglich gemacht.

Ganz langsam wirkten die neuen Erkenntnisse hinsichtlich des Myxödems und der Cachexia strumipriva auf die Lehre vom Cretinismus ein, indem die Virchow'sche Anschauung dabei aber doch vielfach ihre Stätte behält.

Arndt[2] sagt 1883: „Der alpine Cretinismus hat seinen hauptsächlichsten Grund in Vorgängen, die namentlich an den Nähten sich vollziehen und zu frühzeitigen Verknöcherungen derselben, sowie einem davon abhängigen Stillstande des Knochenwachsthums an dieser Stelle führen (Virchow, Welker). Am häufigsten bleibt das Os tribasilare, wie Virchow es genannt hat, im Wachsthum zurück, und zwar weil seine beiden Synchondrosen zu frühzeitig verknöchern."

Koch[3] verwahrte sich, wiewohl er in Württemberg, also in einem Land mit Cretinen, lebte, noch 1888 gegen die Versuche der Abtrennung des Cretinismus von der Idiotie.

Kirchhoff[4] versuchte, den Einfluss des Schilddrüsenausfalles mit der Virchow'schen Ansicht zu amalgamiren: „So zweifellos die Schilddrüsenerkrankung als Ursache des Kretinismus anzusehen ist, so sind die Zustände von idiotischem Blödsinn vielleicht doch nicht als unmittelbare Folge der Infection, wie bei Myxödem, anzusehen, sondern vermuthlich erst vermittelt durch die Verbildung des Schädels und die sich daran schliessende Hemmung in der Gehirnentwickelung. Eine frühzeitige Verknöcherung der Nähte im Schädelgrund stellt die Cretinen auf eine Stufe mit den oben geschilderten trägen, regungsarmen, apathischen Idioten."

---

[1] Allgemeine und specielle Pathologie und Therapie der Seelenstörungen. Bearbeitung von Hille, Leipzig 1827. S. 510.

[2] Lehrbuch der Psychiatrie. S. 572.

[3] Kurzgefasster Leitfaden der Psychiatrie.

[4] Grundriss der Psychiatrie. S. 99.

Digitized by Google

Kräpelin hatte sich in seinen ersten Auflagen[1] hinsichtlich der Cretinen derart ausgedrückt: „Am häufigsten scheint jedoch die schon oben erwähnte tribasilar-synostotische Form mit Verkümmerung der Schädelbasis zu sein.“ In der 6. Auflage, die den Cretinismus zu den thyreogenen Krankheiten stellt, findet sich S. 132 noch als Rudiment der Virchow'schen Theorie die Angabe, dass die Schädelbasis beim Cretinismus „verkümmert, stark gekrümmt“ sei, während es für manche Fälle von Idioten (S. 595) heisst, dass eine Verkürzung des Schädelgrundes (Tribasilarsynostose) mit einer Verkümmerung der nach unten gelegenen Hirnpartien einhergehe.

v. Krafft-Ebing[2] spricht von der „durch primäre frühzeitige Verknöcherung der Knorpelfuge der Schädelbasis bedingten synostotischen Form, wie sie vorzugsweise aber nicht ausschliesslich dem endemischen und alpinen Cretinismus zukommt.“

Mendel drückt sich in seiner Psychiatrie[3] S. 155 über den Cretinismus folgendermaassen aus: „In Bezug auf das Wachsthum des Schädels hat Virchow zuerst gefunden, dass die Synchondrosis seu Cartilago sphenobasilaris, welche durchschnittlich unter normalen Verhältnissen bis zum 15. Lebensjahre besteht, vorzeitig verknöchert und dass dadurch ein auffallend starker Eindruck und eine grosse Breite der Nasenwurzel auftritt u. s. w.“ Fernerhin heisst es: „Der Cretinschädel ist im übrigen gross, nicht synostotisch, abgesehen von jener Synostose an der Basis.“

In seinem Leitfaden der Psychiatrie[4] S. 181 sagt er von den Cretinen: „Die Ursache dieser Schädelbildung liegt darin, dass die Synchondrosis sphenobasilaris, welche unter normalen Verhältnissen bis zum 15. Lebensjahre besteht, vorzeitig verknöchert.

Sommer sagt in seiner Diagnostik der Geisteskrankheiten[5], dass eine frühzeitige Verschmelzung der Schädelknochen in manchen Fällen vorkomme, aber weder Ursache der Wachsthumshemmung sei, noch klinisch in Betracht komme; relativ viel häufiger jedoch komme ein abnorm langes Persistiren der Nähte am Kretinenschädel vor.

In diesem Zusammenhange muss ich gestehen, dass ich selbst[6] vor $2^1/_2$ Jahren noch unter Berufung auf Virchow den Cretinen eine frühzeitige Verknöcherung der Synchondrosis sphenobasilaris zugeschrieben hatte, allerdings unter dem Zusatz, dass die Fontanellen der Cretinen oft lange Zeit offen bleiben. Bei späterer Gelegenheit habe ich jedoch mehrfach gegen Virchow's Theorie Einwände erhoben, so in zwei Vorträgen[7], sowie in der Broschüre[8] „Der heutige Stand der Lehre vom Cretinismus“. In einer, mehrere Wochen nach der letzteren, erschienenen Schrift von Bayon[9] ist besonders energisch gegen Virchow's Theorie Front gemacht.

---

[1] Compendium der Psychiatrie, 1. Aufl. 1888. 3. Aufl. 1889, S. 561. Psychiatrie. 6. Aufl. 1899.

[2] Lehrbuch der Psychiatrie.

[3] In Ebstein-Schwalbe's Handbuch der praktischen Medicin. V. Stuttgart 1901.

[4] Stuttgart 1902.

[5] 1. Aufl. 1894. S. 61. 2. Aufl. 1901. S. 219.

[6] Weygandt, Atlas und Grundriss der Psychiatrie. München 1902. S. 542.

[7] Zur Frage des Kretinismus. Sitzungsberichte der physikalisch-medicinischen Gesellschaft. Würzburg 1902. — Beiträge zur Lehre vom Cretinismus. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. LX. 1903. S. 933.

[8] Halle 1903/4, C. Marhold.

[9] Beitrag zur Diagnose und Lehre vom Cretinismus unter besonderer Berücksichtigung der Differentialdiagnose mit anderen Formen von Zwergwuchs und Schwachsinn. Würzburg 1903, A. Stuber.

Digitized by Google

Ziehen drückt sich in seiner „Psychiatrie“[1], im Capitel Idiotie folgendermaassen aus: „Sind vorwiegend die Nähte des Schädelgrundes einer verfrühten Synostose verfallen, so resultirt der sogen. Cretinentypus.“ Eine Fussnote bemerkt, dass derselbe nicht stets mit Cretinismus verbunden ist, sondern letzterer auch ohne ersteren vorkomme.

Neuerdings hat Ziehen[2] als Heilmittel des Cretinismus, offenbar im Zusammenhange mit der Anschauung einer grundlegenden Bedeutung der prämaturen Schädelverknöcherung, die Kraniektomie empfohlen, die in Betracht komme, wenn Mikrocephalie vorliege oder sich zu entwickeln drohe und alles andere fehlschlug.

Auch Weber bezieht sich in seinem Aufsatz „Ueber pathologische Schädelformen“[3] auf Virchow's Anschauung und seinen grundlegenden Fall, bildet aber auch als gegentheiligen Fall das Skelett der synostosenlosen Würzburger Cretinen Pöhl ab.

Aus dieser Uebersicht, die auf Vollzähligkeit keineswegs Anspruch erhebt, ersehen wir leicht, dass die Theorie Virchow's bis in unsere Tage die Anschauungen vieler Psychiater beherrscht oder doch wenigstens beeinflusst.

Nicht näher wird es uns hier berühren, dass auch von Seiten der Pädiater und Internisten vielfach die Theorie anerkannt wird.

So spricht sich das Lehrbuch der Kinderkrankheiten von Biedert-Vogel[4] S. 402 derart aus: „Die tête carrée der Cretinen beruht auf vorzeitiger Verknöcherung der Keilbeingrundnaht, wodurch das Wachsthum der Schädelbasis gehemmt wird.“

Unger sagt in seinem „Lehrbuch der Kinderkrankheiten“[5] S. 323 bei Gelegenheit der Rhachitis offenbar mit Bezug auf Virchow: „Fötale Fälle sind vielfach nicht rhachitisch, sondern (Müller, Klebs) zählen zu den cretinistischen Affectionen des Skelets.“

Die Theorie klingt auch noch an in der Aeusserung von Krans[6] über den sporadischen Cretinismus: „Verkürzung der Schädelbasis, in Folge dieser Verkürzung ein cretinhaftes Aussehen.“

Eine ungemein reiche Litteratur schloss sich an Virchow's Veröffentlichungen von Seiten der pathologischen Anatomen an. Vor allem wurde eine lange Reihe von Fällen beschrieben, die durchaus als Pendant zu Virchow's neugeborenem Crétin gelten können und bis auf den heutigen Tag wird wieder gelegentlich auf die alte Theorie zurückgegriffen, wenn schon gerade die wirksamste Bekämpfung jener Anschauung und eine zuverlässigere Deutung solcher neugeborener Fälle auf die Initiative pathologischer Anatomen zurückzuführen ist.

Heinrich Müller suchte in seiner Schrift „Ueber die sogen. fötale Rhachitis als eigenthümliche Abweichung der Skeletbildung und über ihre Beziehungen zum Cretinismus bei Thieren sowie zu der

---

[1] 1. Aufl. Berlin 1894. S. 402.

[2] In Penzold und Stintzing's Handbuch der Therapie der inneren Krankheiten. 3. Aufl. VI. Jena 1903. S. 347.

[3] Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems von Flatau, Jacobsohn und Minor, Berlin 1904, S. 1450.

[4] 9. Aufl. Stuttgart 1887.

[5] Leipzig-Wien 1890.

[6] Allgemeine Neurosen. Mering's Lehrbuch der inneren Medicin. Jena 1901. S. 913.

Digitized by Google

Bildung von Varietäten“[1] neues Beweismaterial für Virchow's Theorie zu erbringen. Vor allem beschrieb er einen sogen. Kalbscrétin, ein neugeborenes Kalb mit auffallend kurzen, plumpen Extremitäten. Der Knorpel war vascularisirt und zeigte eine unregelmässige Verknöcherungszone, vor allem wurde die Reihenbildung vermisst, der Wirbelbogen war fast ganz ossificirt. Die Synchondrosen der drei Schädelwirbelkörper waren völlig verknöchert, die Nasenwurzel eingezogen, ausserdem liegt eine doppelte Gaumenspalte vor. Genau untersuchte Müller den oben erwähnten Fall, den Virchow im Archiv (1851, Bd. V) als angeborene Rhachitis beschrieben, merkwürdiger Weise aber 1883 nicht in Gemeinschaft mit seinen zwei „neugeborenen Crétins“ aus Würzburg und Berlin mit citirt hatte. Müller fand an jenem Falle unregelmässige Verknöcherungszonen, ungleichmässige, geringere Reihenstellung der Knorpelzellen, Gefässreichthum des Knorpels; ferner eine Ueberschreitung der intracartilaginösen Ossificationsgrenze durch periostal gebildete Knochensubstanz. Die Schädelbasis war nicht verknöchert. Wir kommen auf diesen Fall demnächst zurück.

Für Virchow's „neugeborenen Crétin“ betonte er, dass die Röhrenknochen sehr hart und dicht seien, der Epiphysenknorpel etwas breit und dick, die Verknöcherungslinie unregelmässig; die Knorpelreihenstellung sei stellenweise urz und verworren oder sie fehle ganz.

Schon 1857 war durch Eulenburg-Marfels[2] ein weiterer Fall analog dem „neugeborenen Crétin“ von Virchow veröffentlicht worden.

Langer[3] hatte 1861 ein „Pendant zu Virchow's neugeborenem Crétin“ beschrieben.

Eberth[4] hatte 1878 in seiner Festschrift betont, dass das Material noch spärlich sei. Seiner Ansicht nach sei der Process derselbe, wie wenn die Hüftgelenkspfanne vorzeitig verknöchere. Nur wenn dieselbe Bildungshemmung im Basilare entstehe, resultire daraus Kretinismus. Neben den Fällen von Virchow und Müller erwähnt er noch die zwei von Scharlau[5] den von Winkler[6], die beiden von Kehrer[7], den von Urtel[8], den von Fischer[9] und verschiedene verwandte Beobachtungen bei Thieren, so von Gurlt[10] an vier Kälbern und einem Lamm und von Schütz[11] an Hunden.

Auf Grund des eigenartigen, makroskopischen Bildes, vor allem des Zurückbleibens der Extremitäten gegenüber dem Rumpfe, sowie der mikroskopischen Verhältnisse an der Knochenknorpelgrenze, ist die Verwandtschaft dieser vielfach treffend als Mikromelie bezeichneten Fälle mit denen von Virchow doch

[1] Würzburger medicinische Zeitschrift. I. 1860. S. 221.

[2] Zur pathologischen Anatomie des Cretinismus. Wetzlar.

[3] Wiener medicinische Jahrbücher. II. 18. Jahrgang.

[4] Festschrift über fötale Rhachitis und ihre Beziehungen zum Cretinismus. Leipzig.

[5] Monatsschrift für Geburtskunde. XXX. 1867.

[6] Ein Fall von fötaler Rhachitis mit Mikromelie. Archiv für Gynäkologie. II. 1871.

[7] Zur Entwickelungsgeschichte des rhachitischen Beckens. Archiv für Gynäkologie. V. 1873.

[8] Ueber Rhachitis congenita. Dissertation. Halle 1873.

[9] Ueber einen Fall von Rhachitis congenita. Archiv für Gynäkologie. VII. 1875.

[10] Ueber thierische Missgeburten. Berlin 1877.

[11] Die Rhachitis bei Hunden. Virchow's Archiv. XLVI. 1869.

Digitized by Google

zuzugeben, wenn auch nicht allenthalben die Schädelbasis verknöchert ist; in der Erklärung der Affection schliessen sich diese Autoren noch ziemlich einhellig der Theorie VIRCHOW's an.

BAGINSKY[1] hält sich in seinem Aufsatze über Rhachitis S. 82 auch an die Fälle von MÜLLER und EBERTH.

In der grossen Monographie „Ueber die Erkrankungen der Schilddrüse, Myxödem und Cretinismus"[2] verweist EWALD auf die Ansichten von VIRCHOW und spricht davon, dass bei Cretinen angeblich prämature Synostose eine Rolle spiele.

KLEBS[3], der Gelegenheit hatte, VIRCHOW's neugeborenen Crétin zu untersuchen, äusserte gewisse Bedenken, unterschied die Fälle fötaler Rhachitis als Cretinoid oder cretinoide Dysplasie vom echten Cretinismus, bezeichnete aber doch die betreffende Skeletbildungshemmung geradezu als einen „cretinistischen Process".

NEUMANN[4] tritt in seiner Dissertation „Ueber fötale Rhachitis und ihre Beziehungen zum Cretinismus" eifrig für VIRCHOW's Auffassung ein und bezeichnet dessen Befund am „neugeborenen Crétin" als eine der wichtigsten Entdeckungen. Er bespricht zwei analoge Fälle mit kurzen Extremitäten und schliesst, „... so wird doch Niemand in Abrede stellen, dass die durch diese frühzeitige Verknöcherung bedingte mangelhafte Entwickelung eines ansehnlichen Theiles der Hirnmasse nicht ohne Einfluss auf die Ausbildung der Intelligenz sein kann".

RUMPE[5] äussert sich „Ueber fötale Rhachitis", bildet einen zweifellos mikromelischen Fall ab und kommt in seiner dürftigen Arbeit zu dem Schluss, dass es sich dabei um wirkliche Rhachitis handle.

Auf das Entschiedenste trat GRAWITZ[6] 1885 für VIRCHOW ein, indem er einen Fall analog dem Würzburger „neugeborenen Crétin" beschrieb. Seiner Ansicht nach kommt derselbe Process auch an anderen Knorpelfugen vor, aber nur dann ist er als Cretinismus zu bezeichnen, wenn unter den betreffenden Knorpeln sich auch die charakteristischen Wachsthumshemmungen am Os tribasilare nachweisen lassen.

Wieder zwei analoge Fälle sind es, die BLAU „Ueber sogenante fötale Rhachitis" beschreibt.[7] Er wägt die Gründe für und gegen echte Rhachitis des Fötus ab und stellt schliesslich die These auf, dass die Rhachitis meist schon im fötalen Leben beginne.

SCHOLZ[8] „Ueber fötale Rhachitis" meint an der Hand von zwei typischen Fällen, dass nach der Entdeckung von Myxödem und Cachexia strumipriva kein Zweifel über den Zusammenhang dieses Zustandes mit „fötaler Rhachitis" bestände. Er fand abnorm kurze Extremitäten, grosse Schilddrüse, verstrichene Keilbeinfuge und einen dünnen Spalt an Stelle der Sphenobasilarfuge.

---

[1] Praktische Beiträge zur Kinderheilkunde. II. Tübingen 1882.

[2] In NOTHNAGEL's specieller Pathologie und Therapie. XXVI. Wien 1896.

[3] Beobachtungen und Versuche über Cretinismus. Archiv f. experiment. Pathologie u. Pharmakologie. II. 1874. — Ueber Cretinismus und Mikrocephalie. Verhandlungen der Würzburger physikalisch-medicinischen Gesellschaft. XVIII. 1874.

[4] Dissertation. Halle 1881.

[5] Dissertation. Marburg 1882.

[6] Ein Fötus mit kretinistischer Wachsthumsstörung des Schädels und der Skelettknochen. VIRCHOW's Archiv. Bd. C. S. 256.

[7] Dissertation. Berlin 1889.

[8] Dissertation. Göttingen 1892.

Digitized by Google

Besonders auffallend ist, dass eine Arbeit von BERNARD[1] „Ueber die Cretine Pöhl", einen zweifellos echt cretinistischen Fall, wohl den Gegensatz betont zwischen VIRCHOW's Theorie und den Befunden an zwei Cretinenschädeln von BIRCHER sowie an Schädeln der Würzburger Klinik, die noch die Knorpelfuge erkennen lassen, aber hinsichtlich der Pöhl behauptet, dass ihre Schädelbasis nichts Abnormes aufweise! Ein Blick auf das damals schon präparirte Skelet weist das Gegentheil nach. Die Sphenobasilarfuge ist bei der 31—32jährigen Cretinen in einer Breite von 3 mm erhalten, wie ich mit der freundlichen Erlaubniss von Prof. RIEGER an dem Originalschädel auf der letzten Jahresversammlung des deutschen Vereins für Psychiatrie[2] demonstriren konnte und wie auch aus der Beschreibung von BAYON[3] hervorgeht.

Aus der Reihe von Publicationen, welche sich mit ähnlichen Fällen wie VIRCHOW's „neugeborenem Crétin" befassen, seien nur noch die von BUDAY, STORP[4], STILLING[5] und BIRRENBACH[6] erwähnt, die gegen VIRCHOW's Auffassung nichts einzuwenden haben.

In den Lehrbüchern der pathologischen Anatomie folgte u. a. BIRCH-HIRSCHFELD[7] ganz den Spuren VIRCHOW's: „Aus den durch die Obliteration der Nahtverbindungen entstandenen Wachsthumshemmungen und den compensatorischen Vorgängen erklären sich, wie namentlich VIRCHOW nachgewiesen hat, die meisten Difformitäten des Schädels, deren höchste Grade besonders bei Crétins vorkommen."

Auf ähnlichem Standpunkte steht SCHMAUS[8] noch in diesem Jahre: „An der Schädelbasis kommt besonders eine Wachsthumsstörung zwischen vorderem und hinterem Keilbeinkörper und Pars basilaris des Hinterhauptbeins vor, wodurch die Basis verkürzt und die den Cretinen eigenthümliche Einziehung der Nasenwurzel zu Stande kommt. Wenn eine frühzeitige Verknöcherung der sämmtlichen Nähte eintritt, so entsteht die Mikrocephalie, wobei die Schädelkapsel im Ganzen zu klein ist, während die Kiefer normal entwickelt sind. Die mangelhafte Entwickelung trifft dabei auch das Gehirn, die Individuen sind idiotisch".

BIRCHER hat 1896 in seinem Aufsatze: „Fortfall und Aenderung der Schilddrüsenfunction als Krankheitsursache"[9] die basilarsynostotische Schädelform für die Bedingung der bekannten Physiognomie der Cretinen angesehen.

Auch die im Uebrigen ausgezeichnete Monographie von v. EISELSBERG[10] giebt S. 199 an: „... Auf Grund der Beobachtungen von VIRCHOW, SCHARLAU, KAUFMANN u. A. scheinen die Störungen des Knochenwachsthums beim Cretinismus und der Rhachitis foetalis (cretinoide Dysplasie, KLEBS) identisch zu sein."

(Fortsetzung folgt.)

---

[1] Dissertation. Würzburg 1892.

[2] WEYGANDT, Beiträge zur Lehre vom Cretinismus. Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie. LX. S. 936.

[3] Beiträge zur Diagnose und Lehre vom Cretinismus u. s. w. Würzburg 1903. S. 20.

[4] Dissertation. Königsberg 1887.

[5] In VIRCHOW's Archiv. CXV.

[6] Ueber Mikromelia bei congenitaler Syphilis. Dissertation. Greifswald 1901.

[7] Specielle pathologische Anatomie. 3. Aufl. Leipzig 1887. S. 34 u. 41.

[8] Grundriss der pathologischen Anatomie. 7. Aufl. 1904. S. 585.

[9] LUBARSCH-OSTERTAG, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie der Menschen- und Thierkrankheiten.

[10] Die Krankheiten der Schilddrüse. Deutsche Chirurgie. Stuttgart 1901.

Digitized by Google

2. Beseitigung sehr heftiger lancinirender Schmerzen bei einem Tabiker nach 28 Injectionen von antirabischer Markemulsion.

Von **L. Stembo** in Wilna.

Zu den wichtigsten und für den Kranken lästigsten Symptomen der Tabes gehören bekanntlich jene blitzartigen Schmerzen, die manchmal Tage und Wochen lang anhalten und sehr oft die qualvollste Pein dieser unglücklichen Kranken ausmachen. Spontaner Schwund dieser Schmerzen ist eine sehr seltene Erscheinung, und da alle uns zu Gebote stehenden Mittel hintereinander schnell ausprobirt werden und nicht selten in der weiteren Behandlung versagen, so greifen die Kranken sehr häufig zum Morphium, von dem sie später nicht lassen können, was ihre sonst traurige Lage noch trauriger macht. Darum ist jedes Mittel, das eine dauernde Beseitigung dieser Schmerzen in Aussicht stellt, mit Freude zu begrüssen. Deswegen erlaube ich mir folgende, wie mir scheint, interessante Beobachtung in Kürze zu veröffentlichen.

Herr General T., 49 Jahre alt, ist seit 14 Jahren in kinderloser Ehe verheirathet. Im 22. Lebensjahre, als Zögling der Ingenieuracademie in St. Petersburg, aquirirte er ein Ulcus durum, konnte aber nicht lege artis behandelt werden, da er nach dem asiatischen Kriegsschauplatz commandirt wurde (1876). In Kleinasien konnte er nicht planmässig behandelt werden, wozu er erst im Jahre 1879 kam. Darauf fühlte er sich bis zum Jahre 1896 sehr gut. Später stellten sich nach und nach sehr heftig bohrende, stechende und unerträglich drückende Schmerzen ein, besonders in den Oberschenkeln und in den Gesässmuskeln. Hintereinander wurden viele antirheumatische Mittel erfolglos ausprobirt. Im Jahre 1899 ging er nach dem Kaukasus, wo erst die wahre Natur seiner Schmerzen erkannt wurde. Er machte dort wieder eine antiluetische Kur durch, die aber auf den Charakter der Schmerzen keinen besonderen Einfluss ausübte. Eine grosse Reihe von nervenberuhigenden Mitteln, Morphium und Elektricität nicht ausgenommen, wurde in Anwendung gebracht, ohne jedoch seine Schmerzen anhaltend zu lindern. Anfang Januar 1902 wurde er von einem wuthkranken Hunde gebissen, fuhr sofort zur Preventivbehandlung nach Warschau, wo er im Verlauf von 14 Tagen 28 Einspritzungen von Markemulsion erhielt. Darauf cessirten seine Schmerzen vollkommen und kehrten bis jetzt nicht wieder.

Ich sah den Kranken, der Ende August d. J. nach Wilna übersiedelte, zum ersten Mal, als er mich wegen eines Anfalles von Angina pectoris consultirte. Er klagte über Athemnoth, Präcordialangst und Schmerzen in der Herzgegend, die in den linken Arm ausstrahlten, wobei der Puls klein, frequent und unregelmässig war. Bei der Untersuchung des Kranken fiel mir sofort die Ungleichheit seiner Pupillen auf, von denen die rechte viel weiter und vollkommen lichtstarr war, während die linke etwas verengt war, und wenn auch träge, so

Digitized by Google

doch auf Licht reagirte. Das veranlasste mich, ausser Lungen und Herzen, ungeachtet seines schweren Zustandes, auch seine Reflexe einer genauen Prüfung zu unterziehen, wobei es sich zeigte, dass die Patellarreflexe beiderseits vollkommen fehlten. Von anderen Erscheinungen der Tabes war nichts zu finden. So konnte er bei späterer Untersuchung mit geschlossenen Augen stehen, vor- und rückwärts gehen. Sein Augenhintergrund war normal. Sehr geringe Sensibilitätsstörungen, gar keine atactischen Erscheinungen zu constatiren. Was Schmerzen betrifft, so theilte er mir das oben Angeführte mit. Es war also klar, dass wir einen Fall von sogen. Tabes dolorosa (Robert Remak) vor uns hatten, und der Anginaanfall auch als Vulpian-Leyden'sche Herzkrise angesehen werden konnte.

Beiläufig bemerkt, wurde der Anfall ziemlich schnell durch Auflegen eines Eisbeutels auf die Herzgegend, eine subcutane Injection von Morphium und innere Anwendung von Digitalis purpurea dialysata Golaz beseitigt. Seit den antirabischen Einspritzungen blieb die Tabes vollkommen stationär.

Da die Unschädlichkeit der Einverleibung der antirabischen Markemulsion vollkommen bewiesen ist, so ist ein Versuch mit derselben bei Tabes mit schweren Sensibilitätsstörungen gewiss anzurathen.

Es ist aber auch möglich, dass entsprechende Quantitäten von Kaninchenrückenmark ohne Wuthvirus denselben Dienst leisten könnten.

Gewiss ist es sehr dreist von mir, auf Grund einer einzigen Beobachtung solche Vorschläge zu machen, allein die Schwere und Hartnäckigkeit der tabischen Schmerzen mögen mir als Entschuldigung dienen.

[Aus der Nervenklinik zu Budapest (Director: Prof. E. Jendrássik).]

3. Zur Kenntniss der tabetischen Arthropathie und Knochenerkrankung.

Von Dr. **Jenö Kollarits**,
Assistent der Klinik.

Die Litteratur der Arthropathie ist recht gross angewachsen, Kredel[1] konnte schon im Jahre 1888 257 Fälle besprechen. Weitere Casuistik hat nur dann Berechtigung, wenn der Fall vom gewöhnlichen Bilde abweicht oder strittige Punkte beleuchtet.

Der meist umstrittene Punkt der Lehre über die Arthropathie war der ätiologische. Charcot[2] schrieb im Jahre 1868, dass in den Knochen ohne Trauma und ohne jeden äusseren Grund in Folge Erkrankung der in den Vorderhörnern gelegenen trophischen Centren eine Ernährungsstörung entsteht, deren Endresultat die Gelenkserkrankung ist. Volkmann[3] hingegen war der Ansicht,

[1] Kredel, Volkmann's Vorträge. 1888.

[2] Charcot, Archives de phys. norm. et path. I. S. 161 u. 379. — Oeuvres complètes. IX. S. 158.

[3] Volkmann, Virchow-Hirsch's Jahrbücher. II. 1868. S. 390.

Digitized by Google

dass die Ursache der Arthropathie immer ein Trauma ist. Rotter[1] betrachtete die Arthropathie als eine Abart der Arthritis deformans. Die Ansichten von Charcot und Volkmann werden auch heute noch oft in dieser Form gegeneinander gestellt, obzwar dies unrichtig ist, da Charcot seine Ansicht später einigermaassen änderte.

Nachdem diese Ansicht Charcot's wenig citirt ist, möchten wir folgende Zeilen in Erinnerung bringen, welche im Vortrage am 24. Juli 1888 enthalten sind[2]: „...: il convient, de ne point séparer l'histoire des arthropathies tabétiques de celle des fractures dites spontannées, qui se produisent fréquemment dans l'affection spinale dont il s'agit et souvent coïncident avec elles“ ... „quand elle (die Krankheit) porte sur le diaphyse des os, ce sont les fractures spontannées, qui se produisent, quand elle affecte, au contraire les extrémités articulaires, les arthropathies en sont la conséquence.“ Ueber die Entstehung der Gelenkserkrankung schreibt Charcot: „Ce ne sont pas, ... cela me semble bien établi, les extrémités osseuses seules qui dans l'articulation subissent sous l'influence de la maladie spinale une altération de texture prédisposant au relâchement, à la destruction, à la rupture des parties; les ligaments, les synoviales, les capsules articulaires partagent le même sort et cela fait comprendre, comment, lorsque tout est préparé, on peut voir en clinique la jointure sous l'influence d'un traumatisme banal, tellement banal, qu'on a l'habitude en pareille circonstance de parler de spontanéité, les désordres les plus graves apparaître et aboutir presque du premier coup à la luxation ou mieux à la dislocation, en un mot aux déformations et aux déplacements les plus singuliers.“

Demnach ist ersichtlich, dass Charcot seine Meinung später dahin abänderte, dass die Erkrankung der trophischen Centren secundär eine Ernährungsstörung in den Knochen und in den Gelenken hervorruft, in deren Folge in diesen eine Gewebsveränderung entsteht. Wenn nun ein ganz geringes Trauma dazu kommt (so gering, dass man von Spontanität spricht), so entsteht, wenn die Dyaphysis der Knochen erkrankt ist, eine Spontanfractur, wenn das Ende der Knochen leidet, eine Arthropathie. Arthropathie und Spontanfractur sind das Endresultat desselben Processes. Diese Ansicht kann heute als allgemein angenommen betrachtet werden.

Panzini[3] giebt eine Statistik über 273 Fälle, Trauma war (Fall, Schlag) in 10% der Fälle aufgezeichnet; dazu zu rechnen ist, dass auch die unregelmässigen Bewegungen des atactischen Beines als fortwährende Traumen betrachtet werden können, und dass in den 90% der Statistik manchmal kein ätiologisches Moment angegeben ist, aber auch nicht ausdrücklich ausgesprochen ist, dass kein Trauma vorhanden war. Recht beweisend sind jene Fälle, bei welchen Spontanfractur und Arthropathie am selben Gliede auf einmal ent-

[1] Rotter, Archiv f. klin. Chirurgie. XXXIV.
[2] Charcot, Leçons de Mardi. I. S. 464.
[3] Panzini, Sull artropatia tabetica. 1897.

Digitized by Google

standen. Volkmann, Bahl, Debone, Kedel, Genersich[1] sind Anhänger der traumatischen Theorie.

Nachdem Charcot in 2 Fällen Atrophie der entsprechenden Vorderhörner fand, dachte er die Erkrankung der trophischen Centren gefunden zu haben. Dieser Befund wurde auch von anderen Autoren bestätigt, doch in den Fällen von Raymond, Oppenheim, Marinesco u. A. waren keine Veränderungen in den Vorderhörnern zu finden. Auch im hier mitgetheilten Falle war in den Vorderhörnern nichts Pathologisches zu finden. Demnach können wir sagen, dass die Veränderung des Nervensystems bei der tabetischen Arthropathie für unsere Untersuchungsmethoden bis jetzt noch nicht zugänglich ist.

Die Knochenerkrankung wurde auch mit Röntgen-Strahlen untersucht, oft wurde der Schatten der Knochen normal gefunden, in anderen Fällen war der Schatten der erkrankten Knochen lichter. Ein negativer Befund kann jedoch in diesem Falle zu keinen Folgerungen berechtigen, nachdem auch ein erkrankter Knochen normalen Schatten geben kann. Der Umstand allein, dass so geringe Traumen, wie z. B. eine Muskelcontraction, Fractur oder Arthropathie hervorbringen können, beweist schon, dass der Knochen erkrankt war. Ob diese Veränderung darin besteht, dass die Percentuation der unorganischen Substanzen vermindert ist, wie P. Regnard meint, ob Kalkarmuth der Knochen vorhanden ist (Nalbendoff) oder ob „eine durch abnorme Lagerung der Knochenbalken bedingte pathologische Structur und Veränderung der organischen Grundsubstanz" (Kienböck) das Wesen der Erkrankung ist, bleibt eine untergeordnete Frage.

Es ist wohl natürlich, dass dort, wo so grosse makroskopische Veränderungen vorhanden sind, auch das mikroskopische Bild nicht normal ist. So werden z. B. Verbreiterungen der Havers'schen Canäle beschrieben. Diese Untersuchungsresultate gewähren uns natürlich keinen näheren Einblick in die Pathologie der Arthropathie.

Der von mir beobachtete Fall ist der folgende:

N. J., 45 Jahre alter Bauer. Die Familienanamnese bietet nichts Bemerkenswerthes. Lues, Potus werden negirt, Patient ist starker Raucher. Seine Frau ist gesund, abortirte nicht, hatte 11 Kinder. Das erste Kind lebte 7 Wochen, das zweite 4 Stunden, das dritte 2 Tage, das siebente starb unmittelbar nach der Geburt. Drei Kinder sind gesund (12, 8, 5 Jahre alt), das 11. Kind starb 1 Monat alt. Das erste seiner Kinder starb an Diphtherie, über die Krankheit der übrigen kann uns der Kranke nichts bestimmtes sagen.

Patient fühlte in seinem 37. Lebensjahre Kribbeln in den Füssen, seit dem 39. Jahre stechende Schmerzen, im 43. Jahre wurde sein Gang unsicher. In seinem 45. Lebensjahre schwoll der rechte Schenkel an. Der Patient erinnert sich auf kein Trauma, die Anschwellung war schmerzlos. 2 Monate später ging die Geschwulst zurück, jetzt schwoll auch das rechte Kniegelenk an. Auch diesmal waren keine Schmerzen vorhanden. Die Geschwulst erreichte die jetzige Grösse in 3 Wochen.

Status praesens: Die inneren Organe sind gesund.

Das rechte Kniegelenk und der rechte Oberschenkel ist angeschwollen. Der Umfang des rechten Knies beträgt in der Mitte der Patella 39,5 cm, der Umfang

[1] Genersich, Wiener klin. Rundschau. 1898.

Digitized by Google

des linken Knies 34 cm. Die Haut ist über dieser Geschwulst normal. Diese Anschwellung beginnt beiläufig an der Mitte des Oberschenkels und reicht bis zur Mitte des Unterschenkels. In der Gegend der Kniescheibe ist die Geschwulst fluctuirend, die Kniescheibe selbst ist in allen Richtungen beweglich. Der übrige Theil der Geschwulst am Oberschenkel scheint ein dünnwandiger elastischer Knochen zu sein. Der Unterschenkel ist seitwärts beweglich und kann in liegender Stellung abnorm aufwärts gebeugt werden. Die Berührungsflächen geben bei Bewegung kein Geräusch und scheinen nicht rauh zu sein. Bewegung und Druck sind schmerzlos.

An der Stelle des Oberschenkels, wo die Geschwulst elastisch war, wurde eine Probepunction vorgenommen. Während des Einstichs der Nadel konnte man fühlen, wie dieselbe an harten Knochen anstosst, dessen dünne Wand eindrückt, durchdringt und dann ohne Hinderniss vorwärts dringt. Jetzt war die Nadel nach allen Richtungen beweglich, damit beweisend, dass sie in eine Höhle gerathen ist. Das Ergebniss der Probepunction war eine klare lichte, ein bischen gelbliche Flüssigkeit.

Die Untersuchung mit Röntgen-Strahlen zeigte neben dem normalen Schatten des Oberschenkels einen lichteren Schatten, welcher auf Fig. 2 zu ersehen ist.

Der Patient urinirte schwer, konnte bei gefüllter Blase seinen Harn nicht halten, der Stuhl war träge. Es bestanden ferner lancinirende Schmerzen, Parästhesieen an den Sohlen, Ataxie, Hypotonie, Romberg'sches Phänomen, ein anästhetischer Gürtel am Rumpfe, Fehlen des Patellar- und Achillessehnenreflexes, Robertson'sches Symptom und Paralyse der Mm. recti sup. der Augen. Nach 2jährigem Aufenthalt in der Klinik starb der Kranke.

Fig. 1.

Die Section wurde von Herrn Prof. Dr. Genersich vorgenommen. Aus dem Sectionsprotocoll entnehmen wir die folgenden Daten:

Das rechte Knie und der rechte Oberschenkel ist stark angeschwollen. Der Umfang am oberen Theile des Schenkels beträgt rechts 35, links 33 cm; an der Mitte des Oberschenkels rechts 41 cm, links 30 cm; 5 cm über der Kniescheibe rechts 36, links 27 cm; an der Mitte der Kniescheibe rechts 39,5, links 31 cm; an der Spitze der Kniescheibe rechts 40,5, links 32 cm; am oberen Ende des Unterschenkels rechts 39, links 28 cm; am oberen und mittleren Drittel des Unterschenkels rechts 29, links 24,5 cm; an der Mitte des Unterschenkels rechts 23,5, links 21 cm; 5 cm über der Ferse rechts 18, links 17,5 cm; an der Ferse rechts 25,5, links 23 cm. Der Unterschenkel ist im Kniegelenk nach allen Seiten hin beweglich.

Der rechte M. sartorius ist flach, von rother Farbe; auch der M. extensor quadriceps ist flach und mit der Geschwulst zusammengewachsen, diese Muskeln können nur mit dem Periost abgehoben werden.

Digitized by Google

Im inneren Kopfe des M. gastrocnemius ist ein kleines Knochengebilde zu finden, der M. glutaeus med. birgt eine 2 cm breite, 3 cm lange Knochenleiste in sich.

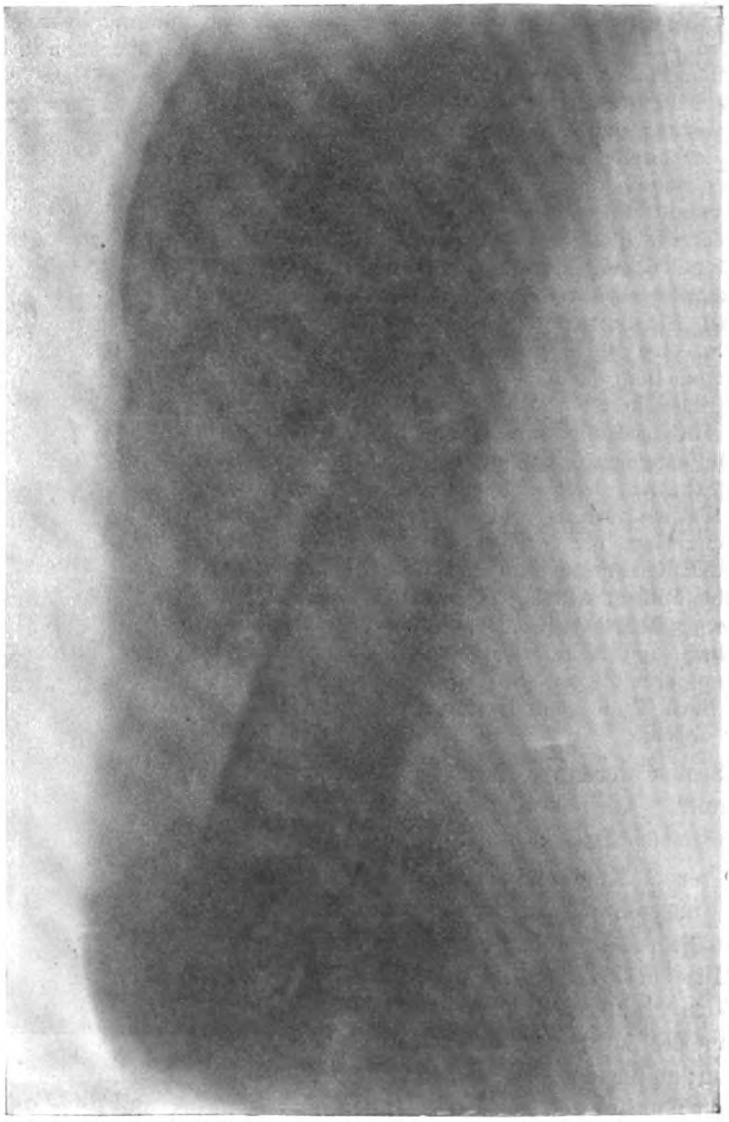


Fig. 2.

Der N. cruralis ist mit Fettgewebe umgeben, etwas faserarm. Die Arteria cruralis ist durchgangbar. Die Fasern des N. ischiadicus sind ein bischen grau.

Die fibröse Kapsel des Kniegelenks ist dick, das Bindegewebe ringsum vermehrt und hie und da von Knochenbildungen durchzogen, welche aus der Vorderseite der Tibia, besonders aus dem Cond. ext. herauswachsen. In der

Digitized by Google

Mitte des Ligamentum patellae proprium befindet sich ein Knochenkern. Die synoviale Membran ist erweitert, stellenweise verdickt, fibrös durchzogen und enthält eine grössere Menge röthlicher Synovialflüssigkeit, in welcher weisse mohn- und hirsekorngrosse, consistente Körperchen schwimmen. Die Zotten sind angeschwollen, einige hängen als bohnengrosse Knoten herab. Der C-för-

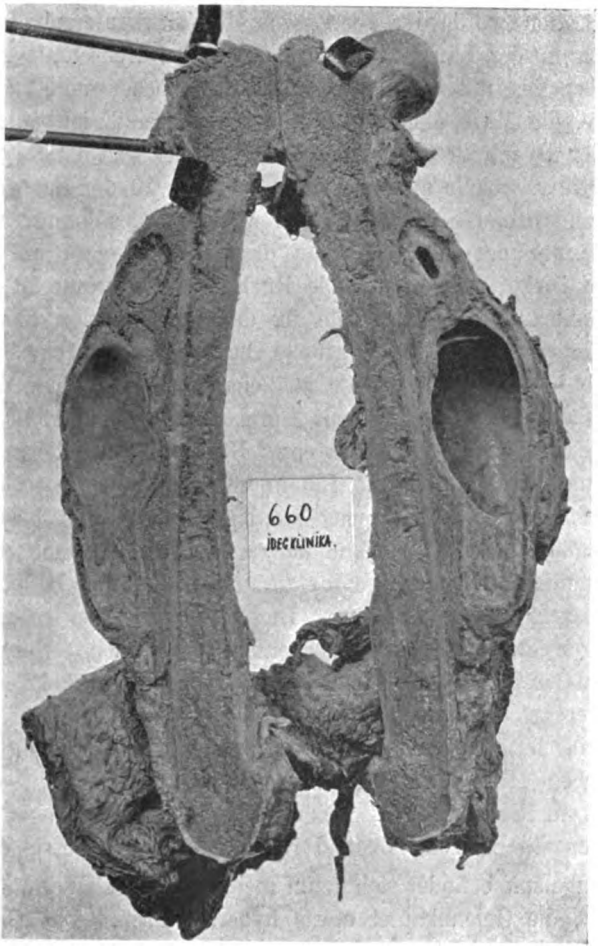


Fig. 3.

mige Knorpel ist in seinem äusseren Theile verschoben, theilweise zerfetzt; der innere Theil ist dick und einwärts geschoben.

Der Cond. ext. der Tibia ist dick, die Gelenksfläche 1,5 cm tief ausgehöhlt, theilweise mit aufgelockertem Knorpel und röthlicher, käsiger Aufablagerung bedeckt, theilweise elfenbeinartig abgeschliffen.

Das Gelenksende des Femur ist breit, das hintere Drittel des Condylus geschwunden, an dessen Stelle hat sich eine flache Grube gebildet, welche mit der Fossa poplitea zusammenfliesst. Diese Fläche ist mit fibrösem, theilweise

Digitized by Google

weisse, theilweise röthlichem Gewebe bedeckt. Die vordere äussere Condylusgrube des Femur ist grösstentheils mit einer fibrösen Membran und nur an einem kleinen Theil mit Knorpel bedeckt. Die Seiten des Gelenkes sind höckerig, uneben. Der Knorpel der Innenseite der Kniescheibe ist fibrös, an mehreren Stellen durchlöchert.

Das Hüftgelenk ist gesund, nur der Knorpel ein bischen weich.

Bei der Section wurde der Femur von der Trochanterspitze bis zur Fossa intercondyloidea in der Länge durchsägt. Dieser Durchschnitt zeigt, dass der Femur von oben bis unten erhalten ist. Die Knochenwand ist beiläufig von normaler Dicke, die Markhöhle kaum breiter als normal, mit sulzartigem Mark gefüllt. An der Dyaphyse dieses Knochens befindet sich eine geschwulstartige Knochenablagerung, welche an der vorderen Fläche an der Basis des Trochanter min. beginnt und beiläufig bis zum unteren Drittel des Femur reicht. Dieses Knochengebilde umfängt den Femur an dessen Vorderseite; die grösste Länge beträgt 25, die Dicke 7 cm. Auch die Rückseite des Femur ist an dem über der Fossa poplitea gelegenen Theile in der Grösse einer Kinderhand vom Knochengewächs eingehüllt, dessen grösste Dicke kaum 0,50 cm beträgt. Dieses Knochengebilde besteht grösstentheils aus einer Knochenhöhle, dessen äussere Wand hie und da 5 mm, aber oft nur 1 mm dick, manchmal noch dünner ist, an einzelnen Stellen von der Grösse eines Hanfkorns fehlt der Knochen und besteht nur eine fibröse Membran. Die innere Wand dieser Knochenhöhle hängt mittelst eines 0,5—1 cm dicken spongiösen Knochens mit der Knochenwand des Femur zusammen; auch diese Wand hängt theilweise nur mittelst eines sulzartigen Bindegewebes mit dem Femur zusammen, in der Mitte der Diaphyse liegt sogar Muskelgewebe dazwischen. Diese Knochenhöhle enthält eine graugelbliche, durchsichtige, dem Knochenmarke ähnliche Substanz, welche jedoch zäher als das gewöhnliche Mark ist. Die Höhle ist 12 cm hoch. Der Querdurchmesser beträgt 9,2, der Sagittaldurchmesser 6 cm; die innere Fläche ist grösstentheils fettartig gelb, theilweise weiss oder röthlich. Diese Höhle communicirt oben mittels eines kleinfingerbreiten Canals mit einer weissen, 3 cm hohen, 2 cm tiefen Höhle. Beide Höhlen enthalten reine, durchsichtge, ein wenig gallengelb gefärbte, alkaloid reagirende seröse Flüssigkeit.

Im Sprunggelenk befindet sich kaum mehr Synovia als normal, die Knorpelfläche ist glatt, die Gelenkkapsel etwas hypertrophisch. Das Gebiet zwischen Talus und Os naviculare ist auch ein wenig erweitert.

Der übrige Theil des Obductionsbefundes ist für uns belanglos, das Rückenmark zeigte das gewöhnliche Bild der Tabes.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautet: Tabes dorsalis cum degeneratione grisea funic. post. (Goll et Burdach), Osteoma parosteale permagnum femoris dextri, Myositis ossificans? Arthrop. genu. Osteoma parosteale in glut. m. sin.

Das Rückenmark wurde mikroskopisch untersucht. Zur Anwendung gelangten die Methoden Kulschitzky's und van Gieson's und für die Nervenzellen die Methode Nissl's.

Digitized by Google

Es wäre zwecklos, eine nähere Beschreibung des mikroskopischen Befundes zu geben, da die Veränderungen die gewöhnlichen Veränderungen der vorgeschrittenen Tabes waren. Ausdrücklich zu bemerken ist, dass die Vorderhörner und ihre Nervenzellen vollkommen normal gefunden wurden. Die peripherischen Nerven wurden leider nicht untersucht.

Der hier mitgetheilte Fall wirft auf die Entstehungsweise der hypertrophischen Form der tabetischen Arthropathie Licht. Charcot hat nämlich die tabetische Arthropathie in zwei Formen getheilt, in die atrophische und die hypertrophische Form; die letztere betrachtete er als Complication. Die Complication wird seiner Ansicht nach dadurch bedingt, dass eine specielle Disposition vorliegt, indem solche Kranke entweder selbst vorher an Arthritis gelitten haben, oder von Arthritikern abstammen und dadurch für Arthritis disponirt sind.

In unserem Falle ist das Periost vom Femur an der Insertion des M. quadriceps abgehoben. Dies wurde wahrscheinlich vom Exsudat bewerkstelligt, vielleicht in Folge der Zerrung des M. quadriceps. Das abgehobene Periost bildete eine Knochenlamelle und so entstand die beschriebene Knochenhöhle, deren innere Wand dünn, die äussere dick ist, und die an dem wohl erhaltenen Femur anliegt. Die Höhle enthält wenig gelbe seröse Flüssigkeit. Dieses Gebilde erinnert an die Verhältnisse, welche bei Knochenhautentzündung vorliegen, wenn bei abgehobenem Perioste neue Knochenbildung erfolgt. Bei der Tabes scheint dieser Process durch die Zerrung des M. quadriceps entstanden zu sein, diese Zerrung ist das geringe Trauma, dessen Wichtigkeit bei der Arthropathie bekannt ist.

Obgleich die beschriebene Kochenhöhle eigentlich keine Gelenkserkrankung ist, können wir kaum bezweifeln, dass diese bisher unbekannte Affection mit der Arthropathie zugleich auf einem mit der Arthropathie gemeinschaftlichen Boden in Folge tabetischer Ernährungsstörung entstanden ist, und der Anstoss ein Trauma, die Zerrung des M. quadriceps, war.

Als interessanter Befund sollen die Knochenkerne der Gelenkskapseln und der Muskeln hervorgehoben werden.

Weitere Beobachtungen werden zeigen, ob die beschriebenen Verhältnisse bei der Entstehung der hypertrophischen Form der tabetischen Arthropathie eine Rolle spielen.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Histologische Untersuchungen über die Nervenendigungen in den Sehnen und im Perimysium der Ratte und des Meerschweinchens,** von Dr. Giacomo Cabibbe, ehem. Prosector am anat. Institut der Kgl. Universität Siena. (Monatschr. f. Psych. u. Neurolog. XV. Heft 2.)

Verf. hat die Nervenendigungen im Perimysium und in den Sehnen von weissen Ratten und Meerschweinchen nach der Methode von Fischer modificirt

Digitized by Google

von Ruffini untersucht und beschreibt an der Hand hübscher Abbildungen die Vater-Paccini'schen und die Golgi'schen Körperchen, welche bei den Nagern benachbart vorkommen oder auch in Berührung stehen. Probst.

2) **Beitrag zur Kenntniss der cortico-bulbären und cortico-pontinen Pyramidenfasern beim Menschen,** von R. Sand (Brüssel). (Arbeiten aus dem neurolog. Institut an der Wiener Universität. X. S. 185.)

So zahlreich auch die Arbeiten auf diesem Gebiete sind, bringt doch die vorliegende wesentliche Aufschlüsse über Verlauf und Endigung der ponto-bulbären Pyramidenfasern, die um so werthvoller sind, als sie mit der Marchi-Methode an Menschenhirnen gewonnen wurden. Die Lage im Pes pedunculi anlangend, finden sich die Fasern im mittleren Drittel. Im Pons enge mit den spinalen Pyramidenfasern vermischt, gehen sie von allen Theilen, meist jedoch von der medialen Partie ab. Sie durchbrechen dann die Brücke, indem sie am Querschnitt in kurzen Schrägschnitten getroffen sind und gelangen in die Schleife, wo sie kleine eingesprengte Bündel, lateral gelegen, bilden. Isolirte Fasern ziehen in der Gegend des motorischen Trigeminus direct zum gleichseitigen und contralateralen Kern. In den unteren Ponsebenen ziehen gleichfalls isolirte Fasern von dem medialen Pyramidenrand aus zum contralateralen Facialiskern, während solche vom lateralen Rand der Pyramide aus zum homolateralen Facialiskern ziehen. Laterale pontine Bündel, sowie Bündel der Schleife zum Hirnschenkelfuss enthalten keine cortico-pontinen oder cortico-bulbären Fasern. In der Medulla oblongata, wo die bulbären mit den spinalen Pyramidenfasern vermischt sind, sich aber doch im dorsolateralen Winkel des Pyramidenfeldes die Degeneration am intensivsten zeigt, ziehen die für den gleichseitigen Facialis bestimmten Fasern aus dieser Ecke dorsalwärts, die für den gegenseitigen aus der dorsomedialen, und gelangen nach der Kreuzung als Fibrae arcuatae an ihr Ziel.

Auch durch den Balken ziehende Pyramidenfasern, sowie solche, die als ventrolateraler Pyramidentract bezeichnet wurden, fanden sich degenerirt. Wichtig erscheint eine cerebrofugale Degeneration im Bindearm, Fasern, die zum Theil entweder aus dem Cortex oder Corpus striatum stammen müssen.

Genaustes Litteraturstudium ergänzt und bekräftigt diese werthvollen Aufschlüsse. Otto Marburg (Wien).

Physiologie.

3) **Ueber die Entwickelung der locomotorischen Coordinationsthätigkeit im Rückenmark des Frosches,** von E. Babák (Prag). (Pflüger's Archiv. XCIII. Heft 3 u. 4.)

Verf. hat an Froschlarven und jungen Fröschen quere Durchschneidungen des Rückenmarkes in verschiedenen Höhen ausgeführt oder kleine Rückenmarksabschnitte exstirpirt. Aeltere Larven machten oft auch nach der Operation noch die normale Metamorphose durch. Es ergab sich, dass das Schwanzrückenmark der Froschlarve noch regelmässige Reflexbewegungen vermitteln kann, und zwar auch höher coordinirte Reflexbewegungen, wie z. B. rhythmische, den Reiz überdauernde Schlängelbewegungen. Wurde der Schnitt weiter proximalwärts geführt, z. B. oberhalb des 6. oder 7. Spinalnerven, so erfolgte auf Berührung z. B. der Schwanzspitze noch sehr lange (bis zu 8 Stunden) Locomotion des Schwanzes und der Hinterbeine. Lässt man die Wunde heilen, so ergiebt sich, dass schliesslich auch spontan, d. h. ohne Reiz wieder „genaue alternirende Schwimmbewegungen der Hinterbeine" auftreten. Bemerkenswerth ist ferner, dass die sich umwandelnden Kaulquappen und ganz junge Frösche nach der Durchschneidung im Bereich des

Digitized by Google

6. Spinalnerven ungleich bessere Coordination der Schwimm-, Gangbewegungen u. s. f. zeigen als erwachsene Frösche nach derselben Operation. Verf. schliesst daraus, dass die distalen Rückenmarkssegmente bei den Froschlarven und ganz jungen Fröschen durch höherentwickelte, selbständigere Coordinationsmechanismen ausgezeichnet sind, und dass die enge functionelle Verknüpfung der distalen Segmente mit den proximalen erst verhältnissmässig spät nach der Metamorphose zu Stande kommt. Th. Ziehen.

---

4) **Experimentell-anatomische Untersuchungen über die Beziehungen der hinteren Rückenmarkswurzeln zu den Spinalganglien,** von Karl Kleist. (Virchow's Archiv. CLXXV. Heft 3.)

Verf. hat bei Kaninchen die hinteren Wurzeln des 1., 2. und 3. Hals- und des 10.—12. Brustnerven, bei Katzen die des 2. Halsnerven durchschnitten bezw. ein Stück aus der Wurzel excidirt. Dieselbe Operation wurde auch distal vom Ganglion ausgeführt. Versuchsdauer 3—6 Monate.

a) Nervendurchtrennung: teilweiser, seltener totaler Verlust der Markscheidenfasern der hinteren Wurzeln. Das Spinalganglion verliert theils seine Zellen, die übrigbleibenden zeigen theilweise einfache Atrophie. Bindegewebe entsprechend der Zerstörung vermehrt. Vordere Wurzel weniger degenerirt als die hintere.

b) Wurzeldurchtrennung: Degenerationsprocess, der in centrifugaler Richtung an Intensität und Ausdehnung nachlässt. Nur ein ganz kleiner Theil der Spinalganglienzellen degenerirt. Vermehrung des Bindegewebes. Peripherischer Stumpf der vorderen Wurzel stirbt ab, centraler degenerirt nur theilweise.

Tigrolyse der Spinalganglienzellen viel stärker nach Nervendurchschneidung. Die unveränderten Zellen wahrscheinlich nicht in Zusammenhang mit den durchschnittenen Fasern. Die Zahl der echten Zelldegenerationen sehr gering.

Auf Grund seiner Untersuchungen stellt Verf. ein Schema der Beziehungen der hinteren Wurzeln zu den Spinalganglien auf.

Arthur Schlesinger (Berlin).

---

5) **An experimental study on the regeneration of posterior spinal roots,** by W. Spiller and Ch. Frazier. (University of Pennsylv. Med. Bullet. 1903. Juni.)

Die Verff. durchschnitten bei Hunden die hinteren Wurzeln, doch konnten sie nur einen Hund 10 Monate am Leben erhalten, bei welchem die hinteren Wurzeln von drei Segmenten durchtrennt waren. Aus dem Befund bei Thieren, welche nur einige Wochen die Operation überlebten, glaubten sie keine Schlüsse ziehen zu dürfen, einmal weil dann feine Nervenfasern, welche in dem intramedullären Theil der hinteren Wurzeln gefunden wurden, atrophische Fasern sein konnten, und zweitens, weil es zweifelhaft erscheinen musste, selbst wenn man diese Fasern als neugebildet anerkannte, ob sie in dem sklerotischem Gewebe sich lebenskräftig erweisen würden. Bei dem Hunde, der erst nach 10 Monaten getödtet wurde, fanden sie nun bei der mikroskopischen Untersuchung den intramedullären Theil der Wurzeln völlig degenerirt und keine Spur von neugebildeten Nervenfasern. Auf Grund dieses Befundes widersprechen sie Bikeles, der gestützt auf eigene Versuche mit Compression der Wurzeln die Möglichkeit der Regeneration der Rückenmarkswurzeln angenommen hatte (Neur. Centr. 1903. Nr. 6). Hugo Levi (Berlin-Pankow).

Digitized by Google

Pathologie des Nervensystems.

6) **Syphilis und Tabes,** von Erb. (Berliner klin. Wochenschr. 1904. Nr. 1—4.)

Verf. vertritt von Neuem seine bekannte, nun wohl auch allseitig anerkannte Lehre von dem syphilogenen Ursprunge der Tabes, gestützt auf erstaunlich grosse statistische Beobachtungsreihen und höchst bemerkenswerthe Einzelthatsachen. Dieselben sind seit nahezu 25 Jahren gesammelt. Das Krankheitsmaterial ist ein ganz einheitliches, von einem Beobachter nach unveränderten Grundsätzen bearbeitetes. Verf. verfügt über 1100 Tabesfälle ausschliesslich Männer aus den höheren Ständen, fast aller civilisirter Länder. Unter diesen 1100 Fällen sind 89,45% inficirt, 10,54% angeblich nicht inficirt. Von den Inficirten haben 62,9% sicher secundäre Syphilis, 26,54% nur Schanker gehabt; von den Nichtinficirten bleiben aber nur 2,8%, bei welchen genauste Anamnese und Untersuchung gar keine Anhaltspunkte für eine vorausgegangene Infection bieten; die übrigen sind mehr weniger verdächtig. Ganz andere Verhältnisse bestehen bei Nichttabischen, wie die vom Verf. angestellte Gegenprobe ergiebt. Unter 10000 nichttabischen über 25 Jahre alten Männern der höheren Stände stehen nur 21,5% früher inficirte 78,5% Nichtinficirten gegenüber. Es finden sich also unter den Tabischen fast 4,5mal soviel Inficirte als unter den nichttabischen Männern der gleichen Bevökerungsklasse. Was die Zeit des Auftretens der Tabes nach stattgehabter Infection anlangt, so folgt das Rückenmarksleiden am häufigsten zwischen dem 6. und 20. Jahre der ersten Erscheinungen der Lues. Je ein Fall ist schon im 1., 2. und 3. Jahre nach der Infection, 10 Fälle sind erst nach dem 25. und 30. Jahre erkrankt. Verf. legt auf seine Statistik deshalb besonderen Werth, weil sie mit der grössten Vorsicht unter dem denkbar besten Material aufgestellt ist. Nur Männer der gebildeten, höheren Stände sind als Material herangezogen; sie allein sind über die sexuellen Erkrankungen genügend unterrichtet und intelligent genug, um die an sie gestellten Fragen richtig zu beantworten. Männer aus niederen Ständen und Frauen geben ein viel weniger zuverlässiges Beobachtungsmaterial. Es ist ein grober Fehler, sie nach dieser Richtung hin den Männern der höheren Stände gleichwerthig zu erachten und sie in denselben statistischen Reihen zu verwerthen. Demgemäss führt Verf. seine männlichen Tabiker der niederen Stände und seine tabischen Frauen in gesonderten Statistiken auf. Unter 158 männlichen Tabikern niederer Stände sind 77,2% inficirt, 22,8% nicht inficirt. Die Gegenprobe ergiebt das auffallende Resultat, dass unter 1300 nichttabischen Fällen jenseits des 25. Lebensjahres nur 6,54% Inficirte den 93,46% Nichtinficirten gegenüberstehen. Von den ersteren hatten 2,3% nur Schanker, 4,23% secundäre Lues. Unter den 31 tabischen Frauen gehören 15 den höheren, 16 den niederen Ständen an. Von den ersteren waren sicher syphilitisch 60%, wahrscheinlich oder fast sicher syphilitisch 33,3%. Unter den 16 Frauen aus niederen Ständen waren sicher inficirt 25%, sehr wahrscheinlich inficirt 31,2%, vermuthlich inficirt 12,5%. Bei 31,3% war nichts von Syphilis nachzuweisen. Verf. hat auch eine Tripperstatistik aufgestellt. Unter 600 Männern über 25 Jahre aus den höheren Ständen hatten 10% Schanker allein, 17,5% secundäre Syphilis, 50% Tripper, 43,3% keine Infection. Gegenüber der auch bei Aerzten verbreiteten Ansicht, dass fast jeder erwachsene Mann den Tripper gehabt hat, ist das Ergebniss dieser Statistik, dass doch 43,3% der 600 Männer von jeder venerischen Erkrankung frei geblieben sind, bemerkenswerth und überraschend. Interessant ist weiter die Beobachtung, dass unter 50 Tabeskranken, bei denen nach dieser Richtung hin genaue Erhebungen angestellt wurden, 90% mit Tripper inficirt waren. Da unter den Tabischen fast doppelt so viel Tripper acquirirt hatten als unter den Männern aus höheren Ständen im Allgemeinen, so könnte event. an einen gewissen

Digitized by Google

Zusammenhang dieser beiden Erkrankungen gedacht werden. Einen derartigen Causalnexus zu construiren, hält Verf. aber für sehr voreilig. Verf. berührt dann weiter die Frage, wieviel Syphilitische Tabes bekommen. Da in der That nur sehr wenig syphilitisch Inficirte — es mögen vielleicht 1—3—5% sein, Genaueres weiss man noch nicht — später tabisch werden, so ist von manchen gefolgert worden, dass die Tabes keine syphilitische oder syphilogene Erkrankung sein könne. Dieser Schluss ist jedoch durchaus falsch. Die Syphilis bringt doch niemals unter allen Umständen und bei allen von ihr Heimgesuchten ihre sämmtlichen Symptome, Spätformen und Nachkrankheiten regelmässig oder mit einer gewissen Häufigkeit mit sich. Man rechnet die Lebersyphilis, das Herzgumma, die syphilitische Aortitis, das Mesenterialdrüsengumma, die syphilitische Meningitis u. s. w. mit absoluter Sicherheit zur Syphilis, obwohl sie sich nur sehr selten finden. Wieso sollte die Tabes, die doch viel häufiger ist als die genannten Erkrankungen wegen ihrer relativen Seltenheit nicht zur Syphilis zu rechnen sein?

Um den Zusammenhang zwischen Tabes und Lues zu beweisen, kommt es nicht darauf an, dass die Syphilitischen in grösserer Zahl tabisch werden, sondern nur darauf, dass die Tabiker stets oder fast stets syphilitisch gewesen sind. Dass unter 100 Tabikern 80—90 früher inficirt waren, unter 100 anderen Menschen nur etwa 20, das ist das Entscheidende und Zwingende. — Sehr wichtig für die ausschlaggebende Bedeutung der Syphilis und die Entstehung der Tabes ist auch folgende Thatsache:

Es ist häufig zur Beobachtung gekommen, dass zwei und mehr Individuen, Tabes bekommen auf Grund einer aus derselben Quelle stammenden Syphilis. Die Zahl der tabischen Ehepaare ist gross. Die genügend reichliche Erfahrung lehrt, dass dieselben fast ausnahmslos syphilitisch gewesen sind, dass der eine den anderen Theil angesteckt hat, und dass dann beide tabisch geworden sind. Verf. führt des weiteren eine Reihe von Fällen an, in welchen mehrere aus derselben Quelle inficirte Individuen von Tabes oder von Tabes mit Paralyse, oder von sonstiger Hirn-Rückenmarkssyphilis befallen worden sind. Als besonders lehrreich seien folgende Beobachtungen hervorgehoben:

1. Knabe von 5 Jahren wird von syphilitischem Schlafburschen inficirt, hat mit 18 Jahren Tabes; die Mutter wird von dem Kinde, der Vater von der Mutter inficirt; beide — vorher ganz gesund — haben Symptome von Tabes incip., für welche absolut keine andere Ursache nachweisbar ist.

2. Fünf junge Leute coitiren mit derselben Person; vier davon werden syphilitisch und alle vier später tabisch oder paralytisch.

3. Von sieben Glasbläsern, die von ein und demselben Collegen mit Syphilis inficirt waren, konnten fünf weiter beobachtet werden; nach 12 Jahren war der eine sicher tabisch, der zweite hatte deutliche Erscheinungen der Paralyse, der dritte war bereits der Paralyse, der vierte mit reflectorischer Pupillenstarre der beginnenden Taboparalyse sehr verdächtig. Der fünfte hatte ein normales Nervensystem. Diese Thatsachen legen die Frage sehr nahe, ob es nicht eine ganz besondere Form von Syphilis giebt, welche speciell und ganz intensiv auf das Nervensystem wirkt und so zur Tabes, Paralyse und anderen syphilogenen Nervenleiden führt.

Eine weitere Stütze hat die Lehre von der metasyphilitischen Tabes gefunden in den Ergebnissen der Lumbalpunction und der cytologischen Diagnostik. Die Franzosen haben nach neueren Untersuchungen den anatomischen Ausgangspunkt der Tabes als eine „Syphilose" der Meningen angesprochen. Es wurde festgestellt, dass — während in der normalen Cerebrospinalflüssigkeit sich fast gar keine Lymphocyten finden — dieselben in Fällen von activer Syphilis der Meningen oder des Rückenmarkes sich ganz erheblich vermehrt zeigen, und dass dieselbe Vermehrung sich ausnahmslos bei frischen und älteren Fällen von

Digitized by Google

Tabes und progressiver Paralyse nachweisen lässt. Bei allen anderen chronischen Hirn- und Rückenmarkskrankheiten (Myelitis durch Compression, Tumoren, Syringomyelie, Friedreich's Ataxie) fehlt die Vermehrung der Lymphocyten vollständig oder ist nur in vereinzelten Fällen von multipler Sklerose und merkwürdiger Weise in den meisten Fällen von Herpes zoster vorhanden. Bei den anderen Formen von Meningitis (serosa, tubercul., purulent.) kommt wohl auch Lymphocytose vor, aber nicht rein, sondern gemischt mit polynucleären Zellen. Verf. hat Nachprüfungen dieser Befunde vorläufig allerdings nur an kleinem Material begonnen und ist im Ganzen zu völlig bestätigenden Resultaten gekommen. So sicher es für den Autor ist, dass ohne Syphilis nur in den seltensten Fällen Tabes entsteht, so ist er doch der Ansicht, dass die Syphilis allein für sich meistens nicht genügt, um die Tabes auszulösen. Es wäre sonst unerklärlich, warum von den vielen Inficirten etwa nur 1—5% tabisch werden. Es müssen noch andere Bedingungen, Hülfs- und Gelegenheitsursachen hinzutreten, um den syphilitischen Process auf bestimmte Theile des centralen und peripheren Nervensystems zu verpflanzen. Das sind die Momente, die man früher als die eigentlichen Ursachen der Tabes angesehen hat, die es aber in Wirklichkeit nicht sind, sondern zu „Tabesursachen" nun werden bei syphilitisch inficirten Individuen. Hierher gehören: Erkältungen, Traumen, Strapazen, sexuelle Excesse, angeborene oder erworbene Schwäche des Nervensystems, die Aufregungen des modernen Lebens, manche Infectionskrankheiten besonders die Influenza, Alkohol, Tabak, Ergotin. Auch die Edinger'sche „Ersatzhypothese" muss von diesem Gesichtspunkte aus betrachtet werden.

Was die therapeutischen Erfolge einer specifischen antiluetischen Behandlung der Tabes anlangt, so ist es sehr schwierig dieselben richtig zu beurtheilen, besonders deshalb, weil die Tabes an sich einen ausserordentlich wechselnden Verlauf, die verschiedensten Abstufungen in der Intensität, die grösste Abwechselung in der Beeinflussung durch therapeutische Maassnahmen zeigt. Eine rationelle, wiederholte Behandlung mit Quecksilber und Jod abwechselnd mit tonisirenden Kuren hat jedoch oft zweifellosen Erfolg; wirkliche Heilungen sind allerdings nicht zu erreichen.

In der Summe aller dieser Erfahrungen und Thatsachen findet Verf. vollste Bestätigung seiner schon vielfach ausgesprochenen Ansichten über Tabes und Syphilis.

Die Tabes ist zweifellos in der übergrossen Mehrzahl der Fälle eine syphilogene Erkrankung, aber es ist z. Z. noch nicht sicher nachweisbar, wenn auch in hohem Grade wahrscheinlich, dass sie dies in allen Fällen ist, oder mit anderen Worten, fast nur diejenigen Personen, welche früher syphilitisch inficirt gewesen sind, laufen Gefahr später tabisch zu werden. Bielschowsky (Breslau).

---

7) **Ueber die Bedeutung der Syphilis in der Aetiologie der Tabes,** von M. Nonne. (Fortschr. der Medicin. 1903. Nr. 29 u. 30.)

Verf. polemisirt gegen Friedländer, welcher in einem Sammelreferat sich dahin geäussert hatte, dass „der Syphilis für die Aetiologie der Tabes bisher im allgemeinen eine viel zu grosse, durch nichts bewiesene Bedeutung beigelegt würde". Verf. kommt zu dem Schlusse, dass man, je mehr Tabesfälle man sieht, um so mehr auf die Wichtigkeit der Lues in der Aetiologie der Tabes hingeführt wird. Die Frage sei eine klinische und keine pathologisch-anatomische. Verf. leugnet aber durchaus nicht, dass eine Tabes auch ohne vorangegangene Syphilis auftreten kann. Kurt Mendel.

Digitized by Google

8) **Pathogénie, prognostic et thérapeutique du tabès (d'après 1960 observations)**, par A. Belugou et M. Faure. (Revue de Méd. 1903. S. 963.)

Aus einer Zahl von fast 4000 Eigenbeobachtungen von Tabes dorsalis haben die Verff. (Aerzte in dem Badeorte Lamalou, Département Hérault in Südfrankreich) 1960 sichere und hinreichend genau untersuchte Fälle zum Gegenstand einer klinisch-statistischen Arbeit gemacht, die ein ausführlicheres Referat verdient. Die wesentlichsten Ergebnisse hinsichtlich Aetiologie und Pathogenese sind etwa folgende: Auffallend gering ist im Gegensatz zu vielen anderen Nervenkrankheiten die Betheiligung des weiblichen Geschlechts (nur 4% Frauen!). — Individuen, welche in unablässiger Thätigkeit und ehrgeizigem, aufreibendem Kampf nach Geld oder hohen Stellungen trachten und nebenbei gelegentlich auch die Freuden des Daseins in vollen Zügen geniessen, stellen ein grosses Contingent zur Erkrankungsziffer (insbesondere Kaufleute, Industrielle, Reeder, Bankiers, Officiere, Publicisten). Relativ gross ist ausserdem der procentuale Antheil der Juden, der Amerikaner und der altadligen Geschlechter. — 1363 Kranke waren sicher, 231 mit einiger Wahrscheinlichkeit syphilitisch (insgesammt also etwa 77%); die Erkrankung an Lues war bald leicht, bald schwer, bald mit grosser Sorgfalt, bald gar nicht behandelt. Die Zwischenzeit zwischen syphilitischer Infection und Ausbruch der Tabes war sehr verschieden (wenige Jahre bis zwei Jahrzehnte). In 23% der Gesammtzahl fanden sich keine Anhaltspunkte, die zur Annahme einer früheren Lues berechtigten. — Neuropathische Antecedentien (in 25% der Fälle) waren hauptsächlich bei Individuen vorhanden, bei denen der Nachweis einer früheren Syphilis nicht gelang; bei anscheinend nicht syphilitischen Kranken lagen anamnestisch ausserdem häufig Rheumatismus, Infectionen und chronische Intoxicationen vor. — In der Mehrzahl der Fälle von Tabes verzeichnet die Vorgeschichte ausser Lues noch andere Factoren, wie nervöse Erschöpfung, andauernde Ueberanstrengung u. s. w. Die Syphilis ist zwar die wichtigste und häufigste, nicht aber die alleinige Ursache der Tabes. Was die Prognose betrifft, so zeigten 59% der Fälle einen relativ gutartigen (Stillstand, Remissionen), 36 einen mehr ungünstigen Verlauf, während man in 5% fast von Heilung sprechen konnte. Die Prognose ist also doch etwas besser, als man früher glaubte. In therapeutischer Hinsicht sind folgende Angaben von Interesse: 1710 Kranke wurden schon zuvor einer antisyphilitischen Behandlung unterworfen, obwohl nur in 1594 Fällen Lues sicher oder wahrscheinlich war. Unter der Rückwirkung einer energischen Injectionskur mit löslichen oder unlöslichen Quecksilbersalzen sahen die Verff. wesentlich häufiger rasche und deutliche Verschlimmerungen (in 44%), als Besserungen (20%). Ein Vergleich mit sehr zahlreichen, ungefähr gleichartigen Fällen, die einer antisyphilitischen Kur oder auch einer methodischen anderweitigen medicamentösen Behandlung nicht unterworfen wurden, aber unter den gleichen hygienisch-diätetischen Bedingungen standen, fällt zu Ungunsten der „specifischen" Kur aus; dennoch ist die letztere unter bestimmten Cautelen durchaus berechtigt (Abbrechen bei eintretender Verschlimmerung!). — Der günstige Einfluss einer Badekur in Lamalou und der Uebungstherapie wird von den Verff. gebührend hervorgehoben.

Eduard Müller (Breslau).

---

9) **Tabes in Asylum and Hospital practice**, by F. W. Mott. (Arch. of Neurology of the London County Asylums. II. 1903.)

Die umfangreiche Arbeit, ein Band von 330 Seiten, enthält ein so reichhaltiges Material von Krankengeschichten, anatomischen Untersuchungen und Statistik, dass es unmöglich ist, über Einzelheiten daraus zu referiren. Zahlreiche Fragen der Aetiologie, Symptomatologie und Pathologie werden ausführlich be-

Digitized by Google

handelt und meist im Sinne früherer Untersucher beantwortet. Verf. hält die pathologische Einheit der Tabes und Paralyse auf Grund seines Beobachtungsmaterials für erwiesen, desgleichen die ausschlaggebende Rolle, die die Syphilis in der Aetiologie beider Erkrankungen spielt: zwischen 70 und 80% seiner Kranken hatten sicher Syphilis gehabt. Dass dasselbe für den Rest sehr wahrscheinlich ist, geht daraus hervor, dass andere Forscher bei sicheren specifischen Hautkrankheiten nur in 80% eine Ansteckung in der Anamnese nachweisen konnten, bei tertiärer Syphilis war eine primäre Affection sogar nur bei $66^2/_3$% nachweisbar. Im gleichen Sinne sprechen die Fälle conjugaler Tabes oder Taboparalyse, denen Verf. 7 eigene, neue hinzufügt.

Bezüglich des Beginns der Tabes hat Verf. gefunden, dass bei 50% die lancinirenden Schmerzen das erste Symptom waren, bei 14% viscerale, speciell Blasensymptome, bei 12,3% Augenmuskel-, bei 10% Opticusstörungen, bei 10% Arthropathieen oder Spontanfracturen. Von den Fällen, die mit Opticusatrophie einhergingen, endigten 50% mit paralytischen Symptomen. — Bei der Symptomatologie, die ausführlich Augen, Hirnnerven, Sensibilität, Motilität, Visceralstörungen u. s. w. behandelt, muss auffallen, dass des Achillesreflexes nirgends Erwähnung gethan wird; der Tricepsreflex wurde meist vermisst, wenn der Patellarreflex fehlte, er erscheint aber später als dieser zu schwinden. Das Parallelgehen der Störung in der tiefen Sensibilität (Knochen und Gelenke) mit dem Grade der Ataxie wird ausdrücklich hervorgehoben. — In der Casuistik von 74 eingehend beschriebenen Fällen ist die verhältnissmässig grosse Zahl auffallend, in denen die Krankheit 15, 20, ja 28 Jahre dauerte, ohne während der Zeit erhebliche Fortschritte zu machen.

In dem pathologisch-anatomischen Theile (28 untersuchte Fälle) sucht Verf. nachzuweisen, dass, wie ätiologisch und klinisch, Tabes und Paralyse auch anatomisch eine Einheit sind. Mit Einsetzen der cerebralen Symptome tritt meist ein Stillstand in dem spinalen Processe ein und umgekehrt. Zweifelsohne ist die Krankheit im wesentlichen eine Affection der intraduralen Portion des afferenten spinalen Neurons. Die absteigende Degeneration des Schultze'schen Komas ist theils eine Folge der Läsion absteigender Fasern der hinteren Wurzeln, theils, und zwar in seinen längeren Fasern, der Betheiligung endogener Systeme. In zahlreichen Fällen bestanden Veränderungen in den Pyramidenbahnen; stets war dies der Fall, wenn intra vitam epileptiforme Anfälle beobachtet worden waren. Auch Degenerationen in den motorischen Vorderhornzellen bei „amyotrophischer Tabes" konnten nachgewiesen werden. Bezüglich der Marschalko'schen Plasmazellen, die in der grauen Substanz des Rückenmarks übrigens nie gefunden wurden, wird die Frage, ob sie von Endothelien oder von Lymphocyten stammen, offen gelassen; wahrscheinlich trifft beides zu. Ihre Function scheint die der Phagocytose zu sein. — Die Theorie der Coordination und Ataxie deckt sich im wesentlichen mit der von Leyden und Frenkel ausgebildeten, nur mit dem Unterschiede, dass den cerebellaren Impulsen eine grössere Rolle zugeschrieben wird.

H. Haenel (Dresden).

---

10) Zur Aetiologie und Pathologie der Tabes, speciell ihr Verhältniss zur Syphilis, von Lesser. (Berliner klin. Wochenschr. 1904. Nr. 4.)

Verf. hat an dem Sectionsmaterial der Krankenhäuser Moabit und Urban festgestellt, dass unter 96 Tabesfällen in 27 Fällen, d. h. in 28%, bei der Section Syphilis mit Sicherheit zu constatiren war. Da bei allen anderen Sectionen, die an über 35 Jahre alten Individuen vorgenommen wurden, Syphilis nur in 9,5% anatomisch nachweisbar war, so müssen Syphilis und Tabes in einem Theil der Fälle in ätiologischem Zusammenhang stehen. Verf. fasst die pathologisch-

Digitized by Google

anatomische Grundlage der Tabes als eine interstitielle Entzündung der Medulla durch Syphilis hervorgerufen auf, stellt dieselbe in Parallele mit den luetischen interstitiellen Entzündungen anderer Organe, besonders der Leber, des Hodens und der Zungenwurzel und will für diese Processe den Namen quartär-syphilitische Manifestationen einführen. Diese Auffassung würde nach Verf. bedeutender zur Klärung mancher dunkler Punkte in der Syphilis-Tabesfrage beitragen. Quartär-syphilitische Erscheinungen treten zu Tage, wenn die Virulenz der Syphiliserreger im Laufe der Zeit schon so abgeschwächt ist, dass sie nicht mehr tertiäre Syphilis hervorbringen können. Je länger sich die Virulenz der Bakterien erhält, um so länger wird sich das Stadium der secundären und tertiären Periode hinziehen, um so später werden sich quartäre interstitielle Veränderungen einstellen. Daher bleiben die Fälle, in denen noch schwere Ulcerationen bestehen, frei von Tabes, daher folgt auf die leichten Syphilisfälle, in denen die Virulenz der Erreger schnell abnimmt, wie allgemein bekannt, relativ häufig Tabes. Es wird durch diese Hypothese verständlich, dass in den Ländern wie Herzegowina, Bosnien, Abessinien, Centralasien u. a. m., wo die Lues meist zu schweren Ulcerationen der Haut führt, fast niemals ein Fall von Tabes vorkommt. Ist die Tabes eine quartär-syphilitische Erscheinung, so müssten logischer Weise dort, wo sie im Gefolge der Lues fehlt, auch die interstitell-quartären Erkrankungen anderer Organe selten vorkommen. Und in der That, der Director und Prosector des bosnischen Landesspitals hat auf Befragen mittheilen können, dass die syphilitisch gelappte Leber, die Orchitis interstitial. und die glatte Atrophie der Zungenwurzel bei den Sectionen in Bosnien sehr selten gefunden werden. Die interstitiellen syphilitischen Entzündungen sind besonders dadurch charakterisirt, dass sie in den befallenen Organen ihre besonderen Prädilectionsstellen haben. An der Leber beschränkt sich das Vorkommen derselben vorwiegend auf die Nachbarschaft des Lig. suspensor. und den vorderen scharfen Rand, am Hoden sitzt der Herd vornehmlich am freien Rand und am Hilus, an der Zunge an der Zungenwurzel, bei der Tabes in den Hintersträngen des Dorsalmarkes. So wenig nun jede Hepatitis interstitial., jede Orchitis fibrosa, jede Atrophie der Zungenbalgdrüsen ausschliesslich auf syphilitischer Basis beruht, ebenso wenig muss jede Tabes auf eine syphilitische Aetiologie zurückzuführen sein. — In den letzten Jahren hat man erkannt, dass die Aortenaneurysmen vielfach durch Lues bedingt sind. Es ist nun interessant, dass Verf. bei seinen statistischen Erhebungen feststellen konnte, dass sich unter den 96 Tabesfällen in 18 Fällen ein Aneurysma der Aorta vorfand; d. h. jeder 5. Tabiker hat ein Aneurysma. Da es sich nach den neueren Arbeiten von Heller beim Aneurysma in der grössten Mehrzahl der Fälle um eine interstitielle Entzündung der Media mit secundärer Degeneration der elastischen Fasern handelt, so ist diese Gefässerkrankung nach Verf. auch den quartär-syphilitischen Manifestationen zuzurechnen. In der Herzegowina und in Bosnien, wo die Syphilis in ihren schweren Formen auftritt, demzufolge die Tabes und die anderen quartär-syphilitischen Manifestationen fast gar nicht vorkommen, wird auch die Aneurysmenbildung nur in ganz vereinzelten Fällen bei der Section gefunden. —

Verf. trug obige Ergebnisse seiner Untersuchungen am 13. Januar 1904 in der Berliner medic. Gesellschaft vor. In der diesem Vortrage folgenden Discussion präcisirt Hansemann seine Ansicht dahin, dass die Tabes kein syphilitisches Product ist, sondern eine Krankheit, die auf syphilitischer, aber auch auf anderer Basis entstehen kann; es können Menschen tabisch werden, die niemals syphilitisch waren. Mendel schliesst sich dieser Ansicht an, er schätzt den Procentsatz, in dem man die Syphilis als ätiologisches Moment der Tabes nachweisen kann, auf etwa 70—75 %. Die Schlüsse L.'s stützen sich aber — wie Mendel

Digitized by Google

ausführt — auf der sicherlich unrichtigen Voraussetzung, dass die Tabes eine interstitielle Entzündung sei. Letzteres sei zweifellos nicht der Fall, wie Präparate zeigen, die von Patienten stammen, welche die ersten Anfänge der Tabes darbieten, und somit fallen alle Schlüsse, die L. gezogen hat. Auch Benda spricht sich gegen die Behauptung aus, dass die Tabes eine interstitielle Entzündung sei, sie verläuft vielmehr unter dem typischen Bilde einer aufsteigenden Degeneration der nervösen Bestandtheile. Schliesslich betont Rothmann den Einfluss der Syphilis auf die Entstehung der Tabes in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle und verweist auf die Wichtigkeit der Cytodiagnostik der Cerebrospinalflüssigkeit bei Tabes hin. Bielschowsky (Breslau).

---

11) **Tabes, Aortenaneurysma und Syphilis,** von Hermann Ruge. Aus dem patholog. Institut des städtischen Krankenhauses am Friedrichshain (Prof. Dr. v. Hansemann). (Berliner klin. Wochenschr. 1904. Nr. 11.)

Verf. unterzog das Obductionsmaterial des Krankenhauses Friedrichshain bei Berlin einer Durchsicht bezüglich der Häufigkeit von Tabes, Aortenaneurysma und Syphilis. Er fand unter 11000 Obductionen der letzten 9 Jahre 64 für seine Statistik verwerthbare Tabesfälle, bei ihnen war nur in 3 Fällen ein Aneurysma vorhanden; alle 3 Fälle betrafen ältere Individuen (67, 71 und 71 Jahr). Hiernach besitzt erst jeder 21. Tabiker ein Aortenaneurysma (nach Lesser [vgl. voriges Referat] jeder 5. Tabiker!). Unter den 64 Fällen von Tabes boten 18 (= 28,5 %) Zeichen von Syphilis. Andererseits waren bei 132 Fällen von Aortenaneurysma in 17 Fällen (= 12,8 %) Zeichen syphilitischer Erkrankung vorhanden.

Verf. glaubt, dass in Wirklichkeit der Procentsatz von Syphilis beim Aortenaneurysma, in gleicher Weise aber auch bei der Tabes, ein grösserer ist, als sich aus den Befunden bei der Obduction berechnen lässt. Kurt Mendel.

---

12) **Beitrag zur Herzsyphilis, insbesondere in Verbindung mit Tabes,** von B. Schuster in Bad Nauheim. (Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 41.)

Verf. beobachtete im letzten Sommer 22 Tabesfälle mit 63,6 % vorhergegangener Syphilis, darunter drei Aorteninsufficienzen (= 18 %) bei früher syphilitisch Inficirten. R. Pfeiffer (Cassel).

---

13) **Ueber Tabes juvenilis und Lues hereditaria.** Casuistischer Beitrag von C. Hartmann, Assistenzarzt an der inneren Abtheilung des Marien-Krankenhauses Hamburg-Borgfelde. (Münchener med. Wochenschr. 1903. Nr. 51.)

20jähriges Mädchen, als 8 Monatskind unehelich geboren, die Mutter hatte später noch 4 Kinder, von denen zwei in den ersten Lebenstagen starben und eins todt zur Welt kam. Seit dem 13. Lebensjahr bestehen neuralgische Gesichtsschmerzen, deren Sitz in die Knochen verlegt wird, und seit dem 17. Jahr beträchtliche Abnahme der Sehkraft. Jetzt findet sich starke Opticusatrophie und deutliches Westphal'sches und Romberg'sches Phänomen. Mit 19 Jahren Geburt eines unehelichen Kindes (7. Monat), das lebt und gesund ist. Seitdem (9 Monate) sind die Menses nicht mehr aufgetreten. Sensibilitätsstörungen wurden niemals bemerkt. Die heftigen, periodisch wiederkehrenden Schmerzanfälle im Gesicht sind mit einer congestiven Hyperämie verbunden, so dass die Gesichtshaut brennend heiss ist.

Es handelt sich also um einen Fall von hereditärer Lues und das hierdurch verursachte Auftreten tabischer Erscheinungen bei einem im jugendlichen Alter stehenden Mädchen. Eine antiluetische Kur war ohne wesentlichen Erfolg.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

Digitized by Google

14) **Tabe incipiente. Nevroma ed eterotopia del midollo spinale. Un focolaio di mielite acuta,** per Renato Rebizzi. (Riv. di patol. nerv. e ment. 1903. Nr. 10.)

In dem Rückenmark eines Tabikers in den Anfangsstadien der Erkrankung fanden sich ausschliesslich Degenerationen im Bereich des II. und III. fötalen Systems im Sinne Trepinsky's, und zwar in allen Höhen des Markes. Dadurch ist ein neuer Beweis erbracht für die Annahme, dass die Tabes eine primäre Erkrankung der fötalen Systeme in den Hintersträngen ist. Zur Zeit als diese ihr Mark erhielten, hat, intrauterin, irgend eine Schädlichkeit eingewirkt, auf welche die in der Entwickelung befindlichen Fasern besonders empfindlich reagirt und so eine grössere Vulnerabilität davongetragen haben. Daher sind sie später in ihrer Gesammtheit der tabischen Degeneration zuerst anheimgefallen. Dass in sehr vielen Fällen der Befund von dem hier erhobenen abweicht, findet seine Erklärung in den so häufigen syphilitischen Veränderungen an den Gefässen und Häuten des tabischen Rückenmarkes und der hinteren Wurzeln und den dadurch secundär hervorgerufenen Degenerationen. Die hier stattgehabte Störung im embryonalen Leben thut sich des weiteren kund durch eine abnorme Kleinheit des Querschnittes, welche keineswegs in Zusammenhang gebracht werden kann mit dem nur geringen Faserschwund in den Hintersträngen — und durch den Befund eines Neuroms in den hinteren Abschnitten des 3.—5. Cervicalsegmentes.

Dieses setzt sich zusammen aus einem versprengten Partikelchen grauer Substanz, markhaltigen Nervenfasern und Gliagewebe, und verdient deshalb den Namen: Heterotopie. Endlich fand sich noch ein myelitischer Herd, der vom 8. Cervical- bis zum 2. Dorsalsegment sich erstreckte. Flörsheim (Berlin).

---

15) **Pathogénie du tabes dorsal,** par J. Nageotte. (Presse médicale. 1902, Nr. 99. 1903, Nr. 1.)

Auf Grund seiner Untersuchungen an 11 Fällen von Tabes giebt Verf. eine eingehende Darstellung der anatomischen Befunde und ihrer Entstehungsweise. Er definirt das Wesen der Krankheit als einen Entzündungsprocess, eine Neuritis radicularis interstitialis transversa, der eine beliebige Zahl von sensibeln und motorischen Wurzeln an ihrer Austrittsstelle aus dem Subarachnoidalraum befällt, und zwar im Anschluss an eine allgemeine Syphilose der Meningen. Von diesem ausgehend sind alle die verschiedenen pathologischen Veränderungen zu erklären. Damit sind aber auch die klinischen Erscheinungen in Einklang zu bringen, sowie die therapeutischen Erfahrungen, dass eine antiluetische Behandlung nur dann Erfolg haben kann, so lange es sich nur um eine syphilitische Meningitis, noch nicht aber um eine unheilbare Zerstörung der Nervenfasern handelt.

Die Arbeit ist mit 61 sehr anschaulichen Abbildungen ausgestattet.

E. Beyer (Littenweiler).

---

16) **Die Accessoriuslähmungen bei Tabes dorsalis,** von Seiffer. (Berliner klin. Wochenschr. 1903. Nr. 40.)

Gestützt auf eigenes Material und auf die Angaben der Litteratur berechnet Verf., dass mindestens jeder 10. Tabiker eine Kehlkopflähmung hat, dass man aber Hunderte von Tabikern untersuchen kann, ehe man eine äussere Accessoriuslähmung, die den M. cucullaris und sternocleidomastoideus betrifft, findet. Dieser verschiedene Procentsatz der Lähmungen der Kehlkopfmuskeln und der Halsschultermuskeln bei der Tabes ist ein weiterer Beweis für die neuere Anschauung, dass der N. accessorius mit der Kehlkopfinnervation gar nichts zu thun hat, dass es nur einen „äusseren" Accessorius für den M. cucullaris und sternocleidomastoideus

Digitized by Google

giebt und dass die früher als „innerer" Accessoriusast aufgefassten Wurzelfasern überhaupt nicht zum Accessorius, sondern zum Vagus gehören. Verf. hat selbst 3 Fälle von Accessoriuslähmung bei Tabes gesehen. Bei dem 1. Falle lag eine rechtsseitige partielle Accessoriuslähmung vor, da bei schwerer degenerativer Lähmung des M. cucullaris der Sternocleidomastoideus ganz freigeblieben war. Keinerlei Vagussymptome. Im Fall II bestand neben vollkommener Lähmung der rechtsseitigen Halsschultermuskeln eine Vagusaffection, die zu einer rechtsseitigen Recurrensparalyse und zu einer selten beobachteten halbseitigen Lähmung des Velums und der Pharynxmusculatur geführt hatte. Bei dem 3. Falle war ebenfalls eine gleichzeitige Erkrankung des Vagus und des Accessorius vorhanden.

Die Ursache für die Accessoriuslähmungen sucht Verf. nicht in einer centralen Affection wie Bernhard u. A., sondern in einer peripheren bezw. Wurzelerkrankung.

Dem Aufsatz sind mehrere Abbildungen und eine tabellarische Uebersicht über die wenigen bisher bekannten Fälle von Accessoriuslähmungen beigegeben.

Bielschowsky (Breslau).

---

17) **Tabes mit beiderseitiger Peroneuslähmung,** von A. Ferenczi. (Gyógyászat. 1903. Nr. 7. [Ungarisch.])

64jähriger Schneider. Vor 30 Jahren Beginn des Leidens mit Parästhesieen und Schwäche in den unteren Extremitäten. 5 Jahre später reissende Schmerzen daselbst. Im 15. Jahre des Leidens nach Erkältung plötzlich aufgetretene schlaffe Lähmung beider unteren Extremitäten ohne Bewusstseinsverlust, zugleich Incontinenz der Blase. Allmähliche Besserung: Continenz kehrt zurück, sexuelle Potenz nicht. Von der Lähmung bleibt die auch jetzt vorhandene beiderseitige Peroneuslähmung zurück. Syphilis, Alkoholismus negirt. Status praesens: Pupillen sehr eng, reactionslos. Knie- und Achillesreflexe fehlen. Steppergang. Verlust der galvanofaradischen Erregbarkeit im N. peroneus und in den von ihm versorgten Muskeln. Parese des M. biceps femoris beiderseits. Sensibilität über dem Lähmungsgebiete herabgesetzt. Diagnose: Das Vorhandensein tabischer Symptome ist unzweifelhaft. Die Lähmungen werden als Neuritis multiplex symmetrica aufgefasst. Ob ätiologisch mit der Hinterstrangserkrankung zusammenhängend, kann nicht entschieden werden. Auf das Romberg'sche Symptom konnte wegen der Lähmung des Pat. nur in knieender und sitzender Lage untersucht werden.

Hudovernig (Budapest).

---

18) **Tabes and muscular atrophy,** by Joseph Collins. (Journ. of Nervous and Mental Disease. 1903. Juni.)

I. Betreffs des 1. Falles des Verf.'s vergl. d. Centralbl. 1903, S. 32.

II. Der zweite vom Verf. mitgetheilte Fall ist bereits im Februar 1894 im Journ. of Nervous and Mental Disease beschrieben (vergl. d. Centralbl. 1895. S. 270). Bei ihm handelte es sich wahrscheinlich um Tabes complicirt durch multiple Alkoholneuritis.

III. Im 3. Falle handelt es sich um einen 42jährigen Patienten, der im 24. Lebensjahr Lues durchgemacht hat. Im 34. Jahre Schwindelanfall mit einige Tage anhaltender Sprachstörung, 4 Jahre später ein ähnlicher Anfall. August 1902 apoplektischer Insult mit rechtsseitiger Hemiplegie und dysarthrischer Sprachstörung. Verf. fand bei der Untersuchung Westphal'sches und Romberg'sches Symptom, reflectorische Pupillenstarre, Sensibilitätsstörungen am Rumpf und an den Extremitäten, Hypotonie der linksseitigen Extremitäten, rechts Babinski'sches Zeichen, hochgradige Atrophie der Musculatur des rechten Armes, rechter Humerus subluxirt. Ausserdem bestand Impotenz und Blasenincontinenz. In

Digitized by Google

diesem Falle ist die Muskelatrophie schwer zu deuten. Verf. lässt es offen, ob es sich um eine neuritische oder spinale Erkrankung als Ursache derselben handelt; Ref. hält es nicht für ganz ausgeschlossen, dass es sich — trotz der langsamen Progression des Processes — um eine cerebrale Atrophie handelt.

Eine Anzahl ausgezeichneter Tafeln illustrirt die anatomischen Ergebnisse des 1. Falles. Martin Bloch (Berlin).

---

19) **Ein rasches Erblinden bei Tabes dorsalis,** von Dr. J. Doskar. (Casopis ces. lék. 1903. S. 611.)

Bei einem 32jähr. Trinker entwickelte sich 7 Jahre nach der luetischen Infection, 1 Jahr nach den ersten lancinirenden Schmerzen in unteren Extremitäten, im Laufe einer Woche totale Blindheit des linken Auges. 6 Monate später bekam er neue Schmerzen, Gürtelgefühl, und fing an, am rechten Auge unklar zu sehen. In dieser Zeit ist er an der ophthalmologischen Klinik des Prof. Deyl in Prag aufgenommen worden. Bei der Aufnahme fand man am linken Auge eine totale Opticusatrophie, am rechten nur Blässe des temporalen Theiles. Im Sehfelde wurde ein dreieckiger totaler Defect im oberen Theile entdeckt. In 3 Tagen entwickelte sich auch hier eine totale Blindheit, das ophthalmoskopische Bild blieb unverändert, der Defect im Sehfelde vergrösserte sich aber über die ganze obere Hälfte des Sehfeldes. Verf. legt besonderen Nachdruck auf prognostische Wichtigkeit des Sehfeldes bei Tabes, wo das centrale Sehen noch unversehrt sein kann im Momente, wo schon der Perimeter das drohende Erblinden offenbart. Pelnár (Prag).

---

20) **Ueber Gefässkrisen und deren Beziehung zu den Magen- und Bauchkrisen der Tabiker,** von Prof. Dr. J. Pal in Wien. (Münchener med. Wochenschr. 1903. Nr. 49.)

Verf. hat gefunden, dass die grossen, schmerzhaften gastrischen oder abdominellen Krisen mit einer bedeutenden Steigerung der Gefässspannung (bis zu 150% im anfallfreien Zustand) verknüpft sind. Es bilden die Vorgänge im Gefässsystem, welche die Hochspannung veranlassen, das primäre und causale Moment der Schmerzempfindung im kritischen Anfall. Ferner verschwinden Schmerz- und alle anderen Erscheinungen der Krise, wenn die Gefässspannung herabgesetzt wird. Ausserdem können durch die Hochspannung im Centralnervensystem eine Reihe functioneller Gehirnerscheinungen hervorgerufen werden, und zwar Kopfschmerz und Schwindel, transitorische Herderscheinungen (Amaurose, Aphasie, vorübergehende Lähmungen), ferner Bewusstlosigkeit und Krämpfe. In allen diesen Fällen verleiht die Hochspannung der Behandlung die Directive.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

21) **Tabische Osteoarthropathie der Wirbelsäule,** von G. Graetzer. Aus der chirurgisch-orthopädischen Privatklinik von Dr. Graetzer in Görlitz. (Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 52.)

In dem mitgetheilten Falle von tabischer Osteoarthropathie fand sich klinisch u. a. eine eigenthümliche Rumpfhaltung, ähnlich der Contracturstellung einer beginnenden Spondylitis der unteren Wirbelsäulenabschnitte. Bei Entspannung des linken Erector trunci fühlte man unter der Streckmusculatur einen knochenharten, von der Lendenwirbelsäule nicht abgrenzbaren Tumor, der auch vom Abdomen aus zu palpiren war. Das Röntgen-Bild ergab eine mit Osteophysenbildung einhergehende Rareficirung der Lendenwirbelsäule, die sowohl die Wirbelkörper als die Gelenke ergriffen und anscheinend zur Fractur des 3. und 4. Lendenwirbels,

Digitized by Google

zur seitlichen Luxation des 2. Lendenwirbels gegen den ersten und zur Subluxation des 3. und 4. Lendenwirbels gegen den 2. und 5. geführt hat. Der Knochentumor hat sich wahrscheinlich von einem abgesprengten, eventuell periostal mit der Wirbelsäule noch zusammenhängenden Knochenstückchen aus im Verlauf der tiefliegenden Fasern der Streckmusculatur weiter entwickelt.

Nach den v. Leyden'schen Befunden zu urtheilen, ist bei darauf gerichteter Untersuchung das Vorhandensein von Wirbelsäulenveränderungen im Röntgen-Bilde bei Tabes wahrscheinlich häufiger, als man bisher angenommen hat.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

22) **Arthropathy of the vertebral column in tabes,** by W. Spiller. (American medicine. IV. Nr. 18.)

Verf. beobachtete bei einem 59jährigen Tabiker neben einer Arthropathie des linken Fuss- und Kniegelenkes eine ausgesprochene Arthropathie der Wirbelsäule. Es besteht, wie aus den beigegebenen Photogrammen hervorgeht, eine starke dorsolumbare Skoliose und Lordose. Ausserdem besteht eine schwere Arthropathie mit Luxation im rechten Schultergelenk. Zur Zeit der Publication begann auch die Entwickelung einer Arthropathie im linken Schultergelenk. Die Kniereflexe sind erloschen. Pupillenstarre, beiderseitige Atrophia n. optici; Ophthalmoplegia externa und interna. In Anbetracht der relativen Seltenheit von Arthropathieen der Wirbelsäule ist der Fall bemerkenswerth. Adler (Berlin).

---

23) **Arthropathie nerveuse traitée par la résection,** par Patel et Cavaillon. (Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. 1903. Nr. 4.)

34jähr. Tabetiker. Syphilis vorausgegangen. Fussrücken und Fussgewölbe des rechten Fusses stark angeschwollen, auf der Innenseite des Fussgelenkes ein 1-Frankstück grosses, rundes Ulcus, auf Druck Eiter entleerend. Haut bläulich. Die Anschwellung auf dem Fussrücken ist von der auf dem Gewölbe getrennt. Luxation des Fusses nach hinten, so dass der Fussrücken eine Fortsetzung des Unterschenkels bildet. Ein eigentliches Fussgewölbe existirt nicht. Fussgelenk schlottert, auch im Gelenk der 1. und 2. Reihe der Fusswurzelknochen lassen sich passive Bewegungen ausführen. Bei passiven und activen Bewegungen hört man ein Knacken. Bei alledem ist der Fuss vollständig schmerzlos, während die Sensibilität auf der Haut des Fusses und Unterschenkels nahezu normal ist. Leistendrüsen rechts stark angeschwollen. Da der Kranke hoch fiebert, entschloss man sich zur Operation (Jaboulay).

Um den Eiter zu entleeren, wird das Ulcus umschnitten, der unterste Theil der Tibia und des Molleolus internus werden resecirt, der Talus wird entfernt, der Calcaneus wird belassen, da er nur oberflächlich arrodirt ist. Die Fusswurzelknochen werden sämmtlich entfernt. Sofortiger Temperaturabfall. Gipsverband, der 25 Tage liegen bleibt. Bei Abnahme zeigt sich das untere Ende der Tibia ohne Eiterung fest verheilt mit dem Calcaneus, ebenso auf der anderen Seite die Metatarsalknochen in fester Verbindung mit dem Calcaneus. Ein Fussgewölbe existirt nicht mehr.

Die Verff. knüpfen an den Fall einige Bemerkungen von rein chirurgischem Interesse. Abgesehen von Blasius, Sokoloff, Czerny und Nissen, welche die Resection anderer Gelenke bei Syringomyelie gemacht haben, ist dies der erste Fall von Resection des Fussgelenks bei „Arthropathie trophique".

Ernst Bloch (Kattowitz).

Digitized by Google

24) Ueber tabische Knochen- und Gelenkserkrankungen, von S. Adler (Berlin). (Centralblatt für die Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie. VI. 1903. Nr. 22 u. 23.)

Seit der im Jahre 1896 erschienenen Monographie von Büdinger, welche eine erschöpfende Darstellung des Standes der Lehre von den tabischen Knochen- und Gelenkserkrankungen bis zu jenem Zeitpunkt giebt, ist dieses von Charcot im Jahre 1868 in klassischen Zügen gekennzeichnete Krankheitsbild wiederum Gegenstand überaus zahlreicher Publicationen gewesen. Wenn wir nun trotz der erstaunlichen Fülle des Materials auch jetzt noch bezüglich der Erklärung der Genese des Leidens des Hülfsmittels der Hypothese nicht entrathen können, wenn auch nach den neuesten Beiträgen das Krankheitsbild noch in allen wesentlichen Punkten sich mit der meisterhaften Darstellung Charcot's deckt, so erschien doch eine kritische Sichtung der einschlägigen Publicationen der letzten Jahre unter Verwerthung eigener Beobachtungen umsomehr gerechtfertigt, als uns inzwischen durch die Radiographie eine Methode zur Verfügung steht, welche nicht nur die werthvollsten diagnostischen Aufschlüsse, sondern auch die Erkennung der feinsten Structurveränderungen des Knochengewebes durch Nerveneinfluss ermöglicht. Aus den zahlreichen Puplicationen von Wilde, Wilms, Dupré und Devaux, Schulz, Höltring, Gibert, Kienböck, Jacob, Bloch u. A. geht zur Genüge hervor, in welch ausgedehntem Maasse und mit welchem Erfolge von diesem Mittel bereits Gebrauch gemacht worden ist. Insbesondere wird die Unterscheidung der atrophischen und hypertrophischen Form der Arthropathie, sowie die Erkennung der für die tabischen Arthropathieen so charakteristischen periarticulären Ossificationen durch die Radiographie ungemein erleichtert. Für die Lehre von dem neurogenen Ursprung der Arthro- und Osteopathieen sind die Röntgen-Bilder von Sudeck und Kienböck von grundsätzlicher Bedeutung („radiographische Knochenresorption"). Werthvolle pathologisch-histologische Beiträge hat Barth geliefert. Bei den tabischen Spontanfracturen verdienen vor allem die Beiträge von Griffith's, Wilms, Schulze, Tilmann, Raviart, Monski, Sabrazès und Fauquet hervorgehoben zu werden. In den fünf von Tilmann beschriebenen Fällen von Torsionsfractur des Oberschenkels konnte dies Ereigniss 3 Mal als Initialsymptom der Tabes angesehen werden; denn erst nach $3^1/_2$ bezw. 5 und 8 Jahren wurde die Tabes manifest! Einen ganz analogen Fall hat der Verf. selbst beobachtet.

Mehrere Beiträge von Bloch, Frick, Goldstein u. A. beschäftigen sich mit der Frage der traumatischen Entstehung der Arthro- und Osteopathieen und erörtern die Frage der Entschädigungspflicht nach Betriebsunfällen. Einige Publicationen betreffen den Tabesfuss (pied tabétique), die tabische Kiefernekrose, den Zahnausfall und die tabischen Wirbelerkrankungen. Im Schlusscapitel sind die Resultate der orthopädischen und chirurgischen Behandlung (Arthrotomie, Resection, Amputation) zusammengestellt.

Ein alphabetisch geordnetes Verzeichniss der einschlägigen Litteratur (155 Arbeiten) ist der Monographie beigefügt. Autoreferat.

---

25) Un cas d'association du tabès à la paralysie générale, par A. Joffroy et E. Rabaud. (Revue neurologique. 1903. Nr. 22.)

Beschreibung eines Falles von Vergesellschaftung der progressiven Paralyse mit einer schon früher bestandenen Tabes (vgl. d. Centralbl. 1903. S. 1088). Die Verff. stehen auf dem Standpunkte, dass eine solche Combination wohl vorkomme, aber zu den Seltenheiten gehöre, womit die Mittheilung dieses einen Falles gerechtfertigt erschiene. Wenn im Verlaufe einer Paralyse tabische Symptome auftreten, so liege doch anatomisch kaum je ein echter tabischer Rücken-

Digitized by Google

marksbefund vor. Die klassische, „radiculäre" Form der Tabes verbinde sich andererseits gewöhnlich nicht mit Paralyse. (Die Anschauungen der Verff. dürften wohl vielfachem Widerspruche begegnen; denn einerseits hält wohl auch die klassische Tabes nicht immer den rein „radiculären" Typus ein; andererseits ist die Vergesellschaftung reiner Tabes mit Paralyse doch nicht gar so selten, wenngleich natürlich die paralytische Erkrankung noch weitaus weniger den Charakter einer Systemerkrankung an sich trägt, ebenso wenig wie die durch sie gesetzten Rückenmarksveränderungen. D. Ref.) Erwin Stransky (Wien).

---

26) **Délire hypocondriaque de zoopathie interne, chez un débile tabétique, hystérique et gastropathe,** par E. Dupré et L. Lévi. (Revue neurologique. 1903. Nr. 18.)

Ein 46jähriger, erblich belasteter, seit jeher schwachsinniger Mann, der Zeichen von Hysterie darbietet, an Tabes dorsalis leidet, zudem Potator in mässigem Grade ist und mit einem chronischen Magendarmcatarrh behaftet ist, glaubt auf Grund der aus seinen aufgezählten pathologischen Affectionen resultirenden abnormen Sensationen an Helminthiasis zu leiden; er meint eine Taenie im Leibe zu haben und richtet sein gesammtes Verhalten dementsprechend ein, wie die Autoren näher auseinandersetzen. (Dass abnorme, aus pathologischen Affectionen resultirende Sensationen zur Färbung wahnhafter Vorstellungen ihr Theil beitragen können, ist bekannt. Gleichwohl ist im vorliegenden Falle von einer „Hypochondrie" kaum die Rede; denn wenn ein Schwachsinniger, der an Magendarmbeschwerden laborirt, einen Bandwurm zu haben vermeint, so ist das etwas so Alltägliches und noch so sehr ins Gebiet der physiologischen Dummheit Hineinreichendes, dass die Annahme der Autoren, als läge hier eine echte hypochondrische Psychose vor, für die sogar ein eigener Name („Délire hypoc. d. zoopathie interne") vorgeschlagen und die mit dem Besessenheitswahn früherer Zeitalter verglichen wird, wohl zu weitgehend erscheint. D. Ref.) Erwin Stransky (Wien).

---

27) **Ueber Psychosen bei Tabes,** von Privatdocent Dr. Ernst Schultze in Bonn. (Münchener med. Wochenschr. 1903. Nr. 49.)

2 Fälle von Tabes waren mit charakteristischer Geistesstörung verbunden. Die 1. Beobachtung handelt von einem 69jähr. Manne, bei dem sich eine Melancholie des Rückbildungsalters eingestellt hatte. Der 2. Fall betraf einen 40jähr. Herrn, der an Wahnvorstellungen und dadurch veranlasste Stimmungsanomalien litt, doch waren erstere nicht systematisirt und wird das Leiden vom Verf. als Dementia praecox paranoides aufgefasst. In beiden Fällen wird die Paralyse ausgeschlossen und eine Combination von Tabes mit sogen. functioneller Psychose angenommen. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

28) **Zur Prognose bei Tabes dorsalis,** von Dr. C. Rohác. (Arch. bohém. de méd. clin. IV. 1903. S. 290.)

Lehrreiche casuistische Beiträge zur Prognose von Tabes. Im 1. Falle entwickelte sich bei einem 52jährigen Manne nach 2 Jahren von leichter Ataxie in 14 Tagen complete Paraplegie mit Paralyse des Detrusor vesicae, die ohne jede Therapie nach 14 Tagen wieder verschwand und bis jetzt (6 Monate) nicht zurückkehrte. Verf. vergleicht solche Paraplegie mit den flüchtigen Lähmungen der Augenmuskeln, die im Laufe von Tabes nicht selten beobachtet werden. Im 2. Falle entwickelte sich nach 2 Jahren von prodromalen tabetischen Symptomen bei einem 44jährigen Conducteur, der noch im Januar seinen Dienst bei den Personenzügen gut geleistet hat, im Laufe des Februar eine grosse Ataxie, die

Digitized by Google

jedes Herumgehen ohne fremde Hülfe unmöglich machte. Nach 3 Monaten (Bettruhe, Arg. nitr. und dann 70 g Jodkali) schwand die Ataxie fast überhaupt und der Kranke marschiert seit der Zeit (2 Jahre) leicht und gut (macht Märsche über 2 Stunden lang). Nach weiteren 5 Jahren derselbe gute Zustand. Im 3. Falle handelte es sich um eine acute Tabes: Der 38jährige Patient tanzt noch am 25. Januar; im Februar bekommt er Schmerzen in unteren Extremitäten, im März hat er Genua recurvata und hochgradige Ataxie, im April kann er ohne fremde Hülfe nicht marschieren, Ende April fühlt er sich besser, im Juni kann er wieder ohne Mithülfe herumgehen und seine Ataxie ist unbedeutend. — Also eine acute Entwickelung der Tabes oder der Ataxie und Paraplegie ist noch keineswegs ein schlechtes prognostisches Symptom und die Tabes kann sich in allen Stadien, so hoffnungslos sie imponiren mögen, auch ohne alle Therapie bedeutend bessern. Jedoch gilt dieser Satz nicht für alle Fälle, und Verf. fügt eine weitere Beobachtung hinzu, wo die acute Tabes einen entschieden progressiven Charakter hatte.

Als Beitrag zum Verhältniss der Sehnervenatrophie und Ataxie hat Verf. weitere 5 Beobachtungen, wo die Opticusatrophie mit bedeutender Ataxie, auch an den oberen Gliedmaassen, sich zugleich entwickelte (3 Fälle), nach der Ataxie folgte (1 Fall), oder der Ataxie einige Jahre voranging (6 Jahre — 1 Jall).

Tabes dorsalis kann sich also in jedem Stadium so bedeutend bessern, dass man die contradictorischen therapeutischen Erfolge bei den verschiedensten Methoden leicht begreifen kann (Arbeit aus der inneren Abtheilung des Prof. Thomayer).

Pelnár (Prag).

---

29) **A quel âge meurent les tabétiques?**, par Pierre Marie et P. Moquot. (Semaine médicale. 1903. Nr. 43.)

Diesen Untersuchungen liegen zu Grunde 66 während der letzten 7 Jahre in Bicêtre gestorbene Tabische. Von diesen sind 34, d. h. 51,5 %, älter als 60 Jahre geworden; 55 = 83,3 % haben das 50. Jahr überschritten. Die Frühgestorbenen unterlagen intercurrenten Krankheiten, die nichts mit der Tabes zu thun haben. Unter den 66 waren 20 blinde Tabische, von denen 10 ein Alter über 60 erreichten, 17 waren zur Zeit des Todes über 50.

Von 58 noch lebenden zur Zeit in Bicêtre versorgten Tabischen sind 25 (43,1 %) über 55 Jahre alt, 40 (68,9 %) über 50. Unter diesen sind 13 erblindete, von denen 6 (46,1 %) über 55 und 9 (69,2 %) über 50 Jahre alt.

Aus diesen Zahlen geht hervor, dass die Tabes allein die Individuen wohl schwächt, jedoch ihre Lebensdauer im Allgemeinen nicht verkürzt.

H. Wille (St. Pirminsberg).

---

30) **Retentio urinae als eine Complication der Influensa bei Kindern**, von Morozewicz. (Kronika lekarska. 1901. Nr. 21. [Polnisch.]

Verf. beschreibt einen Fall von Retentio urinae bei einem Kinde in Folge der Influenza. Das 2jährige Mädchen erkrankte an Influenza und gab seit dem 2. Erkrankungstage den Urin nicht mehr ab. Ausser den Symptomen der Influenza fand Verf. eine sehr erweiterte Blase (seit 36 Stunden kein Uriniren). Nachdem die Blase künstlich entleert wurde, schwand die allgemeine Unruhe, welche das Kind vorher zeigte. Da kein Anhaltspunkt für eine andere Diagnose vorhanden war, so meint Verf., dass es sich im vorliegenden Fall um Atonie bezw. Parese der Blase (M. detrusor urinae) in Folge einer Infectionskrankheit handelt.

Edward Flatau (Warschau).

Digitized by Google

31) **Ueber das Neurofibroma cutis multiplex**, von Krysztalowicz. (Przeglad lekarski. 1902. Nr. 50—52. [Polnisch.])

Der Fall betraf einen 23jähr. Mann, welcher bereits im 9. Lebensjahre gelbe Hautflecke am Halse bemerkte. Allmähliche Verbreitung derselben auf den Rumpf und auf die Extremitäten. Vor einem Jahre bemerkte er zuerst die Hautgeschwülste, welche keine Schmerzen verursachten und auch zuletzt schmerzlos waren. Status praesens zeigte in der Haut des Halses, der Brust, des Rumpfes, des Bauches, des Vorderarmes, des Armes und des Oberschenkels zahlreiche hell-bräunliche Flecke und Tumoren. Verf. bespricht eingehend die Litteratur der Neurofibromatosis und theilt den histopathologischen Befund der Hautflecke und Tumoren (nebst sehr instructiven Bildern) mit. Es geht aus diesen Untersuchungen hervor, dass die Fibromata aus den Nervenscheiden hervorgehen.

Edward Flatau (Warschau).

Psychiatrie.

32) **Zur Pathologie des Ich-Bewusstseins.** Studie aus der allgemeinen Psychopathologie von Prof. A. Pick in Prag. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXVIII. 1904.)

Nach einer kurzen historischen Darstellung des Themas bespricht Verf. einen diesbezüglichen Fall, der zum Theil wesentlich reiner erscheint als die meisten der Krishaber'schen Fälle. Es handelt sich um eine 33jährige Gastwirthsfrau, die zunächst die einzige Klage vorbringt: „sie habe kein Bewusstsein, sie kenne sich selbst nicht mehr"; anamnestisch sind mehrere Aborte zu erwähnen; ferner frühere Augenerkrankung: Paresis accomodat. ocul. utr. praecip. dext., Hyperaemia papillae oculi dextr. Der oben geschilderte abnorme geistige Zustand besteht seit 3 Wochen und ist ganz plötzlich nach dem Gefühl des Bewusstloswerden aufgetreten; gefragt, giebt die Kranke noch an, sie habe das Gefühl, es seien nicht ihre Gedanken; sie habe keinen Geist im Körper; sie erkenne nicht, dass sie es sei, die wirklich denke; wenn sie sich nicht in Thätigkeit sehe, wüsste sie nicht, dass sie auf der Welt sei. Die Kranke ist deprimirt, interesselos, nicht gehemmt. Somatisch leidet sie an Parästhesieen und verminderter Sensibilität im Gebiete des zweiten rechten Quintusastes; es besteht ferner totale rechtsseitige Iridoplegie; linke Pupille < r., ohne Lichtreaction, und nur geringe Reaction bei Convergenz; Sehschärfe rechts $^6/_6$, links $^6/_8$; Facialis rechts schwächer.

In der Folgezeit kommt die Patientin immer mit den gleichen Klagen wieder; später erkennt sie nicht mehr ihre Sprache; ihr Gehör sei verändert u.s.f.; ebenso will sie eine Veränderung ihrer Träume bemerkt haben. Verf. ist der Meinung, dass bei den somatischen Erscheinungen Syphilis sicher eine Rolle spiele. Bemerkenswerth erscheint ihm der plötzliche Beginn, der auch in den später mitgetheilten Fällen zu finden ist, und dass die Depersonalisation vor dem Auftreten der Depression u.s.f. da war, ein Umstand, der beweist, dass es sich nicht etwa um eine Melancholie handelt.

Im Vordergrund derjenigen Störungen, die bei der Patientin die Aenderung des Ich-Bewusstseins hervorrufen, steht nun das Gefühl, nicht selbst die zu sein, von der ihre im übrigen inhaltlich ungestörten Willensäusserungen ausgehen; es liegt also eine Störung des Activitätsgefühls (sense of selfactivity der Engländer) vor.

Verf. macht dann noch darauf aufmerksam, dass man in der Psychopathologie bisher einen ganz bestimmten Typus von Verdoppelung der Persönlichkeit kannte; es ist daher wichtig, zu wissen, dass auch auf der Basis der hier besprochenen Störungen eine anders geartete Verdoppelung zu Stande kommen kann; schon Krishaber hat in seinen Krankengeschichten davon Andeutungen gemacht, ebenso kannte sie schon Raymond und Janet. Der vom Verf. am Ende seiner

Digitized by Google

Arbeit publicirte Fall zeigt diese Verdoppelung der Persönlichkeit besonders schön; die 21jährige Patientin meint, sie sei nicht mehr sie selbst; sie spricht von sich in der 3. Person; fühlt Angst vor sich selbst, fürchtet allein zu sein. Keinerlei hysterische Stigmata bis auf Lidflimmern und Fehlen des Conjunctivalreflexes. Später Heilung.

Verf. theilt dann noch einen 3. Fall von deutlicher Störung des Ich-Bewusstseins mit (in seiner Arbeit der 2. Fall), der dadurch gekennzeichnet war, dass die Störung des Ich-Bewusstseins bei einer 29 Jahre alten, belasteten Patientin erst anfallsweise 1—2 Mal im Jahr auftrat. Die Anfälle setzten plötzlich unter Angst ein, gingen schnell vorüber und liessen beim Verschwinden für kurze Zeit noch Angstgefühl zurück. Seit dem letzten Anfall will die Patientin nicht mehr zum Bewusstsein gekommen sein; „sie sei sich jetzt fremd"; „es ist ihr, als wenn sie eine andere wäre" u. s. f.; sie bezeichnet ihren Zustand als „Entfremdung des eigenen Ichs"; auch im Traum hat sie dasselbe Gefühl. Somatisch besteht Obstipation; die Conjunctivalreflexe sind herabgesetzt; die Zunge weicht leicht nach rechts ab. Verf. spricht sich dahin aus, dass die Anfälle an der Epilepsie nahe stehende Zustände denken lassen; auch der Uebergang in den chronischen Status stehe dem nicht entgegen. Heinicke (Grossschweidnitz).

---

33) **Verre — Un esempio storico di collezionismo,** per Dr. G. Pardo. (Annali dell' Instit. Psichiatrico della R. Università di Roma. II. 1903.)

In seiner Anklagerede gegen Verres giebt uns Cicero eine äusserst plastische Schilderung über das Treiben dieses Mannes. In besonders scharfer Weise ergeht er sich über die Art und Weise, wie derselbe alle Kunstgegenstände an sich zu reissen wusste und bezeichnete diesen Sammeltrieb selbst als eine „insania". Im Anschluss an die Darstellung Cicero's ergeht sich Pardo über den „Collezionismus" im Allgemeinen, über den Sammeltrieb des Verres im Speciellen. Die Grenzen zwischen physiologischem und pathologischem Sammeltrieb werden aufgesucht, es wird der Versuch gemacht, eine vergleichende Entwickelung dieses Triebes im Thierreich und beim Menschen wiederzugeben. Die verschiedensten Formen, die er annehmen kann, sind abhängig 1. von den Mitteln, die zur Befriedigung des Sammeltriebes herangezogen werden, 2. von den Gegenständen, die gesammelt werden (nützliche, werthlose, schmutzige u. s. w.), 3. von der Art und Weise, wie das Gesammelte aufbewahrt wird. Die tiefstehendste Art von Collezionismus ist jene, wo werthlose Gegenstände von einem Individuum gesammelt werden, ohne dass dann das Individuum sich bemüht, das Gesammelte sich zu erhalten. Diese Form findet man bei Dementen, Idioten, Imbecillen. Die Grösse des Affectes, die impulsive Natur der Handlungen, die in den Dienst des Triebes sich stellen, die dabei zu Tage tretende Hemmungslosigkeit sind Dinge, die weiterhin in Betracht gezogen werden müssen bei der Abgrenzung des Physiologischen vom Pathologischen. — Nicht zu vernachlässigen ist das Milieu — Sitten, Mode —, das einen besonderen Einfluss auf den Sammeltrieb auszuüben vermag. Gerade am Beispiel des Verres, der sicher als ein Dégénéré bezeichnet werden muss, wird das gezeigt. Merzbacher (Freiburg i/Br.).

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 14. März 1904.

Vor der Tagesordnung stellt 1. Herr L. Hirschlaff **einen Fall isolirter traumatischer Lähmung des rechten M. rhomboideus vor.**

Ein 38jähr. Bretterträger erlitt am 21. October 1903 einen Unfall, während

Digitized by Google

er mit einem Kantholz von 7,5 cm Länge und 1,5 Centner Schwere auf der rechten Schulter eine schräg ansteigende Bohle hinaufging und beim Drehen, als er sich in einen Gang wenden wollte, mit dem Kantholze hinten anstiess. Dabei schlug das Kantholz nach hinten herunter und traf den Pat. an der rechten Rückenseite. Am folgenden Tage wurde eine starke fluctuirende Schwellung von grosser Schmerzhaftigkeit in der rechten Scapulargegend constatirt; eine gröbere Knochenverletzung konnte ausgeschlossen werden, wie auch zwei Röntgen-Aufnahmen später bestätigten. Nach einigen Tagen, als die Schwellung und Schmerzhaftigkeit verschwunden waren, zeigte sich folgender Befund, der im Wesentlichen noch jetzt besteht: In der Ruhelage steht der obere innere Winkel der rechten Scapula um 1—2 cm höher als links, der untere rechte Scapularwinkel ist um 3 cm weiter von der Wirbelsäule entfernt als links. Auf der linken Seite hebt sich der ganze mediale Rand und besonders der untere Winkel der Scapula deutlich vom Thorax ab, auf der rechten Seite ist er dem Brustkorb angepresst; und nur eine kleine (periostitische?) Knochenverdickung an der Stelle, wo die Spina scapulae an dem medialen Scapularrande entspringt, tritt rechts unter der Haut sichtbar hervor. Bei der Palpation zeigt sich die linke Rhomboideusgegend ausgefüllt, die rechte schlaff und leer; der M. trapezius ist beiderseits in allen Theilen gut fühlbar, rechts etwas stärker als links; auch der M. serrat. ant. maj. erscheint rechts etwas dicker und fleischiger als links. Die Hebung der rechten Schulter erfolgt mühsamer und weniger ausgiebig als links; bei der Adduction der Schultern sieht man links den M. rhomb. stark hervortreten, während rechts an dieser Stelle nur die mittlere Portion des M. trapez. in Wirksamkeit tritt. Bei frontaler Erhebung der Arme tritt der untere Scapularwinkel rechts weit stärker nach vorn und aussen als links und zwar rechts sofort vom Beginne der Armhebung an, links erst etwas später. Bei sagittaler Erhebung der Arme tritt ausserdem der mediale Scapularrrand rechts viel stärker unter der Haut hervor als links; man sieht und fühlt dabei links den M. rhomb. angespannt, während rechts nur die straff angespannten Fasern der mittleren Portion des M. trapez. hervortreten. Bei der Rückwärtsbewegung des Armes steigt der obere innere Scapularwinkel rechts höher als links, der Wulst des mittleren Trapezius + Levator ang. scap. tritt dabei rechts stärker hervor als links. Noch ausgiebiger und deutlicher werden alle diese Abweichungen bei Belastung der Arme mit Hanteln von 3,5—7 kg Gewicht. Hierbei zeigt sich ausserdem eine deutliche motorische Schwäche und schnellere Ermüdbarkeit der rechten Schulterbewegungen. Lässt man die frontal um 90° erhobenen, mit je 3,5 kg beschwerten Arme eine kurze Zeit ausgestreckt halten, so wächst der Abstand der unteren Scapularwinkel von der Wirbelsäule in Folge der Ermüdung rechts schnell von 19 bis auf 21 cm, links von 14,5 auf 15 cm. Bei der Erhebung der Arme bis 180°, die bei einer Belastung mit 7 kg rechts nur ruckweise schleudernd gelingt, tritt der untere Scapularwinkel rechts bis fast an die vordere Axillarlinie heran, während die Basis scapulae sich rechts mehr der Horizontalen nähert als links. Die elektrische Untersuchung ergiebt keinerlei qualitative Abweichungen. Bei directer faradischer Reizung des M. rhomb. medial neben dem unteren Scapularwinkel ist links eine typische Rhomboideuszuckung mit Elevation und Adduction der Scapula zu erzielen; rechts sieht man nur einige schwache Fasern sich contrahiren, die dem untersten Theile des M. rhomb. major angehören und die offenbar von der Gewalteinwirkung verschont geblieben sind. Bei indirecter Reizung vom N. dors. scap. aus tritt rechts nur der M. levat. ang. scap. in Function. Bei elektrischer Reizung des M. serratus ant. maj. sieht man rechts die Scapula dem Zuge des gereizten Muskels nach vorn und aussen weit stärker folgen als links, wo der M. rhomb. als Antagonist dieser Wirkung entgegentritt. Es handelt sich demnach um eine isolirte Lähmung des rechten M. rhomb., für dessen ausfallende Functionen zum Theil die mittlere und untere Portion des M. trapez.

Digitized by Google

eintreten, die auf der kranken Seite deutlich straffer zu fühlen sind als auf der gesunden Seite. Die Abweichungen in der Stellung der rechten Scapula sind durch das Uebergewicht der Mm. levator ang. scap. + serratus ant. maj. zu erklären, deren Action sonst durch den M. rhomb. modificirt bezw. compensirt wird. In der Litteratur ist nur ein Fall von ähnlicher Reinheit durch Jorus 1899 beschrieben worden. Autoreferat.

Die Discussion wird vertagt.

2. Herr Paul Cohn stellt einen 43jähr. Kaufmann, Potator strenuus, mit **retroactiver Amnesie nach abgelaufener Korsakoff'scher Krankheit** vor.

Der Pat. erkrankte acut an Delirium tremens, welches nach etwa 4 Tagen in das typische Bild der polyneuritischen Psychose überging. Nach 14tägiger Behandlung in der Charité kam er in die Privatanstalt von Dr. Oestreicher-Niederschönhausen und zeigte neben ausgesprochener Druckschmerzhaftigkeit der peripheren Nervenstämme, Romberg, Ataxie und Sprachstörung, die gewöhnlichen Erinnerungsdefecte für die nächste Vergangenheit mit lebhaften Confabulationen, Unorientirtheit und Grössenideen bei dement-euphorischer Alkoholstimmung.

6 Wochen nach der Aufnahme in Niederschönhausen waren die leichten neuritischen ebenso wie die psychischen Störungen soweit zurückgegangen, dass der Kranke entlassen wurde.

Jetzt zeigte sich — bei sonst gut erhaltener Erinnerung für die letzten 6 Wochen seiner Erkrankung — ein völliger Gedächtnissausfall für die ersten 14 Tage. Er behauptete, niemals in der Charité behandelt worden zu sein und kann sich keiner einzigen Begebenheit aus diesem ganzen Zeitabschnitt erinnern, meint vielmehr direct von Hause nach Niederschönhausen gekommen zu sein. Im Uebrigen ist er ausser einer gewissen Stumpfheit und von ihm selbst empfundener allgemeiner Gedächtnissschwäche soweit wieder hergestellt, dass er den Zustand, wie er vor Ausbruch der Erkrankung war, wieder erreicht hat.

Die retrograde Amnesie für jenen circumskripten Zeitabschnitt besteht bei sonst geordnetem Verhalten und erfolgreicher beruflicher Thätigkeit bis auf den heutigen Tag. — Zur Zeit 4 Wochen seit der Entlassung.

Epilepsie, Trauma oder andere den Erinnerungsdefect erklärende Momente sind nicht vorhanden.

Unter Hinweis auf die unter Umständen praktische Wichtigkeit des Falles in forensischer Beziehung, meint Vortr. bei der doch offenbar hier vorhandenen schweren centralen Störung den jetzigen Zustand des Kranken nur als eine Remission auffassen und demgemäss die Prognose abgesehen von der Fernhaltung vom Alkoholgenuss nicht günstig stellen zu müssen. Autoreferat.

Die Discussion wird vertagt.

3. Herr L. Jacobsohn: **Demonstration mikroskopischer Präparate.** (Die Mittheilung erscheint unter den Originalien dieses Centralblattes.)

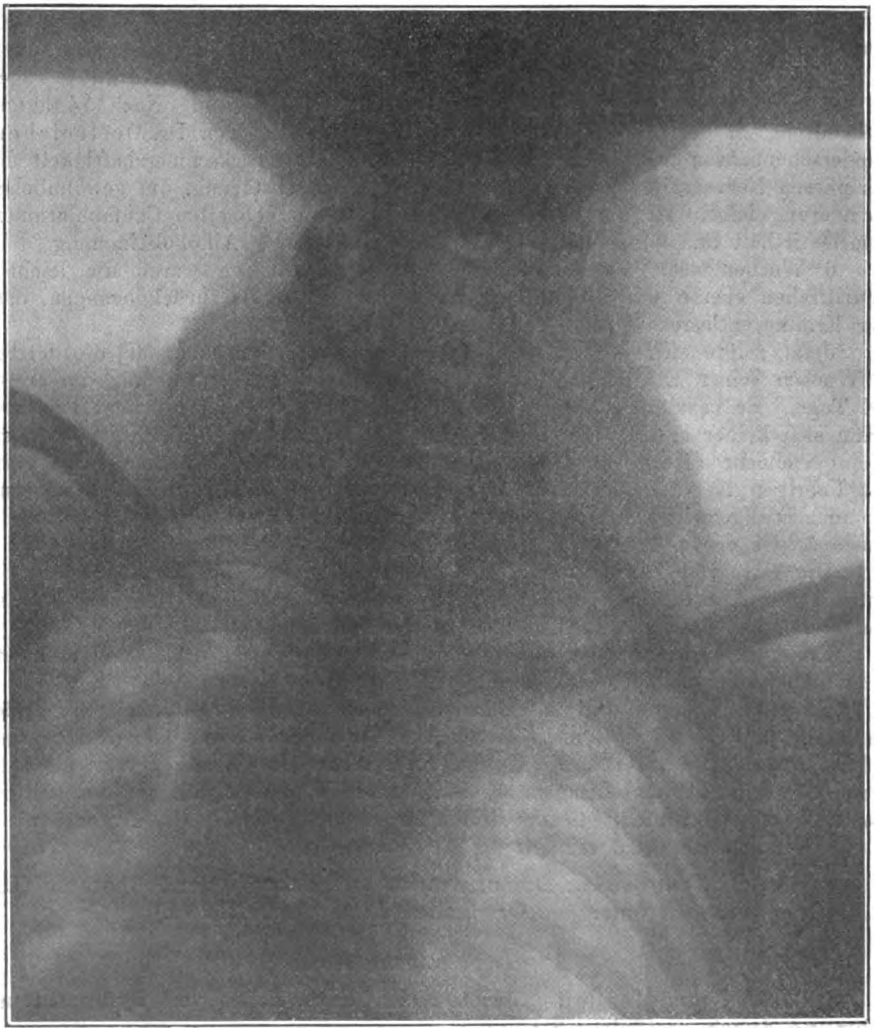
Tagesordnung.

1. Herr Kurt Mendel: Demonstration eines Falles von **Sympathicuslähmung durch ossificirte Struma.**

53 Jahre alte Patientin, die vor 15 Jahren Gelenkrheumatismus hatte, sonst stets gesund war. Herbst 1902 soll plötzlich nach einer körperlichen Anstrengung der Mund nach rechts gestanden haben und das linke Auge kleiner geworden sein. Gegenwärtig bestehen folgende Klagen: die linke Gesichtshälfte sei eingefallen, Pat. sehe von links her viel älter aus als von rechts; Kopfschmerzen über dem linken Auge, links höre sie schlechter, zuweilen Läuten im linken Ohr. Bei Aufregung und nach körperlicher Anstrengung schwitze und erröthe sie nur auf der rechten Gesichtshälfte, während die linke kühl bleibe. Zeitweise Ver-

Digitized by Google

mehrung des Speichelflusses links, beim Schnupfen laufe die linke Nasenhälfte mehr. Objectiver Befund: Linke Gesichtshälfte deutlich flacher als rechte und eingefallen, linke Lidspalte enger, links Miosis und Zurückliegen des Bulbus. Deutliche Struma, l. > r. Kehlkopfbefund normal. Herzuntersuchung ergiebt eine Mitralinsufficienz. Für gewöhnlich ist die linke Wange deutlich wärmer als die rechte (Ohrtemperatur links 0,5° mehr als rechts), bei Erregung, nach Husten



und körperlicher Anstrengung wird jedoch die rechte Gesichtshälfte deutlich wärmer und röther (Ohrtemperatur, nach körperlicher Anstrengung gemessen, links 35,5°, rechts 36,2°, also links 0,7° weniger!). Diagnose: Affection des linken Halssympathicus. Als Ursache für dieselbe findet man an der linken Strumahälfte einen knochenharten, wurstförmigen Körper, welcher auf dem Röntgenbilde als tiefer Schatten neben der Wirbelsäule deutlich sichtbar und als ossificirte Struma anzusprechen ist (s. Röntgenbild).

Digitized by Google

Während der linke Sympathicus durch diesen Tumor direct gegen die Wirbelsäule angedrückt wird, verläuft der Recurrens geschützt zwischen Trachea und Oesophagus und ist deshalb nicht mit lädirt worden. Interessant ist im vorliegenden Falle das erwähnte Verhalten der Farbe und Temperatur der linken Gesichtshälfte. In gewöhnlichem Zustande ist letztere — dem Resultate der experimentellen Halssympathicusdurchschneidung entsprechend — wärmer und röther als die rechte Wange, bei Erregung und körperlicher Anstrengung wird aber die rechte Gesichtshälfte wärmer und röther und schwitzt allein, und zwar deshalb, weil diese Reize eine Reaction nur in den Vasomotoren der gesunden (rechten) Seite hervorrufen, während die linke Seite wegen Ausschaltung des Halssympathicus die erwähnten Reize nicht beantwortet und bei entsprechender Gelegenheit nicht wie die normale rechte Seite erröthen und schwitzen kann.

Autoreferat.

2. Herr Liepmann: **Ueber die geistige Leistungsfähigkeit der Manischen.**

Vortr. wirft einen Blick auf den Wandel, den die Schätzung der geistigen Fähigkeiten Manischer im Laufe der Zeiten erfahren hat. In neuerer Zeit sind den Manischen ausser dem Witz im Allgemeinen drei Ruhmestitel geblieben: 1. die Beschleunigung, 2. eine Steigerung des Gedächtnisses, 3. der Ideenreichthum.

In Bezug auf die Beschleunigung ergänzt Vort. frühere Ausführungen. Eine Beschleunigung im Sinne der Verkürzung der Associationszeit kommt den Manischen nicht zu, darum ist aber der Eindruck der Beschleunigung, den wir alle haben, kein Trug. Mehr verschiedenartige Vorstellungen, mehr verschiedene Objecte ziehen in der That in gleicher Zeit an dem Manischen vorüber als an dem Gesunden, aber nicht, weil die Intervalle zwischen zwei Vorstellungen kürzer sind, sondern weil die Aufmerksamkeit kürzere Zeit bei jeder Vorstellung verweilt. Der grössere Wechsel der Vorstellungen ist also nicht eine Mehrleistung der associativen Arbeit, sondern eine Minderleistung der Aufmerksamkeit. Der Manische kann nicht schneller von einem a zu einem b gelangen als der Gesunde, sondern er kann nicht so lange bei a verweilen wie der Gesunde.

Der Gesunde und der Manische gleichen zwei Wanderern, die gleichen Schritt haben; der eine durchstreift die Gegend sehr gründlich, während der andere nur vorwärts drängt. So ist der zweite von Berlin etwa schon nach Kassel gekommen, während der erste noch in Neu-Ruppin ist. Da der zweite in derselben Zeit viel mehr verschiedene Landschaften und Orte gesehen hat, und viel weiter gekommeu ist, würde man sagen: er ist schneller gereist, ohne dass er doch im strengeren Sinne ein schnelleres Tempo hat.

Was die Gedächtnissmehrleistung betrifft, so behaupten Griesinger und neuere Autoren, dass gewisse Manische in der Manie Gedichte u. a. produciren können, die ihnen vor und nach der Krankheit nicht mehr erinnerlich waren. Dieses uns wirklich glauben zu machen, dazu müssten nach Vortr. erst exactere Nachweise vorliegen als die bisherigen mehr anecdotenhaften Berichte. Richtig ist, dass dem Manischen eine Menge latenter Erinnerungen wach werden und in den Blickpunkt dringen, die bei gleicher Gelegenheit dem Gesunden nicht auftauchen.

Dies Emporwirbeln ungesuchter Erinnerungen verdient aber nicht den Namen „Hypermnesie". Eine solche läge nur vor, wenn bei dem Manischen Erinnerungen auftauchten, die in gesunden Tagen auch bei ausdrücklich auf sie gerichteter Besinnung nicht erweckbar wären.

Das ist doch aber, wie gesagt, sehr fraglich. Es ist daher mit der Gedächtnissleistung des Manischen ähnlich wie mit der Schnelligkeit: es werden mehr latente Erinnerungsbilder wach, aber nicht solche, die der Gesunde nicht reproduciren kann, wenn er will, sondern die bei ihm zu Gunsten des herrschenden Gedankens unter der Schwelle oder wenigstens ausserhalb des Blickpunktes bleiben.

Digitized by Google

Die Frage nach dem Ideenreichthum ist mit dem Vorhergehenden mit beantwortet: viel Latentes wird bei dem Manischen zur Unzeit wach, viel kommt auf die Oberfläche, was sonst in der Tiefe ruht, aber nichts, was der Kranke nicht sonst auch besass und willkürlich flott machen konnte. Der Manische bietet dem Hörer einen viel grösseren Theil seines Besitzes in viel kürzerer Zeit dar. Sein Besitz an Ideen defilirt an uns in kürzerer Zeit, dadurch kann er vorübergehend, sofern die Ideenflucht noch einen mässigen Grad hat, ergiebiger und anregender sein. Bei längerer Beobachtung wirkt er gerade monoton, weil er sich schnell ausgegeben hat und sich dann wiederholt. Autoreferat.

Die Discussion wird vertagt.

3. Herr Henneberg: **Ueber combinirte Strangdegenerationen.**

Im Anschluss an einen Vortrag in der Charité-Gesellschaft (vergl. Berliner klin. Wochenschr. 1904. S. 124) bespricht Vortr. an der Hand von charakteristischen Präparaten die verschiedenen Formen der combinirten Strangdegeneration. Den von Russel, Batten und Collins als subacute atactische Paraplegie beschriebenen Typus bezeichnet Vortr. als „funiculäre parenchymatöse Myelitis". Es handelt sich um eine nicht systematische, primäre Degeneration der Markfasern, die aus unbekannten Gründen die Gebiete der langen Bahnen mit Ausnahme des Gowers'schen Bündels bevorzugt. Die Fälle sind zu Unrecht als vasculär bezeichnet worden. Echte vasculäre Formen kommen vor z. B. bei schwerer Arteriosklerose des Rückenmarkes. Die meningitischen Formen sind ausgezeichnet durch Randsklerose, sie sind ganz vorwiegend syphilitischer Aetiologie. Der systematische Charakter der hereditär-familiären Formen ist nicht erwiesen. Die combinirte Erkrankung bei Dementia paralyt. ist insofern eine nicht systematische, als die Pyramidendegeneration anscheinend nur die Folge der nichtsystematischen Rindenerkrankung ist. Die Hinterstrangserkrankung, die bei amyotrophischer Lateralsklerose vorkommt, ist wahrscheinlich nicht systematischen Charakters. Zur genuinen Tabes kann jedoch eine systematische Degeneration der Kleinhirnseitenstränge hinzutreten. Unter Abzug dieser Fälle bleibt ein kleiner Rest schwer zu beurtheilender Fälle, einen derartigen bespricht Vortr. eingehend.

Ein 38jähr. Frau erkrankte 7 Jahre vor ihrem Tode mit Schwäche, Reissen in den Beinen, später Parästhesieen in den Händen, Bulbärsymptomen und Atrophie der kleinen Handmuskeln. In den letzten Jahren constanter Symptomencomplex: Demenz mässigen Grades, Reaction der Pupillen und Fundus normal, Abducensparalyse links, Abducensparese rechts, bulbäre Sprachstörung, Schwäche der Mundmusculatur, Parese und Atrophie der Zunge, Schwäche der Kaumuskeln, Gaumensegelparese, Stimmbandparese, Deltoideuslähmung und -atrophie rechts, Atrophie der kleinen Handmuskeln, Fingerataxie, Abschwächung der Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten, Paralyse und Atonie der Beine, Fehlen des Patellar- und Achillessehnenreflexes, Atrophie der Unterschenkelmusculatur, Babinski, Schmerz-, Temperatur- und Berührungsempfindung fast normal, erhebliche Störung des Lagegefühles, Blasenstörung vorübergehend, lancinirende Schmerzen, Gürtelgefühl, in den atrophischen Muskeln partielle Entartungsreaction oder starke Herabsetzung der Erregbarkeit, Anfälle von Athemnoth, Tod in Folge von Zwerchfelllähmung.

Sectionsbefund: Im Sacralmark starke Abblassung der hinteren medialen Wurzelzonen, sodann totale Degeneration der Hinterstränge bis in die Medulla oblongata, hintere Wurzeln gut erhalten oder wenig degenerirt, Lissauer'sche Zonen intact, Clarke'sche Säulen total degenerirt, Pyramidenseitenstränge bis ins mittlere Cervicalmark, Kleinhirnseitenstränge bis in das Corpus restiforme total degenerirt. Die Degeneration hält sich ziemlich streng an die Systeme, jedoch auch Faserausfall in den vorderen marginalen Gebieten. Beträchtliche

Digitized by Google

Rarefication der Vorderhörner, der 12. und 6. Kerne, in den übrigen Kernen geringe Veränderungen.

Der Fall steht dem von Kahler und Pick (Archiv f. Psych. VIII) beschriebenen nahe. Gegen die Auffassung desselben als combinirte Systemerkrankung spricht, dass in den Hintersträngen nicht eine Degeneration der hinteren Wurzelsysteme vorliegt. Die Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahnen kann eine secundäre (totale Degeneration der Clarke'schen Säulen) sein. Es handelt sich wahrscheinlich um eine Strangmyelitis, nicht um primäre Degeneration der Neurone als anatomische und physiologische Einheiten. Der Fall gehört der Gruppe der toxischen Strangdegenerationen an, diese schliessen sich wahrscheinlich auf Grund uns unbekannter anatomischer Verhältnisse bald mehr bald weniger den langen Bahnen an. Das Vorkommen echter combinirter Systemerkrankungen ist nicht erwiesen. Erkrankungen der grauen Substanz kommen in sehr verschiedenen Fällen combinirter Strangdegeneration vor. Autoreferat.

Die Discussion wird vertagt. Martin Bloch (Berlin).

IV. Mittheilung an den Herausgeber.

Sehr geehrter Herr College!

In der interessanten Mittheilung von L. Bregman in Nr. 6 Ihres geschätzten Centralblattes vom 16. März hat der Autor (und das ist die Veranlassung, weswegen ich um Aufnahme dieser kleinen Notiz bitte) speciell auf mein Buch: „Die Erkrankungen der peripherischen Nerven" Bezug genommen und gesagt, dass er in der neurologischen Litteratur über Läsionen peripherer Nerven keine Angaben über Verletzungen des Ramus volaris profundus des N. ulnaris gefunden habe. In einer Anmerkung erwähnt er eine Publication von Görtz aus dem Jahre 1898, welche eine diesbezügliche Mittheilung enthält. Bregman hat offenbar, wie aus seinem Citat hervorgeht, die erste Auflage meines Buches aus dem Jahre 1895 in Händen gehabt. Die Mittheilung von Görtz erschien im Jahre 1898, die zweite Auflage meines Buches 1902. In dieser zweiten Auflage nun ist auf S. 430 der Fall von Görtz von mir besprochen. — Ich gestatte mir ausserdem noch eine Bemerkung. In eben derselben zweiten Auflage meines Buches habe ich (auch dies hat Bezug auf die Ausführungen Bregman's in seiner neuesten Publication) auf S. 423 in Bezug auf die Versorgung einzelner Daumenballenmuskeln durch Aeste des tiefen Ulnarisastes Folgendes mitgetheilt: „Neuere Untersuchungen belehrten mich, dass für jeden oder doch für die Mehrzahl der einzelnen Daumenballenmuskeln eine gewisse Summe von Fasern bei der Verletzung des N. medianus der pathologischen Veränderung bezw. der Lähmung entgangen sein kann, eben diejenigen, welche durch intacte anastomotische Fasern versorgt werden. Derartige Anastomosen sind anatomisch zwischen dem tiefen Ulnarisast und dem Ast des N. med. festgestellt, welcher den M. flexor pollicis brevis innervirt, und es ist nur ein kurzer Weg von dieser Stelle bis zum Abgang der Medianusäste für den M. opponens pollicis. Es ist sehr wahrscheinlich, dass diese Anastomosen nicht bei allen Menschen vorhanden sind, und dass die Mehrzahl der Medianuslähmungen nach dem gewöhnlichen Schema abläuft. Die hier erwähnten Anomalien, obgleich auch älteren Autoren schon bekannt, sind neuerdings von Frohse und Spourgitis wieder festgestellt und beschrieben worden."

Berlin, 19. März 1904. M. Bernhardt.

Digitized by Google

V. Vermischtes.

Das Programm für die Jahressitzung des **Deutschen Vereins für Psychiatrie** in Göttingen am 25. und 26. April 1904 ist folgendermaassen festgesetzt:

I. Eröffnung und Begrüssung der Versammlung. Geschäftliche Mitteilungen. Bericht des Vorstandes über die in Jena 1903 verhandelten Anträge. Bericht der statistischen Commission. Wahl von zwei Vorstandsmitgliedern (Herr Hitzig scheidet statutenmässig aus; für Herrn Jolly ist Ersatzwahl nöthig). Kassenbericht und Feststellung des Beitrages für 1904.

II. Refrate: 1. Eintheilung und Benennung der Psychosen mit Rücksicht auf die Anforderungen der ärztlichen Prüfung. Referent: Prof. Dr. Hoche (Freiburg). — 2. Nervenpathologie und Psychiatrie. Referent: Hofrath Prof. Dr. Fürstner (Strassburg). — 3. Der Korsakoff'sche Symptomencomplex in seinen Beziehungen zu den verschiedenen Krankheitsformen. Referent: Prof. Dr. Bonhöffer (Heidelberg).

III. Vorträge (in der Reihenfolge der Anmeldung): 1. Priv.-Doc. Dr. Henneberg (Berlin): Ueber das Ganser'sche Symptom. — Director Dr. Alt (Uchtspringe): Ueber die alimentäre Behandlung der Epilepsie. — 3. Priv.-Doc. Dr. Meyer (Kiel): Zur Frage der Autointoxicationspsychosen. — 4. Prof. Dr. Cramer (Göttingen): Die Heil- und Unterrichtsanstalten für Psychiatrie und Nervenheilkunde in Göttingen, unter besonderer Berücksichtigung des Sanatorium Rasenmühle. — 5. Prof. Dr. Sommer (Giessen): Experimentelle Psychopathologie. — 6. Dr. med. Wanke (Jena): Psychiatrie und Pädagogik. — 7. Oberarzt Dr. Raecke (Frankfurt a/M.): Hysterisches Irresein. — 8. Priv.-Doc. Dr. Weber (Göttingen): Ueber acute, letal verlaufende Psychosen. — 9. Prof. Dr. Siemerling (Kiel): Ueber Werth und Bedeutung der Cytodiagnose für Geistes- und Nervenkrankheiten. — 10. Dr. Brodmann (Berlin): Demonstrationen der Cytoarchitectonik der Gehirnrinde. — 11. Dr. med. Alter jr. (Leubus): Zur Toxinfrage. — 12. Director Dr. A. Neisser (Lublinitz): Thema vorbehalten. — 13. Prof. Dr. Westphal (Greifswald): Demonstration mikroskopischer Präparate eines seltenen Falles von Missbildung des Rückenmarkes. — 14. Geheimrath Dr. Schüle (Illenau): Nochmals die Frage des Heirathens von früher Geisteskranken. — 15. Prof. Dr. Aschaffenburg (Halle): Epilepsie und Paranoia. — 16. Priv.-Doc. Dr. Scheven (Rostock): Zur Physiologie des Patellarreflexes. — 17. Priv.-Doc. Dr. W. Weygandt (Würzburg): Verhalten des Gehirns bei Situs viscerum transversus. — 18. Priv.-Doc. H. Vogt (Göttingen): Ueber Mikrocephalie.

Die Reihenfolge der Referate und Vorträge wird am Vorabend der Sitzung vom Vorstande festgestellt.

Am Vorabend, Sonntag, den 24. April cr., Abends 8 Uhr: Gesellige Vereinigung in der „Krone". Die Sitzung wird am Montag, den 25. April, Vormittags 9 Uhr, eröffnet. Zweite Sitzung Montag Nachmittag. Dritte Sitzung Dienstag, den 26. April, Vormittags 9 Uhr.

Am 25. April, Nachmittags, gemeinschaftliches Essen in der „Union". Nachher Abendtrunk im „Rathskeller". Am 26. April gemeinschaftliches Essen in der „Krone". Nachher unter Führung von Prof. Dr. Cramer: Fahrt nach der Rasenmühle.

Als Localcommitée fungiren unter Vorsitz von Prof. Dr. Cramer Priv.-Doc. Dr. Weber, Priv.-Doc. Dr. Vogt und Oberarzt Dr. Quaet-Facklem.

Die diesjährige Wanderversammlung der **südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte** findet am 28. und 29. Mai in Baden-Baden statt. Geschäftsführer sind Prof. Hoche (Freiburg i/B.) und Geh. Medicinalrath Dr. Fischer (Pforzheim).

VI. Personalien.

Herr Geh. Medicinalrath Prof. Dr. Eduard Hitzig feierte am 17. März sein 25jähr. Jubiläum als ordentlicher Professor an der Universität Halle.

Unser sehr verehrter Mitarbeiter Herr Prof. A. Pick (Prag) ist zum correspondirenden Mitgliede der Neurological Society in London gewählt worden.

Unser verehrter Mitarbeiter Herr Dr. A. Friedländer hat in Hohe Mark im Taunus ein „Kurhaus für Nervenkranke und Kranksinnige" eröffnet.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von **Dr. Kurt Mendel**)

zu Berlin.

Dreiundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1904. 16. April. Nr. 8.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber das Centralnervensystem der Cretinen, von Dr. **Bayon.** 2. Zur Klinik der Meningitis tuberculosa, von Dr. **Karl v. Wieg.** 3. Ueber Virchow's Cretinentheorie, von **W. Weygandt** in Würzburg. (Fortsetzung.)

II. Referate. Anatomie. 1. Zur vergleichenden Anatomie der Pyramidenbahn, von **Goldstein.** — Physiologie. 2. Experimentelle Untersuchungen über die Ursprünge des N. hypoglossus und seines absteigenden Astes, von **Kosaka** und **Jagita.** 3. Noch einmal die Lage des Centrums der Macula lutea im menschlichen Gehirn, von **Laqueur.** — Pathologische Anatomie. 4. Zur Kenntniss des Plexus chorioideus lateralis bei Geisteskranken, von **Pilcz.** — Pathologie des Nervensystems. 5. Le tic de l'ours chez le cheval, par **Chomel** et **Rudler.** 6. Ueber die Häufigkeit und klinische Bedeutung der Pupillendifferenz nebst einigen speciellen Bemerkungen über die sogen. „springende Mydriasis", von **Schauman.** 7. Ueber Pupillenstarre bei hereditärer Syphilis, von **Finkelnburg.** 8. Ein Fall von Meningoencephalitis heredo-syphilitica bei einem Säuglinge unter dem Bilde des Hydrocephalus externus, von **Tugendreich.** 9. Ein Fall von Sehstörung im Beginn des secundären Syphilisstadiums, von **Grosglik.** 10. Zur Kenntniss der Hirnlues und über die Zwischenhirn-Olivenbahn, sowie Bemerkungen über den frontalen Antheil des Brückengraues, über das Monakow'sche Bündel und die Pyramidenbahn, von **Probst.** 11. Ueber das früheste Symptom der Hirnsyphilis, von **Pisarzewski.** 12. Contributo allo studio della sifilide cerebrale maligna e precoce, per **Panichi.** 13. Pseudoparalysis luetica (Maladie de Parrot), von **Malinowski.** 14. Ein Beitrag zur Chirurgie der Hirnsyphilis und zur Differentialdiagnose der Jackson'schen Epilepsie, von **Bregman** und **Oderfeld.** 15. Geheilter Fall von Meningomyelitis luetica, von **Arányi.** 16. Ein Fall von Syphilis des Rückenmarks und seiner Häute in der Lumbosacralgegend (Meningomyelitis lumbosacralis syphilitica) mit ungewöhnlichen trophischen Störungen, von **Kopczyński.** 17. Progressive Paralyse und berühmte Leute, von **Möbius.** 18. Progressive Paralyse nach den Daten des Charkower landwirthschaftlichen Gouvernements-Krankenhauses für 12 Jahre (1890—1901), von **Greidenberg.** 19. Beiträge zur Aetiologie der Paralyse, von **von Kiss.** 20. Beiträge zur progressiven Paralyse der Frauen, von **Ringer.** 21. The pathology and morbid histology of juvenile general paralysis, by **Watson.** 22. Ueber atypische juvenile Paralyse, von **Weygandt.** 23. Paralysis progressiva mariti et lues cerebralis uxoris, von **Ferenczi.** 24. Un nouveau cas de paralysie générale conjugale, par **Cullerre.** 25. Un cas de paralysie générale septicémique, par **Crocq.** 26. Lésions de syringomyélie trouvées à l'autopsie d'un paralytique général, par **Joffroy** et **Gombault.** 27. Paralyse und „Cerebrasthenie", von **Hajós.** 28. Ueber den Gesichtsausdruck in der progressiven Paralyse, von **Petzy-Popovits.** 29. Störung des Gedächtnisses. Unmöglichkeit der Zeitbestimmung bei den Erinnerungen, von **Heveroch.** 30. Zwei seltenere Symptome bei Geisteskranken, von **Reuter.** — Therapie. 31. Therapeutische Versuche mit Elektromagneten, von **Cohn.**

III. Aus den Gesellschaften. Aerztlicher Verein zu Hamburg.

IV. Personalien. — V. Berichtigung.

Digitized by Google

I. Originalmittheilungen.

[Aus der psychiatrischen Klinik zu Würzburg.]

1. Ueber das Centralnervensystem der Cretinen.

Von Dr. **Bayon**,
Assistent der Klinik.

Vorliegende Untersuchungen sind an den Gehirnen zweier Fälle von ausgesprochenem Cretinismus ausgeführt worden, deren Krankengeschichten ich hier im allerkürzesten Auszug wiedergebe.[1]

I. Adam Söllner, geboren am 2. Mai 1814 in Weyer, Bezirksamt Schweinfurt. Er stand wegen Geistesschwäche unter Curatel, hatte aber die Schule besucht und konnte seinen Namen schreiben. Er wurde im Jahre 1890 in die Pfründe des Juliusspitals aufgenommen, wo constatirt wurde, dass er völlig taub und beinahe blind war. Er starb mit 86 Jahren am 24. Juni 1900 und war damals 140 cm gross und 50 kg schwer. Die Schilddrüse wog 14 g, besteht bloss aus hyalin entartetem Bindegewebe mit einzelnen Follikelresten, die kein Colloid enthalten.

Das Gehirn kam erst 18 Stunden nach dem Tode in 10% Formol; es wog mit Häuten 1102 g, ohne Häute 1062 g. Die rechte Hemisphäre wog 4 g mehr als die linke. Specifisches Gewicht der rechten Hemisphäre: vordere Hälfte 1035, hintere Hälfte 1038, Kleinhirngewicht 120 g. Schädelinhalt 1400 ccm.

II. Ferdinand Stock, geboren am 18. April 1877 in Würzburg, starb am 1. Juli 1902, 104 cm gross, 18,2 kg schwer. Er hatte nie gehen oder sprechen gelernt. Sein Gehirn wog mit Häuten 1100 g, ohne Häute 1082 g. Kein wägbarer Unterschied zwischen rechter und linker Hemisphäre. Kleinhirngewicht 100 g. Schädel hyperbrachycephal. Index 85,8. Sämmtliche Nähte völlig erhalten, incl. der Synchondrosis spheno-occipitalis. Inhalt des Schädels 1300 ccm, Gewicht desselben 443 g.

Das Gehirn kam bereits $1^1/_2$ Stunden nach dem Tode in 10% Formol. Die mikroskopische Untersuchung der übrigen Organe liess nur krankhafte Veränderungen in der Schilddrüse (Blutkysten!) und Haut (Myxödem!) erkennen.

Stock war an acutester Herzinsufficienz gestorben. Wenn man noch dazu in Betracht zieht, wie ausserordentlich früh nach dem Tode das Gehirn von Stock in die conservirende Flüssigkeit kam, so muss man zugeben, dass mir ein Material von selten erreichter Reinheit zu Gebote stand, bei dem ich mit entschiedener Berechtigung sagen konnte, dass die daran gefundenen Veränderungen ausschliesslich und in prima linea durch den Schilddrüsenmangel bedingt waren und keine durch eine lange Agone oder Infectionsstoffe im weitesten Sinne verursachten Zerrbilder darstellen.

Was das Gehirn von Adam Söllner betrifft, so musste ich von vornherein verzichten auf Zellveränderungen viel zu geben; das Präparat war zu spät nach

[1] Abbildungen dieser beiden Fälle sind in Sommer's und Weygandt's Psychiatrie zu finden. Ausführlichere Krankengeschichten in Bayon, Beitrag zur Diagnose und Lehre vom Cretinismus u.s.w. Würzburg 1903, Stuber.

Digitized by Google

dem Tode in Formol gekommen. Wenn man andererseits die allfällig vorhandenen cadaverösen Veränderungen berücksichtigte, hatte man ein treffliches Controllpräparat für die Präparate von Stock, an deren Frische nicht das geringste auszusetzen ist.

Von vornherein war ich von der Thatsache überzeugt, dass eventuell vorhandene Abweichungen vom Normalen sehr geringer Natur sein müssten; diese Anschauung hatte sich mir in Folge des relativ negativen Befundes an den übrigen inneren Organen und der Resultate des Thierexperimentes aufgedrängt. Selbst beim Hunde, der auf den Schilddrüsenverlust mit den allerschwersten tödtlich verlaufenden Symptomen reagirt, sind die Veränderungen in der Hirnrinde sehr geringfügiger Natur. Desto mehr war ich deswegen bemüht, die Untersuchungen möglichst ausgedehnt auszuführen und mit möglichst einwandfreiem Material zu vergleichen; nur dadurch ist es mir gelungen, Täuschungen zu vermeiden, die von anderer Seite an theilweise genau demselben Material begangen wurden.

Es wurden folgende Färbemethoden angewandt: Nissl's Methylenblau-Seifenlösung an in Alkohol nachgehärteter, nicht-eingebetteter Hirnrinde; van Gieson; Weigert's Gliafärbung; von Lenhossek's Toluidinblau; Heidenhain's Eisenhämatoxilin; Pal's und Weigert's Markscheidenfärbungen.

Somit sind endlich neuere Methoden bei dem Centralnervensystem von Cretinen in Anwendung gekommen.[1]

Die Resultate sind nun folgende:

Bei Adam Söllner wurden vorderhand bloss Gyrus praecentralis, Broca'sche Windung und die Marksubstanz am Balkenknie sammt Ependym des dritten und Seitenventrikels untersucht.

Bei allen Präparaten fällt beim ersten Anblick sofort die überaus grosse Anzahl von Amyloidkörperchen auf; dieselben sind durchschnittlich 15—25 μ gross, färben sich mit Alaunhämatoxylin blau-violett und weisen eine Schichtung auf. Obwohl überall zerstreut, finden sie sich am meisten in grösseren Nestern dichtgedrängt in der Umgebung von Venen. Zahlreiche, unbedeutende frische Blutungen kommen an mehreren Stellen der Rinde vor; rothe Blutkörperchen sind auch im perivasculären Raum einzelner Arterien angehäuft. Die Capillaren der Hirnrinde sind stark erweitert, ihr Endothel ist schlecht gefärbt. Die Wandungen der kleinen Venen sind stark verdickt und weisen eine glasige Beschaffenheit auf, die entschieden an die hyaline Entartung der Autoren erinnert. In einzelnen Venen ist die Intima kaum darstellbar. Auch die Arterien zeigen weitgehende Entartung; hier ist die Media verdickt, glasig und kernlos; die Adventitia auch stark verdickt, weist aber gut färbbare Zellen und Kerne auf. Längs der Wandung der Gefässe überhaupt ist häufig reichliches, dunkelbraunes Pigment sichtbar.

Die Zellen der Hirnrinde sind ohne stärkere Abnormitäten in der Anordnung; höchstens ist die 5. Schicht etwas spärlich besetzt und es scheint weniger Varietät in der Grösse der Zellen zu herrschen als gewöhnlich. Die Zellen selbst sind gut erhalten, eine „Auffressung" ist nur selten anzutreffen. Die Riesenpyramiden

[1] Die pathologische Anatomie des Cretinismus liegt leider noch völlig im Argen .... Hier wäre ein Angriffspunkt für die Forschung mit Hülfe der neueren Methoden. Kräpelin, Psychiatrie. 7. Aufl. II. S. 172.

Digitized by Google

sind fast durchweg gut erhalten; die Tigroidschollen regelmässig angeordnet. Die Dendriten erscheinen etwas dicker und plumper als gewöhnlich, der Axon ist nicht sichtbar. Zuweilen eine Kernkappe nachweisbar. Sehr starke Ablagerung von Pigment, das bisweilen beinahe die ganze Zelle ausfüllt. Trabantkerne nicht vermehrt (nie über sechs). Keine pericellulären Räume sichtbar. Die hellen, ovalen Gliakerne der Hirnrinde sind entschieden vermehrt, aber keine deutliche Verbreiterung der Randglia. Die Tangentialfasern sowie die Fasern des superradiären und interradiären Geflechtes sehr spärlich, sie zeigen des öfteren varicöse Anschwellungen; die radiären Bündel etwas besser erhalten, aber sehr fein und zart.

Bei Ferdinand Stock haben wir beinahe das entgegengesetzte Bild; denn gegenüber den ausgesprochenen weitgehendsten senilen Veränderungen finden wir hier Zustände, die zum Theil an infantile Verhältnisse erinnern. Ausser im Opticus, wo sie normalerweise vorkommen, sind nirgends Amyloidkörperchen aufzufinden; und im Opticus selbst sind sie sehr spärlich und klein, überschreiten selten die Grösse von 10 μ. Die Capillaren erscheinen etwas geschlängelt. Arterien und Venen sind zart und dünn, aber sonst völlig normal. Auch hier weisen die Zellen der Hirnrinde keine auffallenden Abnormitäten in der Anordnung auf. Sie sind auch gut färbbar, Protoplasma erscheint jedoch etwas gering im Verhältniss zu den relativ grossen Kernen. Die Riesenpyramidenzellen sind spärlich vorhanden; Tigroid regelmässig angeordnet, obwohl ein leichter Grad von Randchromatolyse an einzelnen Zellen nicht zu leugnen ist. Nucleolus deutlich sichtbar. Nur selten und vereinzelt enthalten die Riesenpyramidenzellen Pigment, und dann nur in kleiner Quantität. Dendriten kurz und plump. Randgliazone äusserst zart und zierlich geflochten; nicht vermehrt, eher spärlich vorhanden. Tangentialfasern, super- und interradiäres Geflecht spärlich, auch unter Berücksichtigung der durch Schaffer[1] angegebenen localen Unterschiede. Varicöse Anschwellung häufig. Radiäre Bündel erhalten, aber sehr zart.

Im Kleinhirn alles normal, höchstens die graue Schicht etwas stark mit Zellen besät. Desgleichen nichts bemerkenswerthes in der Medulla oblongata. Im Halsmark sind die motorischen Vorderhornzellen pigmentirt. Die einzelnen Fasern sehr dünn, variiren bloss zwischen 2—11 μ im Durchmesser.

Wir haben somit hier anscheinend sehr widersprechende Befunde; bei dem 86jährigen Söllner die hochgradigsten Veränderungen des Seniums, bei dem 26jährigen Stock Verhältnisse, wie sie vor der Pubertät aufzufinden sind (Gefässe, Pigment[2], Glia). Man hätte auch bei Söllner, entsprechend dem infantilen Zustand der Cretinen, überhaupt keine derartigen Altersveränderungen erwarten dürfen. Will man jedoch diese histologischen Bilder in das Gesammtbild der Athyreoisis bezw. Hypothyreoisis unterbringen, so kann man sagen, dass wir bei dem einen die Folgen der Cachexia thyreopriva (die ihrerseits die intensiven und vielleicht schon vorzeitig eingetretenen Altersveränderungen verursacht hat) vor uns haben, während bei dem anderen der auffallende Infantilismus der Cretinen uns vor Augen geführt wird.

Vergleicht man die obigen Befunde mit den äusserst spärlichen Angaben der Literatur über mikroskopische Befunde bei Cretinismus, so nähern sie sich

---

[1] Neurolog. Centralbl. 1903. S. 802.

[2] Darüber die Arbeiten von Pilcz (Obersteiner's Arbeiten, Heft 3) und Mühlmann (Archiv f. mikroskop. Anatomie. LVIII. S. 231 u. LIX. S. 258.

Digitized by Google

doch den von Roncoroni und Muratow[1] erhobenen Veränderungen; die experimentellen Resultate an Thieren sind, wie dies öfters der Fall ist, alledem sehr unähnlich.

Da man bei dem heutigen Stand der Lehre vom Cretinismus daran festhalten muss, dass Cretinismus, infantiles und gewöhnliches Myxödem, sowie Cachexia thyreopriva Erkrankungen sind, deren primärer Sitz in der Schilddrüse gelegen ist, und bei welchen eventuell auftretende leichte Unterschiede im klinischen Bilde nur auf dem mehr oder minder acuten Einsetzen der Athyreoisis beruhen, wobei auch das Alter, in welchem die Erkrankung auftritt, eine sehr grosse Rolle spielt, so kann ich für meine Zwecke auch die Befunde bei Myxödem verwerthen.

Nach Hun und Prudden[2] fielen in einigen Fällen die Untersuchungen negativ aus, in anderen waren kleine Blutungen nachweisbar. Hale White[3] fand verdickte Gefässe im Gehirn, den gleichen Befund hatten Whipham und Gibbs.[4] Whitwell[5] berichtet ausführlich über seinen Fall, wobei er starke Vacuolisation des Kerns und Protoplasmas beobachtete, verbunden mit schlechter Färbbarkeit der Zellen der Hirnrinde (frontale Windungen, Gefrierschnitte ohne vorhergehende Fixation — 17 Stunden post mortem der Leiche entnommen).

Es wären eigentlich noch die äusserst ausführlich und ausgiebig durchgeführten Untersuchungen von Traina zu erwähnen, die das Centralnervensystem eines 16jähr. Mädchens behandeln, die 5 Tage nach totaler Exstirpation der Schilddrüse an thyreopriver Tetanie zu Grunde ging; aber dieselben können kaum mit dem chronischen, jahrelang dauernden Verlauf des Cretinismus in Vergleich gebracht werden.

Ein besonderes Interesse bieten aber die Untersuchungen Weygandt's; dieselben erstrecken sich auf Thiere und Cretinen, d. h. was das letztere betrifft, vereinzelte Präparate von je einer Stelle der Hirnrinde und Medulla oblongata von Ferdinand Stock und dem Hirn eines Cretinen[6], welches „wohl schon Jahrzehntelang in der pathologischen Sammlung unter Spiritus lag". Die Resultate dieser Untersuchungen wurden zuerst mit der Angabe veröffentlicht: „Histologisch konnte Vortr. in der Rinde eines Cretinen ähnliche Bilder wie in der eines thyreodektomirten, unter dem charakteristischen Marasmus verstorbenen Kaninchens finden, vor allem reichliche Gefässe und Gliakernentwickelung, schärfere Conturirung sowie Homogenisirung der Nervenzelle."

Später erfahren wir darüber Folgendes:

---

[1] Neurolog. Centralbl. 1898. S. 930. — Muratow's Fall wurde übrigens erst 48 Stunden nach dem Tode secirt.

[2] International Journal of med Science. 1888.

[3] Lancet. 1885. S. 343.

[4] Lancet. 1885. S. 709.

[5] Lancet. 1892. S. 430.

[6] Ob dieser Fall wirklich ein Cretin war, entzieht sich jeder Kenntniss. Früher galt fast jeder hässliche Idiot als Cretin, und ausserdem ist die Diagnose nicht immer leicht zu stellen. Herr Weygandt selbst stellte gelegentlich eines Vortrages einen Fall von rhachitischem Infantilismus mit Idiotie als Cretin vor.

Digitized by Google

Bei der Rinde eines Cretinen, die nach NISSL's Methylenblaufärbung behandelt war, zeigte sich, dass die Kerne der Nervenzellen sich wenig deutlich vom Zellleib abheben, selbst gefärbt sind und etwas verkleinert scheinen. ... Der Spitzenfortsatz jedoch ist auffallend weit gefärbt. ... Hier beim Cretinen jedoch findet sich meist ein viel längerer Spitzenfortsatz, der öfter die Zelllänge um das Fünf- oder Sechsfache übertrifft (5,5 : 1). ... Der Befund bei Cretinen war nur an nicht eingebetteten Präparaten zu erzielen, während er bei Celloidineinbettung, die von anderer Seite versucht wurde, ausblieb. In Präparaten nach VAN GIESON zeigten sich ebenfalls auffallend lange Spitzenfortsätze.

Derselbe Befund ergab sich unter Nissl-Färbung bei einem recht alten Cretinenhirn, das wohl Jahrzehntelang in der pathologischen Sammlung unter Spiritus lag, doch war die Färbung hier nur kurz haltbar.

Da ich Präparate habe, die in Celloidin eingebettet sind und ein gütiges Geschick sie vor dem allzufrühen Verblassen bewahrt hat, kann ich sagen, dass die „Verlängerung des Spitzenfortsatzes" gerade an solchen am allerbesten sichtbar ist; aber ich habe auch Präparate von Hingerichteten-Material (Gegend der Hirnrinde mir unbekannt), die genau so lange Spitzenfortsätze aufweisen. Ausserdem konnte ich mich überzeugen, dass dieser Befund kein seltener ist. Mehrere Präparate von der BROCA'schen Windung von verschiedenen Gehirnen zeigten bei geeigneter Behandlung (frisches Material, Celloidineinbettung, dicke Schnitte) ausserordentlich lange Spitzenfortsätze.

Am längsten fand ich sie bei einem Falle von Dementia simplex, einem Mädchen von 32 Jahren, das an Endocarditis starb. Die Spitzenfortsätze sind in diesem Falle sogar 6 Mal so lang wie der Zellleib.

Was die Befunde an Thieren betrifft, so habe ich vorderhand keine eigene Erfahrung; ich kann nur sagen, dass treffliche Mikroskopiker, die die Frage der Zellenveränderungen nach Thyreoidektomie untersucht haben (darunter Namen wie ALZHEIMER, LANGHANS-DU QUERVAIN, TRAINA und wohl auch HOFMEISTER), nichts ähnliches erwähnen.

Ein anderer Befund von WEYGANDT bietet auch ein ganz besonderes Interesse; derselbe lautet:

„Bei dem einen Cretinen, der zeitlebens auf akustische Reize nicht reagirt hatte, war in der Oblongata nichts von dem Acusticuskern aufzufinden."

Man vermisst hier die Angabe, welcher Acusticuskern es gewesen sei, der fehlte; denn deren giebt es doch mehrere; oder soll angedeutet werden, dass alle fehlten? Dies kann aber nicht der Fall sein, denn Herrn WEYGANDT lagen damals nur Präparate der Medulla in der Höhe der Glossopharyngeus-Vagus-[1] Hypoglossuskerne und davon nur ein paar Schnitte vor.

Ich habe an dieser identischen Präparatenserie nach der spinalen Acusticuswurzel gesucht und sie auch richtig gefunden; die einzelnen Zellen sind in geradezu paradigmatischem normalem Zustand; ihre Anzahl ist auch nicht vermindert, wenn ich sie mit den entsprechenden Controlpräparaten vergleiche.

Eigentlich bereits durch die alleinige Thatsache, dass die in Frage kommenden Kerne zu dem Nucleus triangularis dorsalis und grosszelligen Kern (OBERSTEINER)

[1] Etwa OBERSTEINER, 4. Aufl., Fig. 151, S. 343.

Digitized by Google

gehören, wäre die Frage erledigt; denn dieselben sind, wie ein jeder wissen sollte, die Endgebiete des N. vestibularis, der bekanntermaassen nichts mit dem Gehör zu thun hat.

Aber da die Frage der eventuellen Veränderungen im spinalen Theil des Nervus VIII Interesse bieten konnte, habe ich auch das ganze Gebiet des ventralen Kerns in Serienschnitte zerlegen lassen. Pathologische Befunde waren aber keine zu verzeichnen, wie übrigens begreiflich; denn man sucht (und findet zuweilen) bei Taubheit Abweichungen vom Normalen meistens bloss in dem corticalen Centrum.

Meinem hochverehrten Lehrer und Chef, Prof. Dr. Rieger, spreche ich hiermit für die gütige Ueberlassung des trefflich conservirten Materials meinen verbindlichsten Dank aus.

[Aus der n. ö. Landesirrenanstalt in Wien (Regierungsrath Dr. Tilkowsky).]

2. Zur Klinik der Meningitis tuberculosa.

Von Dr. **Karl v. Wieg,**
Secundärarzt.

Wir wissen, dass die Meningitis, sowie die meisten diffus ausgebreiteten Hirnerkrankungen unter den verschiedensten klinischen Bildern verlaufen kann. Bald deutet eine nach einem kürzer oder länger dauernden Prodromalstadium, in dem vorzugsweise psychische und gastrointestinale Störungen zu Tage treten, plötzlich auftretende Hemiparese, Monoplegie oder Aphasie die Schwere der vorliegenden Erkrankung an, bald, so in den acutesten Fällen, eröffnen epileptiforme Anfälle mit nachfolgender schwerer Benommenheit die Scene. In der Litteratur sind viele Fälle von atypischer Verlaufsweise der Meningitis beschrieben, wo dieselbe Tumoren, progressive Paralyse und anderweitige diffuse Hirnprocesse vortäuschte; besonders häufig ist dies der Fall bei den chronisch verlaufenden Fällen mit entweder stark ausgebildeten Exsudatschichten oder consecutivem chronischem Hydrocephalus internus. Andererseits sind wieder jedem Kliniker die Fälle bekannt, die unter dem Namen Meningismus subsumirt werden, während der Beobachtung oft die Mehrzahl der meningitischen Symptome zeigen, und bei der Section dann durch den negativen Befund sehr überraschen. Bei einem Theile dieser Fälle findet man allerdings starke Hirnhyperämie und acuten Hydrocephalus internus und sind diese, wie ich glaube, als acute Meningitis serosa (Quincke) aufzufassen.

Meningitische Krankheitsbilder sieht man weiter häufig im Gefolge acuter Infectionskrankheiten und besonders vom Typhus und von der croupösen Pneumonie ist es bekannt, dass diese beiden Erkrankungen häufig unter ausgesprochenen meningitischen Erscheinungen verlaufen; der Grund dafür dürfte darin zu suchen sein, dass das Typhustoxin hauptsächlich die nervösen Centralorgane afficirt und die Pneumokokken ausser den Lungen das Endocard und die Leptomeningen als Prädilectionsstellen der manifesten Infection erwählen. So erwähnt Neusser

Digitized by Google

einen Fall, wo eine Patientin mit Schmerzen in der Leber und Icterus zur Aufnahme kam, bei der sich nach einigen Tagen ein blasendes Aortengeräusch entwickelte und in weiterer Folge ein typisch meningitisches Bild in den Vordergrund trat, das dann die Genesis der Erkrankung als allgemeine Pneumokokkeninfection aufklärte.

Ein häufiges Symptom bei Meningitis sind die psychischen Störungen, die ja in allen Fällen, wo eine ausgebreitete Erkrankung der convexen Hirnrinde, wie sie fast immer bei den acuten Convexitätsmeningitiden zu constatiren ist, besteht, ohne weiteres verständlich wird. Psychische Störungen (Delirien) im Beginn der Erkrankung sind verhältnissmässig selten und meist treten nach kurzer Zeit typische meningitische Symptome dazu, die die Diagnose feststellen. Anders in Fällen, wo die Psychose stark in den Vordergrund tritt. In diesen Fällen schleichen leicht diagnostische Irrthümer ein, indem ein initialer Tobsuchtsanfall, ein Delirium häufig als acute Intoxication auf dem Boden des chronischen Alkoholismus erwachsen, angesehen wird, während die Section zeigt, dass es sich um eine Meningitis gehandelt habe; zudem wissen wir, dass eine bestimmte Verlaufsweise der Meningitis zum Verwechseln ähnlich dem Alkoholdelir ist; wir finden Desorientirtheit, heitere Beschäftigungsdelirien, Schweisse und Tremores; bedenken wir weiters, dass nicht selten auch bei gewöhnlichem uncomplicirtem schwerem Delirium tremens Temperatursteigerung besteht, so sehen wir, dass wir auch in dem Fieber keinen Anhaltspunkt haben, der uns auf die richtige Diagnose führen könnte. Ich habe da die Fälle, die Wernicke unter dem Namen der delirirenden Form der Meningitis subsumirt, im Auge. Allerdings wird es uns, wenn wir bei einem Alkoholdelir überhaupt daran denken, meist gelingen die Differentialdiagnose gegen Meningitis aus dem typischen bekannten Blutbefunde bei Delirium tremens zu machen. Werthlos ist derselbe bei jenen Meningitiden, die der Ausdruck einer Allgemeininfection mit Pneumokokken sind; diese Fälle verlaufen aber meist nicht unter dem Bilde des Delirium tremens und machen von Anfang an den Eindruck einer schweren fieberhaften Allgemeininfection. Abgesehen von dem Blutbefunde ist auch der Gesammteindruck des meningitischen Deliranten gegenüber dem Alkoholdeliranten ein viel schwererer; die Zunge ist meist trocken, fuliginös belegt, die Augen liegen tief, sind dabei mehr oder weniger injicirt, ohne den typischen Bindehautcatarrh des Alkoholdeliranten zu zeigen, die Hautfarbe ist auffallend blass, der Puls, zumindest in den Anfangsstadien der Erkrankung, ein Pulsus cerebralis, die Schweisse sind nicht so profus, das Sensorium meist tiefer benommen. Epileptiforme Anfälle sind nicht von differentialdiagnostischer Bedeutung, indem solche sowohl bei den gewöhnlichen Delirien — allerdings seltener — als auch bei Meningitis vorkommen. Die Sprache bei meningitischem Delir dagegen zeigt meist nicht den eigenthümlich vibrirenden, zitternden Beiklang mit Andeutung von Silbenstolpern des Alkoholdeliranten, sondern ist mehr lallend, verwaschen, der paralytischen sehr ähnlich. Die Fälle, wo es sich a priori um stärkere Benommenheit, mit leisen mussitirenden Delirien und vollkommener Desorientirtheit handelt, also manche Fälle von Amentia und Intoxicationspsychosen machen sehr leicht

Digitized by Google

den Eindruck einer Meningitis, um so mehr, als nicht so selten dabei motorische Reizerscheinungen, Bradycardie beobachtet werden können. Bei der Section findet man in diesen Fällen nur starke Hyperämie des Gehirns und eventuell leichtes Oedem der Meningen. Ebenso bildet die Endphase vieler somatischer Erkrankungen symptomatisch ein meningitisches Bild; meist handelt es sich hierbei um Erkrankungen, die durch Stoffwechselproducte oder sonstige Toxine den Organismus im Allgemeinen und das fein reagirende Centralnervensystem im besonderen schädigen. So bildet nicht so selten das Endstadium des Morbus Addisonii, der Carcinomatose ein exquisit meningitisches Bild.

Bezüglich der Abgrenzung gegen Paralyse können wir auf unüberwindliche Schwierigkeiten stossen. Sehr häufig setzt die Paralyse, besonders wenn in der Anamnese Alkoholismus eine Rolle spielt, mit dem Bilde eines Alkoholdeliriums ein, wobei allerdings gewisse Zeichen auf ein schwereres Hirnleiden hinweisen. Es besteht in diesen Fällen meist deutliche paralytische Sprachstörung, Anomalieen in den Reflexen und der Pupillen. Alles das kann aber bei Meningitis auch der Fall sein. Hier kann oft nur eine genaue Anamnese entscheiden. Eine Meningitis bei einem Paralytiker zu diagnosticiren, ist in den meisten Fällen nur ein Zufall. Das wird leicht verständlich, wenn wir uns daran erinnern, dass meist das ohnehin schwer geschädigte Paralytikerhirn auf die meningeale acute Erkrankung nicht mehr in der sonst bekannten Weise mit meningealen Symptomen reagirt oder die sporadisch auftretenden meningitischen Zeichen ebenso im Rahmen eines paralytischen Anfalles sehr gut angetroffen werden können (motorische Reizerscheinungen, Krämpfe u. s. w.). So kommt es, dass man ab und zu bei einem Paralytiker durch die Section überrascht wird, indem sich neben der chronischen paralytischen Degeneration des Gehirns auch eine ganz acute eitrige Entzündung der Meningen vorfindet, die intra vitam fast symptomlos verlaufen konnte. So weiss ich mich speciell eines in dieser Beziehung lehrreichen Falles zu erinnern, wo es sich um einen weit vorgeschrittenen Paralytiker handelte, der von einer nekrotisirenden Entzündung des Unterkiefers aus eine acute eitrige Leptomeningitis acquirirte, die eigentlich ohne jegliches meningitisches Symptom verlief. Der Kranke war seit Wochen sehr unruhig, motorisch erregt, musste immer im Gitterbett gehalten werden, hatte sub finem paralytische Anfälle, von denen er sich aber wieder leidlich erholte. Einige Tage vor dem Exitus waren uns ein rapider Verfall der Körperkräfte, zusehends zunehmende Macies und zeitweise auftretende leichte Zuckungen in einem Facialisgebiet auffallend. Da rapide Abmagerung, leichte vorübergehende motorische Reizerscheinungen etwas ganz Gewöhnliches bei progressiver Paralyse sind, sonst aber, wie erwähnt, kein einziges Symptom bestand, das auf eine acut hinzugetretene Meningitis hätte schliessen lassen (keine Kopfschmerzen, keine Percussionsempfindlichkeit des Schädels, kein Fieber, keine Trübung des Sensoriums), so entging uns bei der klinischen Beobachtung das Bestehen einer Meningitis vollständig. Ein ähnlicher Fall, der beweisen soll, wie selbst tiefgreifende Hirnveränderungen anderer Natur bei der progressiven Paralyse keine speciellen Symptome, die in vivo Anhaltspunkte für ein zweites Hirn-

Digitized by Google

leiden geben könnten, hervorrufen, ist folgender: Patient, um den es sich handelt, kam in einem leichten Hemmungszustand zur Aufnahme. Aus seinen spärlichen Antworten war zu entnehmen, dass Patient zugleich zeitweise verwirrt war; dabei bestand angedeutet paralytische Sprachstörung, anamnestisch war luetische Infection sichergestellt, somatisch lebhafte Reflexsteigerung mit Andeutung von Fussklonus und träge reagirende Pupillen. Einige Tage nach seiner Ankunft in der Anstalt stellten sich rasch aufeinanderfolgende Schüttelkrämpfe ein, wobei Patient bewusstlos war und auch Tags darauf leichte Zuckungen in verschiedenen Muskelgebieten zeigte. Damit war die Diagnose progressive Paralyse über allen Zweifel gestellt. Im weiteren Verlaufe zeigte Patient durch Wochen anhaltendes stuporöses Verhalten, zeitweise von motorischen Entladungen, wobei Patient plötzlich aus dem Bette sprang und Teller, Gläser u. s. w. durchs Zimmer warf, unterbrochen. Allmählich wurde Patient freier in seinem Wesen, zeigte sich Tage hindurch ganz verwirrt in seinem Benehmen, gab aber dabei zeitweise ganz klare Antworten, war unrein mit Kot und Urin. Nach ungefähr 4 Monaten trat eine auffallende Besserung in dem Befinden des Kranken ein; bald aber wurde Patient wieder verwirrt, es traten häufige Schwächezustände in den Beinen ein, ein plötzliches Versagen derselben, so dass Patient zu Boden zu stürzen drohte; dabei zunehmende paralytische Sprachstörung; nach einem starken paralytischen Anfalle trat der Exitus ein. Bei der Section wurde neben dem Befunde der progressiven Paralyse eine typische gummöse basale Meningitis und gummöse Herde im Stirnhirn gefunden. Der Fall ist somit in zweifacher Hinsicht interessant, einmal weil luetische Veränderungen neben ausgesprochen paralytischer Hirndegeneration gefunden wurde und dann zweitens, weil diese ausgebreiteten luetischen Erkrankungen des Gehirns in vivo keinerlei Symptome, die nicht in den Rahmen der bestehenden Paralyse gepasst hätten, zeigten.

Die nun im Folgenden kurz auszuführenden Fälle von Meningitis sind in ihrem Verlaufe in mehrfacher Hinsicht erwähnenswerth. Der erste Fall ist folgender:

M. K., 42 Jahre alt, Thierarzt, soll vor einigen Tagen unter den Erscheinungen eines Magendarmcatarrhs erkrankt sein, begann vor einem Tage zu deliriren, Sprachstörung zu zeigen und über unerträgliche Kopfschmerzen zu klagen. Bei der Untersuchung seitens des Polizeiarztes zeigt Pat. Brechreiz und Singultus, lamentirt laut und betet in abgerissenen Sätzen; Vaters Schwester soll an Melancholie erkrankt sein. Vor einigen Tagen soll Pat. eine vorübergehende aphatische Sprachstörung gezeigt haben. Pat. kam am 17./VII. auf der Tragbahre angegurtet in die Anstalt; war ganz verworren, schreit, sträubt sich gegen Alles, ist unrein mit Urin; somatisch besteht leichte Differenz und Entrundung der Pupillen, leichte Facialisparese rechts; Patellarsehnenreflex abgeschwächt, kein Babinski, Zunge in der Mitte trocken, rissig, fuliginös belegt, an den Rändern feucht, roth, stark hervortretende Papillen. Ueber den Lungen verschärftes Atmen, vereinzeltes Rasseln; genaue Lungenuntersuchung wegen der beständigen Unruhe des Kranken unmöglich. Herztöne rein. Abdomen etwas druckempfindlich, Milz und Leberdämpfung in normalen Grenzen; Ileocoecalgeräusch; keine Roseola, keine Angina. Fieber 38,4°; Puls 80 i. d. M., gut gespannt, regelmässig. Einige Stunden nach seiner Ankunft wurde bei dem Pat. vom Wärter ein „Anfall" beobachtet. Der Kranke, der auf einem Sessel sass und dem die Wäsche gewechselt werden sollte, fiel plötzlich

Digitized by Google

ohnmächtig auf die Sessellehne zurück, liess die Arme schlaff herabhängen und wurde auffallend blass im Gesicht. Nach einigen Minuten erholte sich aber Pat. wieder und fing im Gitterbett wieder herumzuagiren an. Bei der Besprechung zeigte sich Pat. zeitlich und örtlich desorientirt, dabei ist das Sensorium nicht getrübt, er sei hier auf dem Rennwege zu Hause, dann besinnt er sich und sagt, er sei hier in einem Spital. Warum er hier sei und warum er hergekommen, wisse er nicht. Er habe schon 14 Tage nichts mehr gegessen und leide an starken Kopfschmerzen, die aber jetzt schon etwas nachgelassen hätten. Ob er Schwindelanfälle gehabt habe, weiss Pat. nicht anzugeben. Er trinke nicht viel, 2—3 Krügel Abzug, keinen Wein, keinen Schnaps. — Während des Examens ist Pat. auffallend apathisch, theilnamslos gegen seine durch die Internirung geänderte Lage, giebt erst auf mehrmaliges Fragen Antwort. Luetische Infection wird geleugnet; Pupillen entrundet, different, träge auf Licht reagirend. Bei Probeworten deutliche Sprachstörung (Silbenstolpern, Dysarthrie). Gegen Abend desselben Tages wurde Pat. wieder unruhig, steht vom Bette auf, sucht im Krankenzimmer seinen Kasten. Pat. hallucinirt auch, er fragt den Pfleger, was man von ihm wünsche, er sei ja gerufen worden; dann sieht er wieder seinen Sohn, ruft ihn beim Namen. Nachts unruhig, schlaflos. 18./VII.: Pat. ist viel freier in seinem Wesen, spricht klar, geordnet, er könne sich an gar nichts erinnern, er sei wahrscheinlich im Magen krank gewesen, klagt über leichte Kopfschmerzen. Der Kranke zeigt kein richtiges Verständniss für seine Lage, ist relativ fast euphorisch, rechnet gut, zeigt wie gestern die gleiche Sprachstörung. Appetit und Schlaf, sowie das somatische Befinden vollkommen zufriedenstellend, keine subjectiven Lungenerscheinungen; keine Dyspnoe, keine Cyanose, kein Fieber. 19./VII.: Wieder verwirrt, Pat. sucht im Gitterbette herum, trennt die Bettdecken ab, wirft das Bettzeug durcheinander, will Abends öfter vom Bette aufstehen und zum Telephon gehen, hört seinen Namen rufen; Pat. sucht seinen Sohn, ruft nach ihm und seiner Frau, befiehlt seiner Frau von den kalten Steinen aufzustehen, weil sie sonst krank werden könnte; dabei plaudert Pat. noch leise fortwährend vor sich hin, reisst am Gitter, ist unrein mit Kot und Urin. Bei einer versuchten Besprechung bringt Pat. keinen Satz zu Ende, hört mitten im Satze auf und sagt etwas anderes, er habe 1, 2, 100 Kinder. Fieber 38,5°. 20./VII.: Pat. delirirt fortwährend und zwar zeigt er ausgesprochene Beschäftigungsdelirien; er ruft, man möge ihm das Verzeichniss der Rinder hergeben, spricht mit von früher bekannten Personen, ertheilt in seiner Eigenschaft als Thierarzt Befehle; dabei ist er andauernd motorisch erregt, trennt die Decken ab, wälzt sich im Gitterbett von einer Seite auf die andere, delirirt leise vor sich hin, sucht dauernd auf der Bettdecke herum. Temperatur 38,9°. Calomel. Priessnitzumschläge, Milchdiät. 21./VII.: Pat. wird immer benommener, spricht nur mehr leise hie und da vor sich hin, ist schlafsüchtig. Temperatur zwischen 37,8° und 38,1°. Gegen Abend zeigt sich beschleunigte Athmung, schwacher und unregelmässiger, beschleunigter Puls; die Tage vorher kein Husten, keine Cyanose; Lungenuntersuchung ergiebt catarrhalische Erscheinungen. 22./VII.: Sopor, Pat. reagirt nicht mehr auf äussere Reize; Pupillen ziemlich weit, Cornealreflex stark herabgesetzt, leicht aufgetriebenes Abdomen; stark beschleunigte Athmung (50—60 i. d. M.), kein Cheyn-Stoke'sches Athmen, Puls unregelmässig, stark beschleunigt. Temperatur 37,4—37,8°. 23./VII.: Exitus letalis.

Kurz zusammengefasst handelt es sich im eben beschriebenen Falle um eine acut einsetzende, mit Fiebererscheinungen einhergehende diffuse Erkrankung des Gehirns ohne stärker hervortretende motorische oder sensible Reizerscheinungen, ohne ausgesprochene Herdsymptome und ohne acut begleitende Spinalsymptome,

Digitized by Google

der klinische Verlauf der Psychose entsprach am meisten einer unter dem Bilde eines schweren Delirium einsetzenden acut verlaufenden Paralyse. Dafür sprach in der Anamnese die kurz andauernde Aphasie, die einige Tage vor der Aufnahme bei dem Kranken auftrat, die Pupillen- und Sprachstörung, die Abschwächung der Sehnenreflexe und in Berücksichtigung des oben Gesagten auch das psychische Bild, das, wie bereits erwähnt, dem des Alkoholdeliriums zeitweise zum Verwechseln ähnlich sah; besonders während der paar Stunden, wo Patient freier und in seinem Benehmen geordnet war, stützte einerseits die eigenthümliche, mit der Situation ganz in Widerspruch stehende Euphorie und andererseits die in der Folge immer mehr hervortretende völlige Apathie und Gleichgültigkeit bei noch nicht stärker getrübtem Sensorium den Verdacht auf acute Form der Paralyse. Ein schweres, unter Fieber verlaufendes Alkoholdelirium war unwahrscheinlicher. Obwohl zeitweise Beschäftigungsdelirien, das charakteristische Herumsuchen im Bette, die motorische Unruhe, die unmotivirt heitere Stimmung sich ebenso in unserem Falle zeigten, wie bei einem typischen Alkoholdelir, sprachen doch das Fehlen des Alkoholtremors, der profusen Schweisse, der Conjunctivitis und Angina, der Thierhallucinationen, endlich das nur spurenweise im Urin nachweisbare Eiweiss gegen diese Vermuthung; zudem bot die Anamnese keinerlei Anhaltspunkte für bestehendes Potatorium; bei einigermaassen schwereren Zweifeln hätte der negative Blutbefund das Alkoholdelir ausschliessen lassen. — Dagegen lag eine andere Möglichkeit, an die man denken musste, näher, dass es sich nämlich in unserem Falle um eine vom Darm ausgehende Autointoxicationspsychose handle, die sehr häufig unter ähnlicher psychischer Verlaufsweise und unter Fieber zum Tode führt. Dafür sprachen die anfangs der Erkrankung aufgetretenen gastrointestinalen Störungen (es wurde anamnestisch von Kolikschmerzen, Diarrhöen berichtet); bei diesen Intoxicationspsychosen kommen ebenso wie bei progressiver Paralyse Pupillenstörungen allerdings meist wechselnder Natur zur Beobachtung und ebenso wäre es verständlich, wenn wir in einem solchen Falle von supponirter Autointoxication ähnlich wie bei der acuten Alkoholintoxication einmal das Symptom des Silbenstolperns antreffen würden. An Meningitis wurde ebenfalls gedacht, da sich aber gar keine positiven meningitischen Symptome im weiteren Verlaufe einstellten, der Gedanke wieder fallen gelassen. Es bestanden während der ganzen Beobachtungszeit keine Hyperästhesieen, keine Percussionsempfindlichkeit des Schädels, keine motorischen oder sensiblen Reizerscheinungen, keine ausgesprochene Hirnnervenlähmungen, keine epileptiformen Krämpfe; der 1 Mal beobachtete kurzdauernde Ohnmachtsanfall, die Sprachstörung, die in der Anamnese erwähnte aphatische Störung und die Kopfschmerzen wurden als paralytische Symptome aufgefasst und somit auch klinisch die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf progressive Paralyse gestellt. Erst nach der Section erfuhren wir noch nachträglich aus Berichten der Angehörigen, dass Patient schon vor einigen Monaten einmal eine Lungenblutung gehabt habe, welches Factum uns vielleicht auf die richtige Diagnose durch genaue Untersuchung der Lungen, die allerdings bei dem Patienten immer sehr erschwert war, hätte führen können. Die Section ergab

Digitized by Google

nämlich das Vorhandensein einer allgemeinen Miliartuberculose und zwar subacute Miliartuberculose der Lungen und des Peritoneums (ohne Ascites). Tuberkelknötchen in den Nieren und ausgebreitete basale tuberculöse Leptomeningitis. An der Convexität des Gehirns konnte nur Hyperämie und Oedem der Meningen constatirt werden.

Der klinische Verlauf unseres Falles ist in mehrfacher Hinsicht interessant. Psychische Störungen bei Meningitis sind im Allgemeinen ziemlich häufig; es kommt entweder schon im Beginne oder im weiteren Verlaufe der Erkrankung zu Verworrenheit, zu Delirien, die oft sehr dem Delirium tremens gleichen; fast immer wird aber in diesen Fällen gleichzeitig von einer mehr oder minder hochgradigen Benommenheit, einer Trübung des Sensoriums berichtet. Unser Fall zeigt in dieser Hinsicht eine Ausnahme. Zeitweise glich das psychische Bild in vielen Zügen einem Alkoholdelir, wie solche Fälle genügend in der Litteratur bekannt und beschrieben wurden; auffallend war die fast fehlende Trübung des Bewusstseins, die während einiger Stunden fast vollkommene psychische Remission, während welcher Patient ziemlich klar und geordnet sprach und mit Ausnahme einer leichten Euphorie und gleichzeitiger Apathie eigentlich keine Symptome seines schweren, acuten Hirnleidens zeigte. Gerade das Examen, das wir mit dem Kranken in dieser Verfassung anstellten, bestärkte uns sehr in der Annahme, dass es sich um eine progressive Paralyse mit acuter Exacerbation handeln dürfte. Derartige Zustandsbilder bei bestehender Meningitis gehören jedenfalls zu den Seltenheiten. Weiter dürfte die dominirende Rolle, die die Psychose im meningitischen Krankheitsbilde spielte, das Fehlen fast jedes auf Meningitis deutenden Symptomes, klinisch nicht allzu häufig zur Beobachtung kommen. Gerade in Hinsicht auf das Prävaliren der psychischen Symptome hätte man eine ausgebreitete diffuse Erkrankung der Hirnrinde im Sinne einer Convexitätsmeningitis annehmen müssen, während in unserem Falle nur Hyperämie und Oedem der Meningen bei der Section constatirt werden konnte. Es muss also die Psychose mehr als Ausdruck der allgemeinen Toxinwirkung und weniger der leptomeningitischen Veränderungen aufgefasst werden. Von diesem Gesichtspunkte aus wäre der in Rede stehende Fall von Meningitis vom psychoneurologischen Standpunkte während mehrerer Tage überhaupt symptomlos verlaufen, bis der wahrscheinlich ziemlich rasch zunehmende Hydrocephalus internus Hirndruckerscheinungen bewirkte und damit durch die sub finem eintretende tiefe Benommenheit das Krankheitsbild wesentlich veränderte.

Der zweite Fall, über den kurz berichtet werden soll und bei dem meningitische Symptome im weiteren Verlaufe deutlich zu Tage getreten sind, ist deshalb erwähnenswerth, weil ein initialer Tobsuchtsanfall die Erkrankung einleitete. Der Fall ist kurz folgender:

S. F., 40 Jahre alt, soll seit 1 Tage fieberhaft erkrankt sein, klagte über starke Kopfschmerzen; seit einigen Stunden tobsuchtsartiger Erregungszustand, Pat. zertrümmert die Fenster, die Einrichtungsgegenstände, zerreisst seine Kleider, will aus dem Fenster springen. Pat. musste, auf einer Tragbahre gefesselt, auf das Commissariat gebracht werden. Bei der polizeiärztlichen Untersuchung war

Digitized by Google

Pat. schon tief benommen, antwortete nicht mehr auf an ihn gestellte Fragen, versuchte hie und da sich von den Fesseln zu befreien, stöhnt, greift, nachdem die Gurten gelöst wurden, nach dem Kopfe, schaut wirr um sich. Bei der Aufnahme in unsere Anstalt zeigte Pat. nur einen leichten Grad von Benommenheit, reagirte auf laute Fragen, klagte über Schmerzen im ganzen Körper, besonders über heftige Kopfschmerzen, zeigt stark ausgesprochene Hyperästhesie der Haut und Musculatur, ist schwer besinnlich; Temperatur 38,7°, Abends 39,2°. Puls zwischen 70 und 80 arythmisch. Kleine Hautblutungen; trockene Zunge, beiderseitiger zeitweise auftretender Trismus. Pupillen träge auf Licht reagirend, Augenbewegungen frei, leichte Hypertonie und Vermehrung des Widerstandes bei passiven Bewegungen beider Arme, besonders des rechten. Angedeutete, rechtsseitige Facialisparese; starke mechanische Uebererregbarkeit der Muskeln, Patellarsehnenreflex etwas abgeschwächt; im Harn deutliche Spuren von Eiweiss, Indican- und Diazoreaction, verminderte Chloride, mikroskopisch: Blasen- und Nierenepithelien, hyaline Cylinder. Augenspiegelbefund negativ; benommenes Sensorium, schlafsüchtig. Pat. sucht im Bett herum, liegt immer mit geschlossenen Augen benommen dahin, macht Greifbewegungen mit den Händen, zeigt profuse Schweissausbrüche, murmelt zeitweise vor sich hin; nach 3tägigem Krankenlager zeigte Pat. einige Stunden vor dem Exitus hochgradige Dyspnoe, Unfähigkeit zu schlucken, unregelmässigen, fadenförmigen, sehr frequenten Puls, unter welchen Erscheinungen der Tod eintrat.

Der Fall bot der Diagnose keine weiteren Schwierigkeiten; die Benommenheit des Sensoriums, die während der ganzen Beobachtungszeit bestand und gradatim immer zunahm, die motorischen und sensiblen Reizerscheinungen, die Pupillen und Reflexstörungen, der Beginn der Erkrankung als acut fieberhaft einsetzende Infectionskrankheit liessen in diesem Falle leicht eine acute Cerebrospinalmeningitis diagnosticiren. — Was den Fall, wie gesagt, erwähnenswerth macht, ist das Einsetzen der Krankheit mit einem tobsuchtsartigen Erregungszustande, der gewissermaassen eine ähnliche Rolle in unserem Falle spielte, wie sonst die anderen gewöhnlicheren Initialsymptome der Meningitis (Aphasie, Monoplegieen, Convulsionen), mit denen oft die Krankheit eröffnet wird. Acut einsetzende Tobsucht — darunter verstehe ich die höchsten Grade psychomotorischer Erregung ohne wesentliche Trübung des Bewusstseins, zum Unterschied von furibunden acut einsetzenden Delirien, wobei Hallucinationen und ein gewisser Grad von Trübung des Bewusstseins die Hauptrolle spielen — kommt vornehmlich bei Epilepsie, bei den transitorischen Geistesstörungen in Folge von Alkoholismus, bei den hebephrenen und katatonen Formen der Dementia praecox vor; bei acut fieberhaften Erkrankungen herrschen meist, wenn psychische Störungen beobachtet werden, die furibunden Fieberdelirien vor, speciell bei Meningitis werden häufig initiale kurzdauernde Verwirrtheit oder vorübergehende Delirien in der Litteratur erwähnt. Der Beginn mit einem ausgesprochenen Tobsuchtsanfalle ist bei Meningitis etwas seltenes.

Als Gegenstück zu den oben angeführten Fällen von Meningitis sei zum Schlusse noch kurz das Krankheitsbild einer Intoxicationspsychose skizzirt, da besonders das psychische Bild (die Benommenheit, die Delirien) dem ersten der oben erwähnten Fälle von Meningitis sehr ähnlich war und man dadurch leicht verleitet hätte sein können, das pseudomeningitische Krankheitsbild im

Digitized by Google

Sinne einer anatomisch nachweisbaren Meningitis aufzufassen. Der Fall ist folgender:

K. A., 42 Jahre alt, Maschinenwärter, klagt seit 8 Tagen über Rachen- und Kehlkopfcatarrh, verbunden mit starken Kopfschmerzen. Seit 2 Tagen wurden Delirien beobachtet. Pat. ist sehr unruhig, aufgeregt, schlaflos, er behauptet, er könne nicht länger leben, er müsse sich das Leben nehmen. Während der Untersuchung seitens des Polizeiarztes ist Pat verwirrt, spricht ganz unzusammenhängend, weint fortwährend, klagt über heftige Kopfschmerzen und Angstgefühle, er müsse ein Geständniss ablegen. Bei der Aufnahme in unserer Anstalt ist Pat. leicht benommen, verwirrt, schlaflos, lässt sich während des Examens vom Sessel heruntergleiten; er glaubt im Arzte einen Bekannten zu erkennen, schüttelt ihm die Hand, spricht ihn mit „Servus Loisl" an. In seinen weiteren Antworten total verwirrt, wiederholt dieselben unzusammenhängenden Antworten auf mehrere aufeinanderfolgende verschiedene Fragen; bläst vor sich hin, will sich auf den Fussboden legen, muss ins Gitterbett gebracht werden. Pat. reisst am Gitter herum, wirft das Bettzeug durcheinander, somatisch besteht Entrundung und Differenz der Pupillen, träge Lichtreaction mit geringen Excursionen, lebhafte Tremores der Zunge; starke Druckempfindlichkeit der Wadenmusculatur; mechanische Uebererregbarkeit der Muskeln, Patellarsehnenreflex lebhaft gesteigert. Im Harn reichlich Indican. — Während der folgenden Beobachtungstage zeigt sich Patient andauernd verwirrt, zeitweise motorisch erregt, delirirt, liegt dann wieder schlafsüchtig dahin, macht allerlei Greifbewegungen mit den Händen; zeigt auffallende Entkräftung, in den letzten Tagen (Beobachtungszeit währte 6 Tage) Fieber (38^0—$38{,}4^0$); beschleunigten, weichen Puls, zunehmende Benommenheit. Dabei ist Pat. noch immer zeitweise motorisch erregt, will im Gitterbett aufstehen, fortgehen; bei vollkommener Somnolenz erfolgte im Collapszustand der Exitus letalis. Ein genauer Nervenstatus war wegen der anfangs herrschenden motorischen Unruhe und später rasch zunehmenden Benommenheit nicht aufzunehmen. Anfangs bestand Bradycardie, motorische Reizerscheinungen wurden nicht beobachtet. Die Section ergab im Hirn einen negativen Befund, ansonsten chronisches Lungenenphysem, chronische Bronchitis, ausgebreitete Enteritis, braune Atrophie des Herzmuskels und der Leber.

Wenn wir kurz den Verlauf der geschilderten Psychose überblicken, so drängt sich eine gewisse Aehnlichkeit mit dem psychischen Bilde des früher beschriebenen Falles von Meningitis auf. Hier wie dort Klagen über heftige Kopfschmerzen, in beiden Fällen entweder schon zu Beginn oder im Verlaufe der Erkrankung Fieber, Verworrenheit, Delirien, endlich zunehmende Benommenheit mit der charakteristischen motorischen Unruhe, den eigenthümlichen, langsamen Greifbewegungen mit der Händen; es bestehen ebenso wie in dem Falle von Meningitis Erscheinungen seitens des Pulses und der Pupillen. Reflexsteigerung ist in den Anfangsstadien der Meningitis ein häufiges Symptom. Solche Pseudomeningitiden im Rahmen der Autointoxicationspsychosen sind wiederholt bereits in der Litteratur erwähnt. So berichtet Regis in seiner Arbeit „Les psychoses d'autointoxication" über eine Reihe meningitischer Symptome bei Autointoxicationspsychosen: Kopfschmerzen, die sehr heftig sein können und die Scene oft eröffnen, Schlaflosigkeit, Pupillen- und Reflexstörungen, Fieber, psychisch ein gewisser Torpor mit Verwirrtheit, deprimirtes oder agitirtes Wesen bei einem eigenthümlichen hallucinatorischen Dämmerzustand. Aehnliche Fälle, die allerdings mehr unter dem Bilde des Delirium acutum verliefen, beschreibt v. Sölder und er-

Digitized by Google

wähnt gleichzeitig die Häufigkeit nervöser Symptome überhaupt bei den Autointoxicationen (Koprostase, Digestionsstörungen anderer Art).

Wenn man derartige Krankheitsskizzen in Erinnerung behält, wird man vielleicht öfter vor Ueberraschungen am Sectionstisch bewahrt bleiben in den Fällen, wo sich bei mehr oder weniger ausgesprochenem meningitischem Bilde am Krankenbette bei der Obduction ein negativer Befund ergiebt.

Für die Ueberlassung der Krankengeschichten und die freundliche Durchsicht dieser kurzen casuistischen Arbeit erlaube ich mir an dieser Stelle Herrn Primarius Dr. J. Berze meinen wärmsten Dank auszusprechen.

---

3. Ueber Virchow's Cretinentheorie.

Von **W. Weygandt** in Würzburg.

(Fortsetzung.)

Dieser Fülle von Arbeiten, die im Banne der Theorie von Virchow stehen, lässt sich nun eine Reihe gegenüberstellen, die mehr oder weniger begründete Zweifel und Kritik ausüben. Zunächst wollen wir jene Arbeiten berücksichtigen die ähnliche Fälle wie die Musterpräparate Virchow's behandeln, aber eine abweichende Erklärung versuchen, bis wir später erst auf die Beschreibung einwandfreier Cretinen kommen.

Vorausgeschickt sei ein Hinweis auf B. v. Gudden, der in seinen „Experimentellen Untersuchungen über das Schädelwachsthum“[1] bereits im Gegensatz zu Virchow betont hatte, dass Synostosen ohne Verkürzung vorkommen, ja dass die Nähte an und für sich unbetheiligt beim Wachsthum des Schädels seien, da das Knochenwachsthum nicht nur an den Rändern, sondern auch von den Flächen aus und interstitiell vor sich gehe.

Rindfleisch hatte wohl noch in der 5. Auflage seines „Lehrbuches der pathologischen Gewebelehre“[2] sich dahin ausgesprochen, dass prognathe Gesichtsbildung aus der beschleunigten Verknöcherung der Knorpelfuge des Os tribasilare resultire, doch gab er zu, dass manche der namhaft gemachten Fälle eigentlich noch in die Breite der Gesundheit fallen. In der 6. Auflage[3] äussert er weitere Bedenken, vor allem betont er, dass nichts davon bekannt sei, dass die sogen. fötale Rhachitis in Cretinengegenden häufiger sei, vielmehr stammten die bekannten Fälle theilweise aus Norddeutschland. Dieses wichtige Argument spricht in der That entschieden gegen die Deutung der fraglichen Fälle als cretinistische.

In einer seiner letzten Veröffentlichungen[4] bespricht er einen 22,5 cm langen Föt (vgl. Fig. 2), der eine Fülle von Anomalien, Hydrocephalie, Lippen- und

---

[1] München 1874.

[2] Leipzig 1878.

[3] Leipzig 1886. S. 688.

[4] Dysplasia foetalis universalis. In der Festschrift der physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg 1899.

Digitized by Google

Gaumenspalte, Mikrophthalmie, verkümmerten kleinen Kreislauf, männlichen Hermaphroditismus und Polydactylie (Hand rechts 7, links 8, Fuss rechts und links 7) aufweist, im Uebrigen aber durch kurze wulstige Extremitäten und vor allem durch die Histologie der Epiphysen ganz dem entspricht, was für die sogen. Fälle von fötaler Rhachitis seit H. Müller als typisch galt. Der Föt stellt somit gewissermaassen die untere Grenze der Degeneration dieser mikromelischen Fälle dar.

Merkel[1] betont 1882 im Gegensatze zu Virchow, dass die Neigung des Clivus mit der Stellung der Hinterhauptsschuppe zusammenhänge und glaubt nicht, dass der Körper des Hinterhauptbeines irgend einen, wenn auch noch so indirecten Einfluss auf die vordere Schädelhälfte, speciell das Gesicht habe.

Beachtenswerth ist noch die kleine Schrift von Kirchberg, „Ueber einen Fall von sogen. fötaler Rhachitis mit doppelseitiger Hüftgelenksluxation“[2], der wirkliche Rhachitis ablehnt und Virchow's Theorie gegenüber schon bemerkliche Zweifel äussert.

Ziegler hat in seinem „Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie“[3] 1886 ähnlich wie schon Klebs im Jahre 1874 betont, dass der „neugeborene Crétin“ von Virchow zweifellos ein von Rhachitis ganz verschiedener Zustand sei, aber auch nicht mit Cretinismus identisch erscheine. Eine prämature Schädelbasilarsynostose findet sich wohl in allen Fällen sogen. fötaler Rhachitis hohen Grades, doch beruht die Auffassung solcher Fälle als Cretinismus, „abgesehen von der (häufigen) Uebereinstimmung in der Synostose der Schädelbasis“, fast nur auf äusserlichen Aehnlichkeiten der Körperform in Folge Zurückbleibens des Knochenwachsthums.

In den letzten Auflagen, so in der 10. Aufl. 1902, bildet Ziegler das Skelett eines echten Cretinen mit erhaltenen Epiphysenfugen und im Gegensatz dazu das eines Mikromelen ab.

Kirchberg und Marchand beschreiben in einem Aufsatze „Ueber die sogen. fötale Rhachitis (Micromelia chondromalacica)“[4] einen 31,5 cm langen Föt mit Gaumenspalte, platter Nase, kurzen dicken Extremitäten. Die Röhrenknochen verhielten sich zu normalen derselben Altersstufe der Länge nach wie 1:2. Die Verknöcherungszone war sehr schmal und unregelmässig, die Diaphyse dick, in der Mitte von compactem Knochen. Zwischen Epi- und Diaphyse schob sich ein Bindegewebsstreifen ein. Angesichts ihres Befundes, der durchaus den Virchow'schen Fällen analog schien, kamen ihnen lebhafte Zweifel an der cretinistischen Natur dieser Paradigmafälle.

Nach dem Vorgange von Parrot, der 1886 analoge Fälle, darunter ein $7\frac{1}{2}$jähriges Kind von 93 cm Länge mit dicken kurzen Gliedern und leidlicher Intelligenz als Achondroplasie beschrieben hatte, stellte Porak 1890 in einer

---

[1] Beiträge zur postembryonalen Entwickelung des menschlichen Schädels. Beiträge zur Anatomie und Embryologie als Festgabe für Jakob Henle. Bonn. S. 164.

[2] Dissertation. Marburg 1888.

[3] 4. Aufl. S. 828.

[4] Ziegler's Beiträge. V. 1889. S. 183.

Digitized by Google

Monographie „De l'achondroplasie“ an der Hand solcher Beobachtungen eine eigene Krankheit auf, die von der Rhachitis durchaus zu trennen sei und auch bei Erwachsenen als Knorpelerkrankung noch vorkomme; auch die Erblichkeit des Leidens ergebe sich aus der Beobachtung, dass ein Weib von 115 cm Länge mit dicken kurzen Extremitäten, intelligent, von einem ebenso missgebildeten Kinde entbunden wurde.

Eine ähnliche, der Virchow'schen nicht entsprechende Auffassung lässt sich entnehmen aus der Monographie von Paltauf „Ueber den Zwergwuchs in anatomischer und gerichtsärztlicher Beziehung nebst Bemerkungen über verwandte Wachsthumsstörungen des menschlichen Skeletts“.[1]

Spruchreif wurde die Frage der Gruppirung jener bisher meist als „fötale Rhachitis“ bezeichneten Fälle zu einer besonderen Krankheit schliesslich definitiv auf Grund der schönen Monographie von Kaufmann „Untersuchungen über die sogen. fötale Rhachitis (Chondrodystrophia foetalis)“.[2]

Er gab einen Rückblick auf die Schwierigkeit in der Beurtheilung der nunmehr mannigfach in der Litteratur niedergelegten Fälle, als deren Stammvater ich den von Sömmering 1791[3] abgebildeten typischen Mikromelen bezeichnen möchte. Bereits eine bunte Nomenclatur konnte er zusammenstellen, aus der sich unter Vervollständigung der Liste folgende Namen hervorheben lassen: Chondritis foetalis (Eberth, Urtel), Chondrodystrophia (Simmond), Micromelia chondromalacica (Marchand-Kirchberg) oder Micromelia pseudorhachitica, Osteogenesis imperfecta (Vrolik, Hecker, Bidder, Stilling, Buday), Rhachitis annullaris und micromelica (Winkler), Pseudochondritis (Schidlowsky), Cretinoid oder cretinoide Dysplasie (Klebs), Osteoporosis und Osteosclerosis congenita (Kundrat), Micromelia annullaris, Osteopsathyrosis, Pseudorhachitismus u. s. w.

Kaufmann beschrieb 13 eigene Fälle, die meist nicht aus Cretinengegenden stammten. Bei einigen kam Schilddrüsenveränderung vor, das Charakteristische war jedoch zunächst immer ein Missverhältniss zwischen dem Rumpf und den kurzen, dicken Extremitäten, ferner die harten Diaphysen bei meist mangelhafter Knorpelwucherung, sowie die Neigung zu degenerativen Bildungen wie Polydaktylie, Pankreascyste, Uterus septus, weiterhin gelegentlich Hydrocephalus.

Er unterscheidet in seinem Lehrbuche drei Formen, die Chondrodystrophia hypoplastica ohne nachweisbare Knorpelveränderung, die Chondrodystrophia malacica mit erweichtem Knorpel und die Chondrodystrophia hyperplastica mit dicken Epiphysen an kurzen Diaphysen, häufig ausgezeichnet durch einen periostalen, gefässführenden Bindegewebsstreifen an der Grenze zwischen Epi- und Diaphyse; letztere Form kommt für uns besonders in Be-

[1] Wien 1891.

[2] Berlin 1892; vgl. auch Kaufmann, Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie. 2. Aufl. Berlin 1901.

[3] Abbildung und Beschreibung einiger Missgeburten, die sich ehemals auf dem anatomischen Theater zu Cassel befanden. Mainz 1791.

Digitized by Google

tracht. An der Schädelbasis findet sich öfter eine Verkürzung, veranlasst durch Stillstand des Knorpelwachsthums oder auch, bei 5 Fällen, durch prämature Synostose, während sonst bei normalen Kindern die Sphenobasilarfuge erst im 12.—13. Jahre zu verknöchern anfängt.

Die eingezogenen, an Cretinen erinnernden Nasenwurzeln fanden sich bei acht Schädeln. Das übereinstimmende, den Cretinen ähnelnde Profil fand sich nun auch bei Fällen, die keineswegs Tribasilarsynostose hatten, sondern noch ihre Knorpelfuge an der Schädelbasis aufwiesen. Es kann somit das Verhalten der Basis nicht von entscheidendem Einflusse auf den Typus des Gesichtsbaues sein, letzterer ist vielmehr Folge der Entwickelungshemmung der Theile vor dem Basilare. Unter Anlehnung an Paltauf betont er, dass Virchow's neugeborener Crétin mit diesen Fällen durchaus verwandt ist, und kommt zu dem Schluss, „dass der kretinenhafte Gesichtsausdruck mit sehr verschiedenartigen Veränderungen am Schädelbasis- und Gesichtsskelett abhängen kann, jedenfalls nicht immer der prämaturen Synostose am Tribasilare zu seinem Zustandekommen bedarf." Virchow's Fall wird auch damit angezweifelt, dass, wie schon Ackermann[1] 1790 sagte, Cretinen nicht in diesem Zustande geboren werden; auch Maffei[2] bemerkte bereits, dass vor dem 4. oder 5. Lebensmonate Cretinismus nicht diagnosticirt werden kann. Ich kann hinzufügen, dass von mehreren hundert Cretinen, die ich im Laufe des vorigen Jahres in Bayern, der Schweiz, Steiermark und Oberitalien sah, der jüngste $1\,^1/_4$ und der folgende $1\,^3/_4$ Jahre alt war und bei beiden die ersten Zeichen mit etwa 6 Monaten beobachtet worden sind.

Histologisch verhalten sich die Fälle Kaufmann's nicht ganz gleich, bei den einen fällt mehr die dichte, sklerosirte Beschaffenheit der Diaphyse ins Auge, bei anderen die mangelhafte Reihenbildung der Knorpelzellen, die Hypoplasie der Verknöcherungszone. Meist war eine reichliche Vascularisirung des Knorpels deutlich. Sehr häufig, in mindestens $^2/_3$ aller Fälle fand sich an der Grenzschicht von Knorpel und Knochen ein Periostfortsatz eingeschoben, manchmal unter Bildung eines vollständigen Spaltes. Der periostale Knochen umgiebt öfter auch wie eine feste Manschette einen grossen Theil der Epiphyse.

Das Gemeinsame ist die Veränderung an den knorpeligen Skelettheilen, der Knorpel wächst nicht mehr im physiologischen Sinne, es besteht ein Zustand von Dystrophie des Knorpels. Zweifellos ist, dass diese Beobachtungen mit der echten Rhachitis gar nichts zu thun haben. Die Erfahrungen in sämmtlichen Fällen lassen sich nicht in dem Sinne verwerthen, dass für die Aetiologie der Cretinismus, Alkoholismus, die Syphilis oder echte Rhachitis der Eltern in Betracht kommen könne.

Die Auffassung von Kaufmann fand alsbald Beifall.

---

[1] Ueber die Cretinen, eine besondere Menschenart in den Alpen. Gotha.

[2] Neue Untersuchungen über den Cretinismus oder die Entartung des Menschen in verschiedenen Graden und Formen. Erlangen 1844.

Digitized by Google

Siegfrid Müller[1] bespricht 1893 ein hierher gehörendes Kind, das 23 Tage lebte.

Paal[2] brachte 1893 den Fall eines derartigen 7 Monate alten Fötus, dessen Mutter ebenfalls verkrümmte Beine hatte; bei dem ersten Kinde der Frau waren Arme und Beine nicht ausgebildet, das zweite Kind hatte krumme Füsse, das dritte war normal, und das vierte hatte krumme Extremitäten wie das erste und fünfte, näher untersuchte Kind.

v. Franqué[3] hatte 1893 einen solchen Fall beschrieben und versuchte in ätiologischer Hinsicht die mechanischen Verhältnisse der Eihöhle verantwortlich zu machen. Es wurde ja mehrfach behauptet, dass Spaltbildungen, Klumpfuss, auch Polydaktylie, durch Druck, Stenosen des Amnions, vor allem durch feine Amnionfäden verursacht werden können; Experimente wie die von Spemann an den Embryonen niederer Wirbelthiere beweisen ja zur Genüge, welch grosse Wirkungen die Einschnürung hervorbringen kann. Aber für die Fälle von fötaler Rhachitis oder besser gesagt Chondrodystrophie erscheint mir diese Aetiologie doch durchaus unzureichend, weil gerade die eigenartige, histologische Alteration an der Epiphysenlinie, vor allem auch die veränderten Stellen inmitten des Körpers, so an der sphenobasilaren Synchondrose, doch schlechterdings nicht von äusserem Druck direct erreicht worden sein können.

Es ist jedenfalls durch die bisherigen Ausführungen, vor allem durch Kaufmann's Werk, 1. erwiesen, dass die Chondrodystrophie mit Rhachitis nichts zu thun hat; 2. ist wahrscheinlich gemacht, dass sie ebenso wenig mit Cretinismus identisch ist; 3. dürfen wir es jetzt schon als wahrscheinlich bezeichnen, dass Virchow's Musterfall in die Gruppe der Chondrodystrophie und nicht in die des Cretinismus gehört.

Sehen wir zu, ob sich diese beiden Wahrscheinlichkeiten nicht zu einem höheren Grade von Gewissheit erheben lassen.

Die Abtrennung vom Cretinismus lässt sich noch mehr sichern, einmal durch den Nachweis erwachsener Fälle von Mikromelen oder Chondrodystrophikern mit ihrer Eigenart, andererseits durch genaue Untersuchungen echter, endemischer Cretinen.

Kassowitz[4] hat in einem interessanten Vortrag 22 Fälle von infantilem Myxödem, 15 von Mongolismus und 7 von Mikromelie nebeneinander gestellt.

Die Gesichtsbildung aller 3 Gruppen war entschieden ähnlich; rhachitische Symptome ergaben sich nicht. Die Mikromelen zeigten keine Spur von Myxödem, jedoch an den Extremitäten Hypertrophie des subcutanen Zellgewebes, Faltenbildung an der Streckseite, dazu athletische Verdickung der Muskelbäuche. Während die Myxödematösen geringeres Längenwachsthum, späte Knochenkernentwickelung und lang verharrende Knorpelfugen aufwiesen, waren die Mikro-

---

[1] Periostale Aplasie mit Osteopsathyrosis unter dem Bilde der sogen. fötalen Rhachitis. Dissertation. München.

[2] Ueber sogen. fötale Rhachitis. Dissertation. Würzburg.

[3] Ueber sogen. fötale Rhachitis, Sitzungsberichte der physikalisch-medicinischen Gesellschaft. S. 80.

[4] Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1902. S. 744 u. Sitzungsberichte der Gesellschaft für Kinderheilkunde auf der 74. Versammlung der Naturforscher und Aerzte 1902.

Digitized by Google

melen charakterisirt durch das auf ein Minimum reducirte Längenwachstum der Röhrenknochen, ohne dass Knochenkernbildung und Epiphysenlinienverknöcherung verzögert war; eher ist eine Verfrühung zu constatiren. Die Myxödematösen bleiben zurück in der Sexualentwickelung, bei den Mikromelen ist sie normal. Die Schilddrüsentherapie ist recht wirksam bei Myxödematösen, ganz zwecklos bei Mikromelen.

Ein von mir[1] aus differential-diagnostischen Gründen beschriebener und abgebildeter Fall eines mikromelischen oder chondrodystrophischen Zwerges von 122,2 cm Körperlänge war 47 Jahre alt. Deutlich zeigte er das Missverhältniss des wohlentwickelten Stammes zu den kurzen, dicken und verkrümmten Extremitäten. Schädelumfang 61,5 cm. Körperlich ist er ganz kräftig, hat sich bisher selbständig durchs Leben geschlagen, kann 6 Stunden marschiren. Psychisch ist er ebenfalls leistungsfähig und lebhaft. Von Myxödem findet sich keine Spur; die Haut zeigt normale Behaarung, auch an den Pubes, und schwitzt. Wie er angiebt, ist seine sexuelle Potenz völlig erhalten.

Schliesslich hat Joachimsthal[2] mit Röntgen-Strahlen bei Mikromelen an der Stelle der Epiphysen auffallende, breite, helle Zonen, von einem dünnen Rand umgeben, nachweisen können.

Es erübrigt noch, auf die Fortschritte in der Erkenntnis des Cretinismus selbst kurz einzugehen. Als bekannt setzen wir die in der oben bereits gegebenen Definition eingeschlossene Eigenschaft des endemischen Cretinismus als einer Folgeerscheinung der Schilddrüsenstörung voraus. Zu beachten ist freilich, dass nicht wenig Schwachsinnige, auch ohne dass sie dem Cretinismus verfallen sind, eine Alteration der Schilddrüse, vor allem leichte Kropfentwickelung aufweisen können.

Die alte Ansicht von Ackermann aus dem Ende des 18. Jahrhunderts, dass der Cretinismus den höchsten Grad von Rhachitis darstelle, brauchen wir heute nicht mehr zu widerlegen. Schon die charakteristische makroskopische Eigenthümlichkeit der Rhachitis, die Extremitätenverkrümmung, zeigt sich bei ihrer angeblichen schlimmsten Entwickelung, dem Cretinismus, durchaus nicht.

Zu beachten ist nun hinsichtlich der Abgrenzung von der Chondrodystrophie noch ganz besonders, dass heutzutage auf Grund der an zweifellosen Fällen von Cretinen gewonnenen Erfahrungen eine Verzögerung der Skelettentwickelung und ein langdauerndes Verharren der Knorpelfugen als sicher gilt. Während das früher zum Nachweis nothwendige Leichenmaterial schwer zu beschaffen war, ist jetzt durch das Röntgen-Verfahren dieser Nachweis leicht und exact zu führen.

Schon das alte, im übrigen noch mannigfachen Irrthümern huldigende Büchlein von Josef und Karl Wenzel[3] berichtet doch in diesem Punkte ganz zutreffend: „Am beständigsten bemerkten wir, dass die Hirnschale von

---

[1] Weygandt, Der heutige Stand der Lehre vom Cretinismus. Halle 1904. S. 66.

[2] Ueber Zwergwuchs und verwandte Wachsthumsstörungen. Deutsche med. Wochenschrift. 1899.

[3] Ueber den Cretinismus, Studien in Salzburg. Wien 1802.

Digitized by Google

Cretinen und cretinenartigen Menschen sehr breit ist, auch sahen wir häufig, dass die Nähte bis in das höchste Alter vollkommen erhalten und durch eine Menge Zwischenbeine .... unterbrochen sind.

Niepce[1], Stahl und Bircher fanden, zum Theil schon vor Virchow, das Vorkommen offener Knorpelfugen.

Selbst das recht confuse Buch von Allara[2] sagt: „Nicht einmal die doch so verlockende Theorie Virchow's, die alle bei Cretinen vorkommenden Schädel- und Gesichtsanomalien von einem vorzeitigen Verwachsen der Sphenobasilarnaht ableitet, kann aufrecht erhalten werden. Lombroso hat 2 Fälle auf 10 verzeichnet, wo im vorgerückten Alter, bei einem 42jährigen und bei einem 48jährigen Individuum sich noch deutlich Spuren der intersuturalen Knorpel fanden."

Neben Fällen von Dolega, Hanau und Ziegler mit einer Verspätung in der Verknöcherung der Epiphysen konnte vor allem Langhans[3] mit dem reichen Cretinenmaterial der Schweiz aufwarten; beim Skelett eines 26jährigen Cretinen war die Synchondrosis sphenooccipitalis erhalten, das eines 32jährigen zeigte noch Fugenknorpelreste, das eines 51jährigen ergab dichtere Structur der Spongiosa an Stelle der Epiphysenscheibe als Rückstand einer verspäteten Verknöcherung und endlich liess noch das eines 60jährigen einen compacten Knochenbalken am oberen Rand des Femur erkennen. Langhans gelangte zu dem Schluss, dass bei keinem Cretinen die vorzeitige Verknöcherung irgend einer Knorpelfuge nachgewiesen sei; die knorpelig vorgebildeten Knochen wachsen sehr lange Zeit in die Länge, die Epiphysen bleiben niedrig, die Ossification schreitet sehr langsam vor, die Ossificationskerne in den Epiphysen treten sehr spät auf, die Epiphysenscheiben erhalten sich lange über den normalen Termin hinaus; Reste derselben sind noch im 45. Jahre nachzuweisen.

Hofmeister[4] und R. v. Wyss[5] führten den Nachweis mittelst des Röntgen-Verfahrens, dass die Epiphysenlinien noch lange Zeit, oft im 4. Jahrzehnte noch, bei klinisch einwandfreien Cretinen aus Württemberg und der Schweiz gesehen werden können.

Letzterer konnte 26 Fälle namhaft machen, darunter 14 aus eigener Beobachtung, 5 von Langhans, 3 von Kocher, je einen von Bircher und Marchand.

Vor $1^1/_2$ Jahren konnte ich an 3 fränkischen Cretinen denselben Nachweis führen.[6]

---

[1] Traité du goître et du crétinisme. Paris 1851/52.

[2] Der Cretinismus, seine Ursachen und seine Heilung. Uebersetzung von Merian. Leipzig 1894. S. 80.

[3] Anatomische Beiträge zur Kenntniss der Cretinen. Virchow's Archiv. CIL. 1897. S. 155.

[4] Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgen-Strahlen. I. Hamburg 1897/1898. S. 4.

[5] Beiträge zur Kenntniss der Entwickelung des Skelets von Cretinen und Cretinoiden. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgen-Strahlen. III. Hamburg 1899/1900. Heft 1—3.

[6] Weygandt, Zur Frage des Cretinismus. Sitzungsberichte der physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg. 1902.

Digitized by Google

In der psychiatrischen Klinik zu Würzburg befinden sich 4 Schädel von einwandfreien Cretinen, von denen ich, wie oben erwähnt, 2 auf der vorjährigen Sitzung des deutschen Vereins für Psychiatrie in Jena demonstrirte; 3 sind näher beschrieben in der angeführten Arbeit von Bayon, wo auch einer abgebildet ist. Alle weisen, obwohl der jüngste von einem 25jährigen stammt, noch ungemein weite Nahtfugen auf; nicht nur zeigen die Schädel von 25 und 31 Jahren die sphenobasilare Knorpelfuge deutlich, sondern auch bei dem eines 56jährigen Cretinen ist diese Synchondrose zum Theil erhalten, zum Theil zeigt sie leichte Knochenrauhigkeiten. Aber auch bei einem im Alter von 86 Jahren gestorbenen Cretinen erwiesen sich die Schädelnähte noch als gut erhalten und auffallend locker und klaffend. Es lässt sich hinzufügen, dass auch die Sammlung der Berliner Klinik den Schädel einer 22jähr. unterfränkischen Cretinen mit erhaltenen Nähten sammt Sphenooccipitalfuge besitzt; die grosse Fontanelle ist 6 cm lang und 4 cm breit; besonders fällt die weite Diastase der Hinterhauptschuppe von der Basis auf.

Eine Bestätigung dieser Befunde bei endemischem Cretinismus liefert der Nachweis, dass bei thyreodektomirten jungen Thieren die Epiphysenscheiben lange erhalten bleiben, wie Hofmeister bei jungen Kaninchen, v. Eiselsberg bei Schafen u. s. w. fand.

Nauwerk konnte bei der Leiche eines 28jährigen, dem mit 10 Jahren die Schilddrüse entfernt worden war, noch die Epiphysenscheibe im Humerus, oberen Femurkopf und Trochanter nachweisen.

Vor kurzem fand ich intra vitam dasselbe bei einem Strumiprivkachektischen von 26 Jahren, dem im 10. Lebensjahre die Schilddrüse entfernt worden war, mittelst des Röntgen-Verfahrens an Händen und Armen sowohl wie auch an Tibia und Fibula.

Wir haben somit zweifellos bei den Cretinen die Verknöcherung als gehemmt und verlangsamt anzusehen.

Drei ganz verschiedene Processe liegen somit vor: 1. die Rhachitis mit ihrer epiphysären Knorpelwucherung, 2. die Chondrodystrophie mit ihrer krankhaften epiphysären Knorpelveränderung bei gesteigerter Entwickelung des Periostalknochens und 3. den Cretinismus und die thyreopriven Processe mit ihrer einfachen Hemmung der Ossification des Periostes sowohl wie des Epiphysenknorpels.

Was ergiebt nun die neue Untersuchung des Virchow'schen neugeborenen Crétin, der nach der Hypothese von Kaufmann am wahrscheinlichsten der 2. Gruppe zuweisbar erscheint?

Ehe wir darauf antworten, sei noch ein weiteres Argument gegen die Annahme, dass den Hirnveränderungen nur secundäre Bedeutung gegenüber den Schädelveränderungen zukomme, hier kurz angeführt, das uns während der letzten 14 Jahre die Lehre von der Idiotie geliefert hat. Seit der Kenntniss von Myxödem und Cachexia strumipriva wurde die Abgrenzung des thyreogenen Cretinismus von der Idiotie unabweisbar, die auf mannigfachen Ursachen, Hirnentwickelungshemmungen, frühzeitiger Encephalitis, Hydrocephalie, Por-

Digitized by Google

encephalie u. s. w. vor oder bald nach der Geburt u. a. beruht und mit dem Cretinismus und infantilen Myxödem nur das gemeinsam hat, dass die geistige Entwickelung abgeschnitten ist und auf der Stufe des neugeborenen oder ganz jungen Kindes stehen bleibt.

Mit einem grösseren Anschein von Recht, als bei den Cretinen, die eher makrocephal sind und, wie wir jetzt wissen, eine Hemmung der Nahtverknöcherung zeigen, konnte man bei den mikrocephalen Idioten vermuthen, dass die Kleinheit des Hirns durch das gehemmte Wachsthum des Schädels bedingt sei.

Zunächst hatte LANE[1] 1888 bei Idiotie den Schädel geöffnet.

LANNELONGUE[2], der zu Unrecht als der Schöpfer dieses Verfahrens gilt, hat 1890 mit besonderer Begeisterung die Kraniektomie für Idioten vorgeschlagen und berichtete alsbald über 25 derart behandelte Fälle. Chirurgen nahmen die Methode auf, Psychiater wandten sich mit guten Gründen gegen die Voraussetzungen des Verfahrens. Es hiesse offene Thüren einrennen, wollten wir die Einzelheiten der Gründe und Gegengründe hier wieder erörtern, da heutzutage — abgesehen von der Stimme in PENTZOLD und STINTZINGS Handbuch — Niemand mehr für das Verfahren eintritt.

Hingewiesen sei nur, dass zunächst eine Reihe von meist ausländischen Chirurgen[3] das Verfahren erprobten und zum Theil empfahlen, ja von KEEN[4] war sogar der geradezu antiärztliche Standpunkt vertreten worden: wenn es auch nicht möglich sei, solchen Kindern zu helfen, so sei der Tod für sie doch mehr werth als eine so elende Existenz!

In Deutschland glaubte MITTMANN[5] 1895 noch die Operation in gewissem Grade befürworten zu können.

Dem gegenüber wiesen Irrenärzte darauf hin, dass die Schädelkleinheit nicht Ursache, sondern Folge der Hirnkleinheit sei und dass gerade bei Mikrocephalen eine frühzeitige Nahtverknöcherung überhaupt so gut wie gar nicht vorkommt.

BOURNEVILLE[6] fand unter 350 Idiotenschädeln keine vollständige Synostose, später unter 470 nur 6 partielle frühzeitige Verknöcherungen; über ähnliche Befunde berichtet MORSELLI.[7]

PILCZ[8] wies in einer eingehenden Arbeit an der Hand von 203 Fällen

---

[1] The med. Journ. 9./I. 1892. S. 49.

[2] Vortrag auf dem französischen Chirurgencongress 1891: „De la craniectomie chez les microcéphales.

[3] WIETH, Medical record. 24./II. 1891. — JOSEPH RANSOHOFF, The med. news. LVIII. 13./VI. 1891. — CLINTOCK. Journ. of Nervous and Mental Diseases. X. 1891. — AGNEW HAYES, University med. magazine. X. 1891.

[4] Medical news. 29./XI. 1891 u. American Journ. of Med. sciences. V. 1901.

[5] Hat die Kranicktomie bei Mikrocephalie ihre Berechtigung? Dissertation. Würzburg.

[7] Gazetta degli ospedali. 1893. S. 102.

[6] Du traitement chirurgical de l'idiotie. Archive de neurologie. XXIV. 1892. S. 330.

[8] Ein weiterer Beitrag zur Lehre von der Mikrocephalie nebst zusammenfassendem Bericht über die Erfolge der Kraniektomie bei Mikrocephalie. Jahrbücher f. Psychiatrie u. Neurologie. XVIII. Leipzig-Wien 1899. S. 526.

Digitized by Google

nach, dass die seltenen vermeintlichen Besserungen nach der Operation sich nur auf vereinzelte, rein nervöse Symptome, epileptoide Attacken, Spasmen, Hemiparesen, Nystagmus beziehen, im übrigen aber ausschliesslich der intensiveren klinischen Pflege der vielfach verwahrlosten Mikrocephalen ein geordneteres Verhalten zu danken ist.

Auch von chirurgischer Seite wurde die Zwecklosigkeit des Verfahrens schliesslich zugegeben. So stellte Czerny[1] 1899 in Heidelberg einen Fall vor, der 4 Jahre nach der Kraniektomie noch das gleiche, schwer idiotische Bild darbot wie vorher. Löwenstein[2] hat eingehender über diesen typischen Fall berichtet, von dem ich an anderer Stelle eine Abbildung gegeben habe.[3]

(Schluss folgt.)

II. Referate.

Anatomie.

1) **Zur vergleichenden Anatomie der Pyramidenbahn,** von Kurt Goldstein. (Anatom. Anzeiger. 1904. S. 451.)

Um die Lage der Pyramidenbahn bei gewissen Thieren in den Hintersträngen zu zeigen, wurden (bei Ratten und Eichhörnchen) Theile einer Hemisphäre entfernt und gezeigt, dass Fasern, die bis zur Medulla oblongata den Pyramidenfasern der Menschen gleich verlaufen, von da die ventralen Partien verlassen und nach der Kreuzung — fast senkrecht zur Längsaxe — dorsalwärts steigen. Abwärts verlaufen diese Fasern in den Hintersträngen in der cornucomissuralen Zone bis ins Lendenmark. Wallenberg fand ähnliches beim Meerschweinchen. (Ref. hat bei weissen Mäusen gleichfalls nach Marchi ein solches corticospinales Hinterstrangssystem beobachtet.) Otto Marburg (Wien).

Physiologie.

2) **Experimentelle Untersuchungen über die Ursprünge des N. hypoglossus und seines absteigenden Astes,** von Kosaka und Jagita. (Jahrbücher f. Psychiatrie. 1903. S. 150.)

Die nach Ausreissung des N. hypoglossus in seinem Endkerne auftretende Chromatolyse hängt, wie dies van Gehuchten schon hervorhob, ab von dem Grade der Beschädigung (direct proportional) und dem Widerstande der Neurone (umgekehrt proportional). Darnach wirkt die Ausreissung stärker als Durchschneidung und diese wiederum intensiver, je centraler sie vorgenommen wurde. Es findet sich nun, dass bei Kaninchen, aber auch Hunden und Katzen die Reaction im Kerne schon nach 4—5 Tagen auftritt und ungefähr nach 2 Wochen den Höhepunkt erreicht, was bei Vögeln, insbesondere Enten, nicht der Fall ist, indem hier die Reaction etwas später eintritt und früher abklingt. Es scheint somit den Neuronen verschiedener Thierclassen eine verschiedene Widerstandskraft inne-

[1] Münchener med. Wochenschr. 1899. S. 267.

[2] Ueber mikrocephalische Idiotie und chirurgische Behandlung nach Lannelongue. Beiträge zur klinischen Chirurgie. XXVI. 1900.

[3] Weygandt, Die Behandlung idiotischer und imbeciller Kinder in ärztlicher und pädagogischer Beziehung. S. 32. Würzburg 1900.

Digitized by Google

zuwohnen, und selbst bei den Vertretern einer Thierspecies dürften individuelle Varianten aufzufinden sein.

Es folgen dann einige Bemerkungen über den normalen Hypoglossuskern der Vögel, der einerseits ventral bezw. medioventral vom Vaguskern gelegen ist, andererseits nichts mit der Vorderhornfortsetzung zu thun hat. Sowohl bei Vögeln als bei Säugethieren ist der Kern nur für den Nerven derselben Seite bestimmt und hat keinerlei Beziehungen zu anderen Nerven (Vagus). Der Roller'sche Kern, der Kern von Duval-Koch, die von Staderini und Misslawski stehen in keinem Zusammenhange mit dem N. hypoglossus.

Bezüglich des Ursprunges des Ramus descendeus hypoglossi ist ermittelt, dass er beim Affen nur aus dem Vorderhorn bezw. dessen Rest entspringt, beim Hunde jedoch auch aus dem Hypoglossuskerne (dorsolaterale Ecke, spinales Drittel — vgl. auch Parhon und Goldstein); während der dem Descendens entsprechende Ramus laryngeus der Vögel vorwiegend aus dem Hypoglossuskerne stammt, der Ramus laryngolingualis dagegen, der dem N. hypoglossus der Säuger gleichkommt, nur in den obersten Partien des Kernes repräsentirt erscheint.

Schliesslich wird noch durch isolirte Entfernung der Zungenmuskeln und partielle Entfernung der Zunge selbst der Beweis zu erbringen versucht, dass im Hypoglossuskerne einzelne nicht scharf begrenzte Abtheilungen bestehen, die einzelnen Muskeln entsprechen, ein Factum, das Parhon und Goldstein's Befunde bestätigt. Otto Marburg (Wien).

---

3) Noch einmal die Lage des Centrums der Macula lutea im menschlichen Gehirn, von L. Laqueur. (Virchow's Archiv. CLXXV. Heft 3.)

Verf. ist mit Henschen der Ansicht, dass bei Lösung der Frage nur eine combinirte klinisch-anatomische Forschung zum Ziele führen kann. Verf. meint aber, dass die Frage bereits dahin entschieden ist, dass das Centrum im hintersten Theile der Fissura calcarina gelegen ist. Gegen Verf.'s Fall (enorme Einengung des Gesichtsfeldes mit normaler Sehfunction der Macula lutea; Section: scharf umschriebene erhaltene Insel in der Rinde des hintersten Theiles der linken Fissura calcarina) hat Henschen angeführt, dass aus der Arbeit nicht hervorginge, ob die erhaltene Rindenpartie mikroskopisch normal war und ob die leitende Marksubstanz völlig unverändert war. Verf. sagt, dass seine Beschreibung und Abbildung dies vollständig klar stellten.

Gegen Verf.'s Ansicht hat ferner H. besonders einen Fall (Küstermann) angeführt, in welchem trotz fast völliger Erblindung der hinterste Teil der Fissura calcarina erhalten war. Dagegen wird angeführt, dass bei dem Zustande des Pat. (fast dement) eine genaue Untersuchung der Sehschärfe nicht möglich war.

Verf. führt nun noch einen neuen Fall (Christiansen) an: Vor dem Tode vollkommen centrale Sehschärfe. Post mortem vollständige Zerstörung der von H. als Endstation der Maculafasern angesehenen Partien (vorderer Theil der Fissura calcarina).

Gegen die von Bernheimer und Monakow vertretene Anschauung, dass es überhaupt keine inselförmige Vertretung der Macula im Gehirn giebt, wendet Verf. ein, dass dann in dem intacten Rindentheile auch zahlreiche Peripheriefasern gesund und leitungsfähig geblieben sein müssten. Die Patienten müssten also in den einzelnen Theilen des peripherischen Gesichtsfeldes zum mindesten Lichtempfindung gezeigt haben. Arthur Schlesinger (Berlin).

Digitized by Google

Pathologische Anatomie.

4) **Zur Kenntniss des Plexus chorioideus lateralis bei Geisteskranken**, von Alexander Pilcz. (Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1903. S. 190.)

An einem umfangreicheren Material acuter und chronischer Psychosen, darunter 13 Fälle von progressiver Paralyse, 3 Delirium acutum, 2 Delirium tremens und anderen Einzelfällen wurden die Lateralplexus nach Marchi, van Gieson und mit Hämatoxylin gefärbt. Das Resultat waren eine Reihe von Veränderungen, die jedoch noch zu keinem abschliessenden Urtheile berechtigen. So fanden sich feinkörnige, fädige Auflagerungen, die auf grösseren Gehalt der Ventrikelflüssigkeit an durch Härtungsmethoden gerinnbaren Substanzen schliessen lassen; die Epithelien zeigten unscharfe, zackige Contouren und schlechte Tinction, daneben Quellungserscheinungen, deren arteficielle Natur zurückgewiesen wird, und welche der Zelle den Charakter von Riesenepithelien verleihen. Ein eigenthümliches Pigment in den Gefässen ist nicht identisch mit dem an der Adventitia, wie es Obersteiner beschreibt, sondern scheint etwas Selbständiges zu sein. Schliesslich wären noch die circumskripten Sklerosen Imamuras, daneben auch diffuse und vasculäre Veränderungen hervorzuheben, sowie kleinzellige Infiltration. Ein gesetzmässiges Auftreten dieser Erscheinungen lässt sich nur insofern constatiren, als die fädige Masse acuteren Processen zukommt, und als in der Pathogenese der Riesenepithelien toxische Einwirkung eine Rolle zu spielen scheint, was ja gleichfalls für die acuten Psychosen heranzuziehen ist.

Die kleinzellige Infiltration dagegen — sie findet sich vorwiegend bei der Paralyse — steht mit den Befunden an den Meningen bei dieser Krankheit in innigem Zusammenhange. Otto Marburg (Wien).

Pathologie des Nervensystems.

5) **Le tic de l'ours chez le cheval**, par Chomel et Rudler. (Recueil de méd. vét. 1903. S. 449.)

Die Verff. versuchen in einer grösseren Arbeit eine Analyse der Pathogenese des Webern der Pferde. Nach diesen stark im Geiste Charcot's gehaltenen Auseinandersetzungen ist der Tic de l'ours, wie die Franzosen dieses Vitium animi nennen, eine psychomotorische Störung, die dem auf Nachahmung beruhenden Tic des Menschen zu vergleichen wäre. Dass psychische Anomalieen beim Pferde existiren können, ist keine leere Annahme. Es besitzt eine Hirnrinde, psychomotorische Centren, Willen, Coordination; es kann wiederholen, nachahmen, Gewohnheiten annehmen, hat Capricen, es hat ein Bewusstsein und damit die Möglichkeit von Psychosen.

Webernde Pferde führen im Stande der Ruhe mit dem Vordertheile des Körpers wiegende rythmische Bewegungen aus, ähnlich denjenigen, die man bei in Käfigen gehaltenen wilden Thieren — namentlich bei Bären — sieht. Der Hals wird gebeugt oder gestreckt, die Vorderbeine gespreizt gehalten; es erfolgt zuweilen ein alternirendes Heben des entlasteten Beines wie zu einem Tanzschritt, in anderen Fällen werden die Hufe nicht von der Stelle gerührt. Das Balancement kann den ganzen Rumpf bis zum Schweife betreffen und wird gewöhnlich unterbrochen durch den Fressact, das Wiehern, Anspruchnahme der Aufmerksamkeit, überhaupt durch von aussen kommende Reize. Der Tic kommt bei Pferden aller Gebrauchsarten vor; in vielen Fällen zeigen webernde Thiere struppirte Hinterextremitäten, jedoch nicht immer.

Die psychischen Veränderungen sind, wie die Autoren zugeben müssen, beim Pferde mit seiner geringen Intelligenz, seinen tiefstehenden Willens- und Be-

Digitized by Google

wusstseinsacten schwer zu umgrenzen. Nichtsdestoweniger ist ihre Existenz ausser Frage.

Webernde Pferde sind gewöhnlich erregbar, nervös, scheu, schreckhaft, kolerisch, ungeduldig — „präsentiren eine gewisse Manifestation impulsiver Handlungen, eine Ungleichmässigkeit des Willens" — und sind gegenüber gewissen Eindrücken ungemein empfindlich; alle von den Verff. untersuchten Tiker bewiesen einen speciellen Zustand der Psyche, der in vieler Hinsicht Analogieen mit den von Meige und Feindel beschriebenen menschlichen Tikern aufweist.

Die Reflexerregbarkeit ist wesentlich alterirt. Der Lendenreflex, der als ein sicheres Unterscheidungszeichen für den gesunden und kranken Organismus gilt (wohl nicht richtig) zeigt bei Webern verschiedene Variationen, gewöhnlich ist er gesteigert.

Das „Dynamomètre Caudale" — manuelles Prüfen des Widerstandes beim passiven Emporheben des Schwanzes an seinen Haaren — ergiebt meist eine Abschwächung der Muskelkraft; der Schwanzreflex (gemeint ist die mechanische Erregbarkeit der Schwanzmuskeln) fehlt. Die Hautempfindlichkeit gegen Nadelstiche ist beträchtlich gesteigert, der Nackenreflex (Hin- und Herbewegen der Ohren beim Kneifen des Nackens) ist normal, ebenso der Fuss- und Pupillarreflex.

Der Tic de l'ours ist von körperlichen Stigmata begleitet, die sich im Wesentlichen in Asymmetrieen des Rumpfes und des Schädels ausdrücken, wie Verkürzung einer Kopfseite, Abweichen der Nasenspitze nach einer Seite, Ungleichheit der Schultern u. a. m.

Das Webern entsteht durch Nachahmung. In ihr ist der einzige ernst zu nehmende ätiologische Factor zu erblicken. Die Thiere lernen diese Untugend von einander. Da jede Imitation einen Willensact zur Voraussetzung hat — un acte corticale — so ist die Classificirung des Vitiums als Psychose gegeben. Die nothwendige Theilnahme der Hirnrinde stempelt ihre Bewegungen zum echten Tic. Er tritt in unregelmässigen Zeiträumen auf; sie verstärken sich bei gewissen Erregungseinflüssen und cessiren bei Ablenkung der Aufmerksamkeit auf die Vorgänge der Umgebung. Sie kehren ganz zufällig wieder und sind nicht schmerzhaft. Seine charakteristischen Erscheinungen sind anfänglich reine Willensacte; später werden sie habituell und automatisch. Dexler (Prag).

---

6) Ueber die Häufigkeit und klinische Bedeutung der Pupillendifferenz nebst einigen speciellen Bemerkungen über die sogen. „springende Mydriasis", von Ossian Schauman. (Zeitschr. f. klin. Medicin. XLIX. S. 61.)

Verf. fand bei 1186 poliklinisch beobachteten Patienten, welche mit den verschiedensten Leiden (ausgenommen organische Nervenleiden) behaftet waren, in 331 Fällen oder 27,9% Pupillenungleichheit und bei 723 klinisch behandelten Patienten in 273 Fällen, oder 37,8%. Verf. stellt folgende Formen auf, in denen Pupillendifferenz vorkommt. 1. Solche, in welchen ein organisches Leiden im Auge, im Nervensysteme oder anderswo durch Betheiligung der Irismusculatur oder ihres Nervenapparates per se, also unabhängig von einem etwa vorhandenen constitutionellen Momente die Pupillenungleichheit hervorruft (symptomatische Pupillenungleichheit). Diese Form der Pupillenungleichheit ist in vielen Fällen mit Pupillenstarre verbunden. 2. Solche, in welchen die Pupillendifferenz ausschliesslich oder hauptsächlich durch gewisse constitutionelle Eigenthümlichkeiten bedingt ist (constitutionelle Pupillenungleichheit). Diese Form ist nur in Ausnahmefällen von Lichtstarre begleitet. Die constitutionelle Pupillendifferenz kann ihrerseits wieder zweierlei Art sein. Es kann sich handeln a) um eine anatomische Anomalie, die darin besteht, dass entweder die Musculatur oder der Nervenapparat der Iris, oder sowohl die Musculatur als der Nervenapparat dieses

Digitized by Google

Organes auf den beiden Augen verschieden stark entwickelt ist. Diese Form, wo die Ungleichheit selbstredend continuirlich ist, deckt sich mit der sogen. congenitalen Pupillendifferenz und b) um eine nicht anatomische Anomalie, d. h. entweder um eine allgemeine Neurose oder lediglich um eine Differenz in der Irritabilität der Irisnerven der beiden Augen, also um eine functionelle Störung.

Was die Erscheinung der „springenden Pupillen" anbetrifft, so konnte Verf. dieselbe in 11 Fällen constatiren. In 7 dieser Fälle bestand eine ausgesprochene Neurose, und in den anderen 4 Fällen waren unzweideutige Zeichen einer grossen Labilität des Nervensystems vorhanden. Verf. zieht aus den Ergebnissen den Schluss, dass die Bedeutung der Pupillenungleichheit für die specielle Diagnostik sehr geringfügig ist, sie stelle eventuell aber ein Merkmal einer constitutionellen Minderwerthigkeit dar, ebenso ist Verf. der Ansicht, dass die Erscheinung der springenden Mydriasis an sich keine besonders ernsthaften Befürchtungen wachrufen darf. Jacobsohn (Berlin).

---

7) **Ueber Pupillenstarre bei hereditärer Syphilis,** von Dr. Rudolf Finkelnburg, Privatdocent und Assistenzarzt an d. med. Klinik in Bonn. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIII. 1903.)

I. 9jähriger, früher gesunder Knabe, dessen Vater an Syphilis und Tabes gelitten und dessen Mutter vielfach abortirt hatte. Seit 1 Jahre zeitweise auftretende Schmerzen in der rechten Bauchhälfte, Durchfälle und Mattigkeit. Es findet sich erhebliche Vergrösserung der Leber, Pupillendifferenz, rechte Pupille reagirt nur gering auf Licht und nur wenig bei Convergenz, linke Pupille erweitert sich nur langsam. Augenhintergrund und Sehnenphänomene normal. Urin eiweisshaltig, doch verringert sich der Eiweissgehalt unter Darreichung von Jodkali.

II. 10jähriges Mädchen, das körperlich und geistig zurückgeblieben, die Mutter leidet an progressiver Paralyse, der Vater war früher luetisch und lässt Symptome von beginnender Tabes erkennen. Mit 5 Jahren leichter Fall auf den Hinterkopf, seitdem mit Erbrechen verbundene Anfälle von Kopfschmerz. An den oberen und unteren Schneidezähnen concave Ausbuchtungen, auf den linken Nasenrücken kleinpapulöses Syphilid. Linke Pupille > r., beide Pupillen lichtstarr, Convergenz-Accommodationsreaction fehlt links, Erweiterung der rechten Pupille auffallend langsam und träge. Augenhintergrund normal, Kniephänomen erhalten, kein Babinski, keine Sensibilitätsstörungen. Leichtes Zittern der rechten Hand, auch in der Ruhelage.

In beiden Beobachtungen bildeten die Pupillenveränderungen das wichtigste Symptom der offenbar hereditären Lues und zwar bestand das eine Mal deutliche Trägheit der sonst normalen Pupille, während in dem anderen Falle dieselbe lichtstarr war. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

8) **Ein Fall von Meningoencephalitis heredo-syphilitica bei einem Säuglinge unter dem Bilde des Hydrocephalus externus,** von Dr. G. Tugendreich. (Jahrb. f. Kinderheilk. VIII. Heft 2.)

Der Begriff des Hydrocephalus externus ist ein Sammelname, der verschiedene mit Exsudation an der Gehirnoberfläche einhergehende Processe umfasst und dessen Streichung aus der Nomenclatur von hervorragender Seite (Heubner) befürwortet wird. Bei Sichtung des Materials wird man Fälle mit einer transsudativen Flüssigkeit von solchen mit entzündlichem Exsudat zu scheiden suchen (wozu auch die chemische Beschaffenheit der Flüssigkeit Anhaltspunkte ergiebt) und eine grosse Reihe von Fällen äusseren Hydrocephalus in die Gruppen der Lepto- und Pachymeningitis einreihen können. Verf. hat folgenden hierhergehörigen Fall beobachtet: Ein von luetischen Eltern stammendes Kind erkrankte im Alter von

Digitized by Google

1 Monat an Nystagmus, dem sich später Fieber, Cyanose, Tachykardie, Dyspnoe, Bewusstseinsstörung, Zuckungen in den Lidern, im weiteren Verlaufe Vorwölbung der Fontanellen und hydrocephalische Kopfform anschlossen. Es blieben schliesslich Hydrocephalus, Nystagmus, Fehlen eines jeden Zeichens erwachender Intelligenz, als hervorstechendste Symptome zurück. Das Kind starb mit 6 Monaten an Capillarbronchitis. Die Autopsie ergab die Anwesenheit klarer, gelber Flüssigkeit im Schädelinnern, sowie ein reichliches Oedem in den Piamaschen an der Convexität des Gehirns. In der 3. linken Stirnwindung befand sich ein mit Blutungen durchsetzter encephalitischer Herd. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte das Vorhandensein einer Meningoencephalitis der Convexität und deckte zahlreiche histologische Veränderungen, so auch das Vorhandensein endarteriitischer Processe in den Rindengefässen auf. Wäre das Kind am Leben geblieben, so hätte sich später vermuthlich das anatomische Bild eines „Hydrocephalus externus" ergeben, dessen Deutung Schwierigkeiten gemacht hätte. Zappert (Wien).

---

9) **Ein Fall von Sehstörung im Beginn des secundären Syphilisstadiums**, von Grosglik. (Czasopismo lekarskie. 1902. S. 372. [Polnisch.])

Ulcus durum 2 Monate nach dem Coitus. $2^1/_3$ Monate nach dem Ulcus Hautausschlag und nach weiteren 4 Tagen Schmerzen im linken Auge und am nächsten Tage Abschwächung daselbst im unteren Theil des Gesichtsfeldes. In den folgenden 3 Tagen weitere Abschwächung des Sehvermögens links und ophthalmoskopisch liess sich Neuritis optica specifica acuta feststellen.

Edward Flatau (Warschau).

---

10) **Zur Kenntniss der Hirnlues und über die Zwischenhirn-Olivenbahn, sowie Bemerkungen über den frontalen Antheil des Brückengraues, über das Monakow'sche Bündel und die Pyramidenbahn**, von Dr. M. Probst. (Jahrb. f. Psych. u. Neurol. XXIII. 1903. S. 351.)

Eine 64 Jahre alte Patientin kommt mit paralyse-ähnlichen Symptomen (Intelligenzdefecte, Stimmungswechsel, enge, träge reagirende Pupillen, Sprachstörungen, Bewegungsunruhe) zur Aufnahme. Sie ist anfänglich dement, wird vorübergehend delirant, später unter Hinzutritt einer linksseitigen Extremitäten- und rechtsseitigen Oculomotoriuslähmung auffallend ruhig und stirbt unter Schluckstörungen, Tachycardie, Dyspnoë. Potus reichlich, Lues: Defect im Gaumen; maculo-papulöses Syphilid zu beiden Seiten der Nase.

Die Obduction ergab neben einer Lebercirrhose und Verwachsungen des Gehirns, eine grosse Erweichung im Balken (Arteria corpor. callosi), Fornix, weiters in der Markmasse kleine Herde um veränderte Gefässe, die überdies vermehrt (?) waren. Diffuse Degeneration der Zellen der Rinde sowie Schwund derselben; kleine Herde im hinteren Thalamusabschnitt sowie im rothen Kern.

Verf. schloss bei der Diagnose Paralyse, senile Demenz, atheromatöse Geistesstörung, Stirnhirntumor aus und diagnosticirte hauptsächlich wegen des Hinzutretens von Herdsymptomen und der anamnestischen Angaben Hirnlues. Doch ergab die genauere Untersuchung nichts für Lues specifisches. Es ist für diese Diagnose nur „das klinische wie anatomische Gesammtbild ausschlaggebend".

Was die secundären Degenerationen anlangt, so wird der Tractus thalamo-olivaris, die centrale Haubenbahn in ihrem bekannten Verlauf beschrieben und bemerkt, dass dieselbe höchstwahrscheinlich Fasern aus dem rothen Kern beziehe. Es ist sonderbar, dass Verf., indem er die Bedeutung dieses Systems als motorische Bahn, ihre Stellung im Bewegungsmechanismus erörtert, die Arbeit von v. Halban-Infeld (Herd im rothen Kern) entgehen konnte, die im wesent-

Digitized by Google

lichen ähnliches behaupten, während er eine Arbeit Obersteiner's, die in dem gleichen Heft wie die erstgenannte erschienen ist, nur deshalb citirt, weil dem Autor eine an sich bedeutungslose Notiz des Verf.'s entgangen ist. Zudem hätte er in demselben Heft auch Aufschlüsse über die Faserung in der Umgebung der Olive (Helweg's Bündel) gefunden.

Des Weiteren bestätigt Verf. eine unter anderen auch von Dejerine vor langem aufgestellte Anschauung, dass die cerebro-cerebellare Bahn verschiedene Theile habe, von denen einer über den Thalamus zur Olive und von da zum Kleinhirn gehe — correspondirend mit dem Bindearm.

Die Ueberschätzung des Tractus rubro-spinalis, des Monakow'schen Bündels, für die Motilität der Thiere, tritt auch hier hervor, trotz der Bedenken, die Monakow selbst dagegen erhebt. Was Verf. für die Bezeichnung des rubro-spinalen Systems als Monakow'sches Bündel ins Feld führt, ist gegenüber der Thatsache, dass Monakow durch eine zufällige Nebenverletzung das Bündel fand und irrthümlich als Theil der lateralen Schleife auffasste, wohl hinfällig. Der Name Monakow ist mit der Gehirnforschung so eng verknüpft, dass es einer solchen Bezeichnung nicht bedarf, um ihn zu ehren.

Weiters ist die Pyramidenschleife degenerirt, d. h. jene Pyramidenfasern, die mit der medialen Schleife in die Brücke zu den Hirnnervenkernen verlaufen. Ich kann trotz der gegentheiligen Ansicht des Autors in diesen Fasern keinen Unterschied gegenüber Schlesinger's lateralen, pontinen Bündeln, bezw. den von Hoche beschriebenen hospitirenden Bündeln der Pyramide in der Schleife erblicken.

Otto Marburg (Wien).

---

11) **Ueber das früheste Symptom der Hirnsyphilis,** von Pisarzewski. (Crasopismo lekarskie. 1902. S. 29. [Polnisch.])

Verf. berichtet über 2 Fälle von Hirnsyphilis, in welchen als eins der frühesten Symptome die kettenartige Verdickung der Temporalarterie zu constatiren war. Dieses Symptom trat, wie dies auch Tschisch hervorgehoben hat, besonders in der linken Temporalarterie, und zwar an der Grenze mit der behaarten Kopfhaut auf.

Edward Flatau (Warschau).

---

12) **Contributo allo studio della sifilide cerebrale maligna e precoce,** per Luigi Panichi. (Rivista sperim. di Freniatria. XXVIII. Fasc. 4.)

Verf. beschreibt einen Fall schnell zu Tode führender Gehirnsyphilis, die abgesehen vom Verlaufe durch die Localisation und die Art der syphilitischen Krankheitsherde, ferner durch die diagnostischen Schwierigkeiten, die er intra vitam bot, bemerkenswerth erscheint.

Ein 27jähriger, sonst gesunder Mann, Potator, tritt 2 Jahre, nachdem er sich luetisch inficirt und eine streng durchgeführte antiluetische Kur hinter sich hat, mit Gehirnsymptomen in die Klinik ein. Die Untersuchung ergiebt: Kopfschmerz, Trübung des Sensoriums, spastische linksseitige Hemiplegie, linksseitige Hemianästhesie für alle Reizqualitäten, Drehung des Kopfes und der Augen nach rechts, rechtsseitige Hemianopsie. Nach einigen Wochen Exitus. Die Section ergiebt: Aneurysma dissecans des 2. Astes der rechten Arter. fossae Sylvii, zum Theil perforirt, ein kleineres Aneurysma des 4. Astes der gleichnamigen linken Arterie; Erweichungen im Gebiete der rechten Inselwindungen, ein hämorrhagischer Herd von Taubeneigrösse im hinteren Glied der Capsula interna, der den Thalamus comprimirt und Theile des Centrum ovale im Gebiete des Gyrus marginalis und angularis zerstört hat. — Auf den Herzklappen einige bindegewebige und thrombotische Vegetationen ohne kalkige Auflagerungen. Die Untersuchung der befallenen Gefässe zeigte endo- und mesoarteriitische Processe. — Die Bildung eines

Digitized by Google

embolischen Aneurysmas (Ponfick) konnte ausgeschlossen werden. Es handelte sich um eine rapide — $1^1/_2$ Jahre nach der Infection — Entwickelung von fast symmetrisch auf beiden Seiten des Cortex vertheilten Aneurysmen auf syphilitischer Basis, ferner um eine Blutung aus miliaren Aneurysmen der kleineren Basisarterien. — Aus den Symptomen war nur der Verdacht auf eine Embolie der rechten Arteria fossae Sylvii und auf eine Blutung im hinteren Gebiete der inneren Kapsel gerechtfertigt, die Processe an der Insel, sowie das Aneurysma der linken Seite konnten nicht diagnosticirt werden.

Im Anschluss theilt Verf. die Geschichte eines zweiten Falles mit, der bereits 12 Tage nach erfolgter Infection Facialis- und Hypoglossuslähmung zeigte und in wenigen Monaten mit manifesten Gehirnsymptomen zum Exitus kam.

Merzbacher (Freiburg i/Br.).

---

13) **Pseudoparalysis luetica (Maladie de Parrot),** von Malinowski. (Gazeta lekarska. 1902. Nr. 32. [Polnisch.])

Die Krankheit besteht in einer Knochenentzündung bei luetischen Neugeborenen und äussert sich in Extremitätenlähmung, Verdickung und Schmerzhaftigkeit der Epiphysen. Gewöhnlich wird eine Extremität oder beide symmetrisch befallen und nur selten geht die Krankheit auf sämmtliche 4 Extremitäten über. Die Nerven und Muskeln zeigen normale Erregbarkeit. Der Fall selbst betraf ein 2monatl. Mädchen, bei welchem die beiden oberen Extremitäten schlaff herunterfielen. Geringe Beugebewegungen im rechten Ellenbogen, dagegen absolute Lähmung im linken Ellenbogengelenk und in den beiden Handgelenken. Fingerbewegungen ziemlich frei. In den Beinen völlige Lähmung in den Hüft-, Knie- und Fussgelenken (Beugezustand in diesen Gelenken). Widerstand bei passiven Bewegungen. Verdickung der Epiphysen in sämmtlichen unbeweglichen Gelenken, welche gleichzeitig druckempfindlich erscheinen. Augen- und Gesichtsmuskeln ungestört. Mutter kurz vor der Geburt des Kindes luetisch inficirt. Nach specifischer Behandlung rasche Besserung. Bewegungen zunächst in den oberen, dann in den unteren Extremitäten, Schwund der Knochenverdickung. Nach vierwöchentlicher Behandlung active Beugebewegungen in sämmtlichen Gelenken. Verf. meint, dass bei der Parrot'schen Krankheit die Schmerzhaftigkeit des geschwollenen Periosts die Hauptrolle spielt, denn dieselbe führt reflectorisch zur Vermeidung der Bewegungen, d. h. zur Pseudoparalyse.

Edward Flatau (Warschau).

---

14) **Ein Beitrag zur Chirurgie der Hirnsyphilis und zur Differentialdiagnose der Jackson'schen Epilepsie,** von Bregman und Oderfeld. (Przeglad lekarski. 1902. Nr. 37. [Polnisch.])

Der 34jährige Mann leidet seit einem Jahre an Kopfschmerzen in der Stirngegend und in der rechten Parietotemporalgegend. In der Nacht Zunahme der Kopfschmerzen. (Vor 15 Jahren Lues.) Deutliche Druckempfindlichkeit in der Grenzgegend zwischen Parietal- und Temporalgegend rechts. Diese Stelle liegt 4—5 cm oberhalb der Ohren und ist etwas erhöht. Pupillenreaction erhalten. Stauungspapille beiderseits. Parese des linken N. facialis. Linke Hand abgeschwächt. Patellarreflexe erhöht. Sensibilität ungestört. Specifische Behandlung. Besserung. Nach $^1/_2$ Jahre erster epileptischer Anfall von Jackson'schem Typus (Parästhesieen und Schmerzen in der Zunge und im Munde links und in der linken oberen Extremität, dann Krämpfe in der linken Gesichtshälfte und wiederum Parästhesieen. Alles dies bei erhaltenem Bewusstsein). Auch jetzt fand man eine Erhöhung in den oben bezeichneten Gebieten mit Parese des linken Facialis und der linken oberen Extremität. Besserung unter specifischer

Digitized by Google

Behandlung. Es wurde ein Syphilom auf der Oberfläche der rechten Hemisphäre diagnosticirt, und zwar von der Gegend des Facialiscentrums ausgehend. Es wurde eine Operation in der Roland'schen Gegend ausgeführt, man fand aber keinen Tumor. Tod 3 Tage nach der Operation. Die Section ergab im rechten Frontallappen zwei Gummata (das eine begann am Frontalpol, zog entlang der Medianborte der Hemisphäre und endete etwa 3 cm nach vorn von den Centralwindungen, das zweite lag an der Grenze zwischen der 2. und 3. Stirnwindung und erreichte fast die Trepanationsöffnung). Verf. betont die Schwierigkeiten der Localdiagnose in diesem Falle. Für die Localisation im Stirnlappen könnten die unlängst vor der Operation aufgetretenen Anfälle sprechen, in welchen der Kranke den Kopf und die Augen nach links drehte, die Augen nystagmusartige Zuckungen zeigten. Der Fall zeigt jedenfalls, dass ein Tumor im Frontallappen zu Symptomen führen kann, die ganz denjenigen bei Herderkrankung der Centralwindungen ähnlich sein können.

Edward Flatau (Warschau).

---

15) **Geheilter Fall von Meningomyelitis luetica**, von S. Arányi. (Orvosok lapja. 1903. Nr. 25. [Ungarisch.])

Verf. schildert die Krankheitsgeschichte eines 50jährigen Kranken, welcher vor 5 Jahren Ulcus hatte, der jedoch von keinerlei secundären Erscheinungen gefolgt war, und nach heftigem Niessen Kreuzschmerzen bekam, aus welchen sich eine typische Meningomyelitis ausbildete. Verf. wendete tägliche Schwefelbäder mit darauffolgendem Schwitzen an, danach Einreibung von 3—4 g Quecksilbersalbe. Nach 8 Wochen wesentliche Besserung, nach einer neuerlichen Kur im nächsten Jahre Heilung. Verf. betont, dass eine Quecksilberkur auch im dritten Stadium der Lues dem Jod vorzuziehen sei, namentlich wenn der Kranke vorher keine oder ungenügende Quecksilberbehandlung bekam.

Hudovernig (Budapest).

---

16) **Ein Fall von Syphilis des Rückenmarks und seiner Häute in der Lumbosacralgegend (Meningomyelitis lumbosacralis syphilitica) mit ungewöhnlichen trophischen Störungen**, von Dr. St. Kopczyński, ehem. ordin. Arzt der Nervenklinik in Warschau. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXIV. 1903.)

Bei einer 20jährigen, früher angeblich gesunden Näherin, bei welcher keine luetische Infection, aber Abusus in Baccho nachgewiesen werden konnte, stellten sich Kopfschmerzen, Herzklopfen, sowie Schmerzen, Eingeschlafensein und Schwäche in den Beinen ein. Die Untersuchung ergiebt in letzteren Abnahme der motorischen Kraft, Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, unregelmässige und veränderliche Sensibilitätsstörungen, fehlende Patellar- und Achillessehnenreflexe, ferner hysterischen Seelenzustand und Stigmata. Nach 2 Monaten Incontinentia urinae, Decubitusgeschwüre an den Hinterbacken und runde, bis auf den Knochen dringende Geschwüre an den Vorder- und Seitenflächen der unteren Extremitäten. Exitus in Folge von hypostatischer Pneumonie und septischer Infection.

Bei der anatomischen Untersuchung fand sich ein normales Gehirn. Im Lumbal- und Sacralmark ergaben sich starke syphilitische Veränderungen, welche in der Gegend des Conus zu einer fast totalen Degeneration der Nervenwurzeln geführt hatten; ferner secundäre aufsteigende Degenerationen der Hinterstränge, der Kleinhirnbahnen und der Gowers'schen Stränge, sowie kleinzellige Infiltration und verkäste Gummata zwischen den Häuten des Rückenmarks. — Interessant ist in diesem Falle der Sitz der syphilitischen Affection, die meist in dem dorsalen Abschnitt des Rückenmarks localisirt zu sein pflegt. Die starke Ausbreitung der vasomotorischen Störungen findet durch die Degeneration der Nervenwurzeln der

Digitized by Google

Cauda equina und das gleichzeitige Vorhandensein der Hysterie eine hinreichende Erklärung. Sicherlich handelte es sich in diesem Falle um eine Meningomyelitis syphilitica; ob dabei eine Combination mit Tabes in Betracht kommt, lässt Verf. unentschieden. Jedenfalls war der Verlust der Patellar- und Achillessehnenreflexe das erste und wichtigste organische Symptom.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

17) **Progressive Paralyse und berühmte Leute,** von P. J. Möbius. (Psych.-neurol. Wochenschr. 1904. Nr. 1.)

Während im 19. Jahrhundert nicht wenige berühmte Leute durch progressive Paralyse zu Grunde gegangen sind (u. A. Lenau, R. Schumann, Donizetti, A. Rethel, Makart, Nietzsche), scheint aus dem 18. Jahrhundert kein solcher Fall bekannt zu sein. Dies spricht nach Verf. mit Bestimmtheit dafür, dass früher die progressive Paralyse viel seltener gewesen ist als jetzt, und dass sie von den Aerzten eben deshalb erst im 19. Jahrhundert (1822 zuerst von Bayle beschrieben) bemerkt worden ist, weil sie vorher nur ausnahmsweise vorkam.

Bei den Erörterungen über die Beziehungen zwischen Genie und Geistesstörung dürfen nach Verf. die berühmten Leute, die paralytisch wurden, nicht als Beispiele benutzt werden, da sehr viele ganz normale Leute paralytisch werden und man aus dem Auftreten der Paralyse nichts anderes schliessen könne, als dass der Erkrankte früher Syphilis hatte.

Kurt Mendel.

---

18) **Progressive Paralyse nach den Daten des Charkower landwirthschaftlichen Gouvernements-Krankenhauses für 12 Jahre (1890—1901),** von Priv.-Doc. B. S. Greidenberg. (Russ. med. Rundschau. IX. 1903.)

In der zweiten Hälfte des untersuchten Zeitraumes (1896—1901) war die Gesammtzahl der aufgenommenen Geisteskranken keine $1^1/_2$ Mal so grosse, als in der ersten Hälfte (1890—1895), die Zahl der Paralytiker war mehr als $1^1/_2$ Mal so gross. In diesem Zeitraume wurden doppelt so viel geisteskranke Männer als Frauen aufgenommen; die Zahl der männlichen Paralytiker war 6 Mal so gross wie die der an Paralyse leidenden Frauen. Bei den Männern boten die verhältnissmässigen Zunahmen der aufgenommenen Geisteskranken überhaupt und der Paralytiker im Besonderen in der zweiten Hälfte des betreffenden Zeitraumes keinen wesentlichen Unterschied gegenüber der ersten Hälfte, während bei den Frauen die ersteren um keine $1^1/_2$ Mal zunahmen, die letzteren aber mehr als $2^1/_2$ Mal. Bei den Männern kam 1 Fall von progressiver Paralyse auf je 7 Patienten, bei den Frauen auf je 20. Von den unteren Klassen wurden im Verhältniss zu der Zahl der Männer mehr Frauen aufgenommen, in den besseren Klassen war die Zahl der letzteren mehr als 2 Mal so niedrig. Die klassische Form der Paralyse wurde durch die schwachsinnige verdrängt, namentlich bei den Frauen. Die hauptsächlichsten ätiologischen Momente waren: Syphilis, Trunksucht und Vererbung in verschiedenen Combinationen untereinander. Psychische Erschütterungen und Traumen spielten eine nebensächliche Rolle und waren meist mit anderen Ursachen vergesellschaftet. Verf. hält eine systematische Untersuchung der Paralytiker nach einem gleichmässigen Programm für wünschenswerth.

J. Kron (Moskau).

---

19) **Beiträge zur Aetiologie der Paralyse,** von Edmund von Kiss. (Orvosi Hetilap. 1904. Nr. 7. [Ungarisch.])

Verf. ist durch seine Thätigkeit unter den eigenartigen Verhältnissen einer Privatheilanstalt in der Lage in Bezug auf die Aetiologie der Paralyse zuverlässige

Digitized by Google

Daten anzugeben. Von 608 Aufnahmen im Laufe der drei letzten Jahre waren 251 Paralytiker (41,2%), darunter 243 Männer und 8 Frauen, das Verhältniss zwischen beiden 30,3 : 1. Er stellt nun in Bezug auf Lues die männlichen Paralytiker den anderen Krankheitsformen gleichen Geschlechts und gleichen Alters (zwischen 20 und 78) gegenüber. Bei der Paralyse fand sich unzweifelhafte Lues in 127 Fällen (52,2%), bei den übrigen Formen von 154 Kranken in 40 Fällen (25,9%). Für Lues fanden sich keinerlei Anhaltspunkte bei Paralytikern in 67 Fällen (27,5%), bei den übrigen Krankheitsformen in 84 Fällen (54,5%). Von den Paralytikern machten eine systematische antiluetische Behandlung durch 98 (77,1%), bei den übrigen Krankheitsformen 32 (80%), keinerlei Behandlung fand statt bei Paralytikern in 9 Fällen (7,08%), bei den übrigen in 6 Fällen (15%). Der Zeitraum zwischen der luetischen Infection und dem Ausbruch der Paralyse zeigt das Minimum von einem und das Maximum von 32 Jahren; ein Zeitraum von unter 10 Jahren in 47,8%, zwischen 10—20 Jahren in 40,2%, über 20 Jahre in 11,9% der Fälle. Mit Rücksicht auf die gegenwärtig im Allgemeinen so günstigen Resultate der antiluetischen Behandlung hält Verf. es für auffallend, dass bei 77,1% der Fälle die Paralyse trotz energischer antiluetischer Behandlung zum Ausbruch kam, und dass die Anzahl der Fälle, in denen keinerlei Behandlung angewendet wurde, bei der Paralyse eine geringere Percentuation zeigt, als bei den übrigen Krankheitsformen, er bezweifelt es daher, dass die Lues unbedingt als directer Krankheitserreger der Paralyse angesehen werden könne und theilt ihr nur eine wichtige Rolle in Bezug auf die Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit des Organismus zu. Alkoholismus fand Verf. bei Paralyse in 64 Fällen (26,3%), sonst in 45 Fällen (29,2%); hereditäre Belastung in 44 (18,1%), bezw. in 60 (38,9%) Fällen.

Hudovernig (Budapest).

---

20) **Beiträge zur progressiven Paralyse der Frauen,** von E. Ringer. (Orvosi Hetilap. 1903. Nr. 45.)

In der psychiatrischen Klinik wurden im Laufe der letzten 10 Jahre 180 an progressiver Paralyse leidende Frauen aufgenommen; den auf dieselben bezüglichen statistischen und klinischen Schlussfolgerungen des Verf.'s sei Folgendes entnommen:

1. Das Verhältniss der weiblichen und männlichen Paralytiker beträgt 1 : 5,6.
2. Der günstigste Zeitpunkt für die Entwickelung der weiblichen Paralyse liegt zwischen 40—45 Jahren, d. i. im klimakterischen Alter.
3. Die meisten an Paralyse leidenden Frauen sind verheirathet. Ein Einfluss der Prostitution lässt sich nicht nachweisen.
4. Die weibliche Paralyse recrutirt sich hauptsächlich aus den untersten Gesellschaftsklassen.
5. Ein besonderer Einfluss der Syphilis liess sich in der Statistik Verf.'s nicht nachweisen.
6. Die bei den Männern so häufige klassische (megalomanische) Paralyse kommt bei den Frauen selten vor, ebenso ist auch die hypochondrische Form seltener; am häufigsten erscheint die weibliche Paralyse unter der einfachen dementen Form.

Im Anschlusse bespricht Verf. hauptsächlich vom ätiologischen Standpunkte zwei Fälle von juveniler und einen Fall von conjugaler Paralyse. Lues liess sich in den zwei ersten nicht nachweisen, im letzteren Falle war dieselbe wahrscheinlich.

Hudovernig (Budapest).

Digitized by Google

21) The pathology and morbid histology of juvenile general paralysis, by G. A. Watson. (Arch. of Neurol. London County Asylums. II. 1903.)

12 Fälle juveniler Paralyse bilden die Grundlage der vorliegenden Arbeit. Die hauptsächlichste Schlussfolgerung aus derselben bezüglich der Pathologie derselben ist in dem Satze ausgedrückt, dass Heredität und Syphilis in ihrem Zusammenwirken die wesentlichen Ursachen sind. Die Familiengeschichte der Betroffenen ist derart, dass ein imbeciller oder geisteskranker Spross zu erwarten gewesen wäre; aber das Hinzukommen des Syphilisgiftes mit den nachfolgenden interstitiellen und Gefässveränderungen vergrössert die Ausdehnung der Nervendegeneration, giebt ihr einen specifischen Charakter und beschleunigt ihren Verlauf. Die Rindenregionen zeigen in der Häufigkeit und Schwere ihres Befallenseins eine gewisse constante Reihenfolge: die Flechsig'schen Associationscentren sind am stärksten betroffen, es folgen die Broca'sche Windung, die Centralwindungen, besonders die hintere, die Occipitalregion. Die gefundenen Veränderungen sind nicht eine einfache Entwickelungshemmung, sondern eine echte Degeneration der nervösen Substanz. Von den einzelnen Zelltypen zeigen sich die der Pyramidenschicht, als die am spätesten entwickelten, am meisten geschädigt. Mit denjenigen der polymorphen Schicht zeigen auch die Betz'schen Riesenzellen sich erst relativ spät von dem krankhaften Process ergriffen. Aehnlich ist es bei den Fasern; die tangentialen und supraradialen Systeme, die am spätesten zur Ausbildung gelangen, erkranken früher als die tiefen horizontalen und die radialen Fasern. Das Verhältniss der stets gefundenen Veränderungen an den Gefässen und in ihrer directen Umgebung zu der Zell- und Faserdegeneration ist kein ganz einfaches; die letztere wird sich bei rascher verlaufenden Störungen, besonders bei venöser Stase, stärker zeigen als bei chronischen und langsam fortschreitenden Gefässwanderkrankungen. Wenn also auch ein gewisser Grad von Gefässalteration zur Hervorrufung der Erkrankung der Nervensubstanz nothwendig ist, so würde dieser doch nicht genügen, um Neurone von normaler Widerstandsfähigkeit anzugreifen; die Herabsetzung dieser Widerstandsfähigkeit aus irgendwelcher Ursache ist also der wirkliche und ursprüngliche Factor für die Entstehung der progressiven Paralyse. — Die Gliawucherung macht überall den Eindruck einer reactiven: wo sich die Glia im Zustand gesteigerter Activität befand, fand sich stets entsprechend starke Blutcongestion; die Gliawucherung konnte aber auch andererseits als ein Maassstab für die Ausdehnung der acuten Zerstörungen gelten, von denen die Neurone befallen worden waren. Die Beziehungen der Gliakerne und Fasern zu den benachbarten Gefässchen, besonders die Entwickelung der sogen. „Füsschenbildung", ist auf einer der beigegebenen Tafeln sehr schön zu verfolgen. Das fast völlige Fehlen der Pigmentirung der Zellen trotz weitgehender anderweitiger Degenerationen spricht dafür, dass die Pigmentirung keine eigentlich pathologische Veränderung ist, sondern in directer Abhängigkeit von dem Lebensalter steht. H. Haenel (Dresden).

---

22) Ueber atypische juvenile Paralyse, von W. Weygandt. (Sitzungsberichte der physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg, 1904.)

26jähriger Seiler mit Sehnervenatrophie, Westphal'schem Zeichen, Sprachstörung, psychischen Eigenthümlichkeiten, verschlechterter Merkfähigkeit, Lymphocytose des Liquor cerebrospinalis und Sensibilitätsstörungen (Hyperalgesie, Ueberempfindlichkeit gegen thermische Reize, besonders gegen Kälte). Diagnose: Progressive Paralyse. Auffallend ist das jugendliche Alter und der chronische Verlauf (die Erblindung besteht bereits seit dem 16. Jahr). Ophthalmoskopisch fand sich beiderseits unterhalb der Papille ein kleiner Conus; diese Anomalie kann als Degenerationszeichen angesehen werden und stellt vielleicht den Locus

Digitized by Google

minoris resistentiae dar, an welchem das die Paralyse hervorbringende Virus zuerst angegriffen hat, denn das erste Symptom war die Opticusatrophie. Anhaltspunkte für eine Lues hereditaria lagen weder im körperlichen Befund noch in der Anamnese vor; hingegen lässt sich die Angabe des Pat., dass in seinem 12. Jahre starke Schwellungen in der Leistengegend auftraten, die bald wieder gut heilten, im Sinne einer syphilitischen Inguinaldrüsenaffection deuten.

Kurt Mendel.

---

23) **Paralysis progressiva mariti et lues cerebralis uxoris,** von A. Ferenczi. (Budapester königl. Aerzte-Gesellschaft, 16./V. 1903.)

Mann und Weib leugnen es, je an Syphilis erkrankt gewesen zu sein, auch sind keine Anzeichen durchgemachter Lues zu finden.

Der 49jährige Gatte leidet an typischer Dementia paralytica: Verblödung, Sprachstörung, Romberg, lebhafte Kniereflexe, Megalomanie.

Die 44jährige Gattin leidet an linksseitiger Oculomotoriuslähmung (links Pupille weit, reactionslos; Accommodationslähmung, Ptosis, Lähmung der Mm. rectus super., infer., internus und obliquus inferior). Ferner ist der linke Trigeminus (und Facialis) gelähmt. Links Anästhesie der Cornea und der Gesichtshaut, Kaumuskeln gelähmt und atrophisch, Gesichtsmuskeln gelähmt. In den gelähmten Muskeln Entartungsreaction.

Es wird Lues cerebri diagnosticirt und eine Schmierkur eingeleitet; hierauf fast vollständiges Schwinden der bis dahin jeder Therapie trotzenden Symptome. Der Fall ist instructiv. Er zeigt, wie die auf Lues bezüglichen anamnestischen Daten unverlässlich sind. Wäre auch die Gattin an Paralyse und nicht an cerebraler Lues erkrankt, so hätte man beide Fälle zu den nichtsyphilitischen Paralysen rechnen können. So steht aber fest, dass auch der Mann luetisch gewesen sein muss.

Hudovernig (Budapest).

---

24) **Un nouveau cas de paralysie générale conjugale,** par Dr. A. Cullerre. (Arch. de neurologie. 1904. Februar.)

50jährige Wittwe, die mit 31 Jahren geheirathet hatte. Sie war drei Mal schwanger gewesen, doch endeten alle drei Schwangerschaften mit Fehlgeburt bezw. Geburt eines toten Kindes. Patientin befindet sich im zweiten Stadium der progressiven Paralyse, bietet maniakalische Aufregung, lärmende Geschwätzigkeit, erotische gehobene Stimmung; sie will heirathen, nach Paris gehen, Hochzeit feiern; sie ist „doppelte Jungfrau", wird unerschöpfliche Schätze haben. Daneben besteht Silbenstolpern, allgemeines Muskelzittern, Ataxie der Zunge, Miosis, links stärker als rechts. Nach einem weiteren Stadium hochgradiger Erregung mit Grössenideen, andauerndem Schreien, Nahrungsverweigerung u. s. w. Diarrhöen, Marasmus, Exitus letalis.

Section konnte nicht gemacht werden.

Ueber die Krankheit des Ehemannes, der 2 Jahre zuvor gestorben war, berichtete der Hausarzt, dass bei demselben das gewöhnliche Bild der progressiven Paralyse bestanden hatte. Weder Alkoholismus noch Zeichen von Syphilis seien bei ihm nachweisbar gewesen. Es bestanden bei ihm Miosis, Ungleichheit der Pupillen, Fehlen der Pupillenreaction, Sprachstörung, schwankendes, bald apathisches, bald erregtes Wesen, körperliche und geistige Schwäche. Die Krankheit dauerte 5 Jahre; während der letzten 3 Jahre hatte er wie ein Kind gepflegt werden müssen.

Verf. nimmt namentlich mit Rücksicht auf die Fehlgeburten an, dass Syphilis die Ursache der Erkrankung bei beiden Ehegatten war.

Hugo Levi (Berlin-Pankow).

Digitized by Google

25) **Un cas de paralysie générale septicémique**, par J. Crocq. (Bulletin de la société de la médecine mentale de Belgique. 1903. S. 53.)

Eine 33jährige Frau, seit 7 Jahren kinderlos verheirathet, bekam vor drei Jahren im Anschluss an einen Abort Septicaemie mit heftigen Delirien, 4 Wochen später einen Krampfanfall mit vorübergehender Lähmung der Zunge und des rechten Armes. Weiterhin alle 3—15 Tage ähnliche Anfälle mit passageren Lähmungen, zugleich allmählich zunehmende Sprachbehinderung und Verwirrtheit. Nach 2 Jahren Verschlimmerung, Sinnestäuschungen, Verfolgungsideen, dann wieder Besserung, doch blieb eine deutliche Abschwächung der Intelligenz zurück. Später wieder schwerer Anfall mit Delirien, Erregung, Contracturen, von dem die Kranke sich nach einigen Tagen erholte. Pupillen gleich, Lichtreflex schwach; Sehnenreflexe gesteigert; allgemeines Zittern der Musculatur, Sprachstörung.

Verf. verwendet diesen Fall, um die Bedeutung der Syphilis in der Aetiologie der Paralyse abzuschwächen, doch hält Ref. weder die Diagnose Paralyse, noch die Ausschliessung der Syphilis in der Anamnese (nur auf die Angabe des Ehemannes hin) für einwandsfrei. E. Beyer (Littenweiler).

---

26) **Lésions de syringomyélie trouvées à l'autopsie d'un paralytique général**, par A. Joffroy et Gombault. (Revue neurologique. 1903. Nr. 18.)

Bericht über einen jener Fälle, in dem sich eine Paralyse bei einem vermuthlich bereits vorher an Syringomyelie erkrankten Individuum entwickelte. Histologisch fanden sich ausser den cerebralen Veränderungen noch Läsionen in den hinteren Wurzeln und den Hintersträngen, sowie in dem Bereich des Centralcanals und des ihn umgebenden gliösen Gewebes im Rückenmarke, welch letztere von den Verff. als syringomyelische angesprochen werden. Fälle ähnlicher Art sind bereits beschrieben und von Schlesinger in seiner Monographie zusammengestellt worden. Die Verff. sehen in dieser Coincidenz einen Beweis mehr für die „degenerative" Natur der progressiven Paralyse, insofern sich diese in einem prädisponirten, i. e. in diesem Falle defect angelegten Nervensystem mit Vorliebe entwickelt, falls noch eine determinirende Ursache hinzukommt.

Erwin Stransky (Wien).

---

27) **Paralyse und „Cerebrasthenie"**, von L. Hajós. (Gyógyászat. 1903. Nr. 17. [Ungarisch.])

Verf. hält die Diagnose der „Cerebrasthenie" eigentlich nicht für berechtigt, jedoch für nöthig, um die schwerere Prognose des betreffenden Falles zu bezeichnen, wenn die Möglichkeit oder Wahrscheinlichkeit einer später auftretenden progressiven Paralyse anzunehmen ist. Letztere ist dann drohend, wenn gewisse somatische Zeichen (Innervationsstörungen, Sprachstörungen, Ungleichheit der Pupillarreactionen) mit psychischen Symptomen (Geschwätzigkeit, Verlassen des Gesprächsthemas, pathetische Sprache u. s. w.) vereint erscheinen. Mangelndes Krankheitsgefühl ist häufiger als Uebertreibung desselben. Fälle von Neurasthenie, welche später in progressive Paralyse übergehen, weisen meist specifische ätiologische Momente auf (in erster Reihe vorhergegangene Lues, sodann Alkoholismus, Traumen, überstandene Krankheiten); von letzteren besitzt die Lues entschieden die bedeutendste Rolle, indem dieselbe entweder als alleiniger ätiologischer Factor erscheint oder in Verbindung mit anderen Gelegenheitsmomenten; überstandene Lues verschlechtert stets die Prognose einer cerebralen Neurasthenie. Verf. warnt vor einer zu frühen Diagnose der progressiven Paralyse, da solche Fälle bei eingetretener Heilung unrichtigerweise als geheilte Paralyse betrachtet werden, jedoch auch zu therapeutischen Missgriffen Anlass geben können. Syphilis, wenn diese der cerebralen

Digitized by Google

Neurasthenie vorherging, verschlechtert bloss die Prognose, berechtigt jedoch noch nicht zur Diagnose der progressiven Paralyse. Hudovernig (Budapest).

---

28) **Ueber den Gesichtsausdruck in der progressiven Paralyse,** von U. Petzy-Popovits. (Orvosi Hetilap. 1903. Nr. 45.)

Nach einer kurzen Besprechung des Gesichtsausdruckes vom anthropologischen und allgemein pathologischen Standpunkte, sowie des Mechanismus desselben, erwähnt Verf. die bisher spärlichen Bemerkungen über speciellen Gesichtsausdruck in einzelnen Geisteskrankheiten und betont die bestehenden Unterschiede zwischen motorischen und mimischen Functionen und Störungen, weshalb auch bei Paralytikern eine motorische und eine mimische Veränderung in der Gesichtsmusculatur zu unterscheiden sei. Von den verschiedenen Factoren des Gesichtsausdruckes bespricht Verf. bloss die Musculatur des Gesichtes, ohne auf die durch Incoordination oder allgemeine Muskelerschlaffung verursachten Störungen einzugehen. Verf. schildert die durch Innervationsstörungen der verschiedenen Augenmuskel- und Gesichtsnerven bedingten allgemein bekannten Störungen, erwähnt sodann die labiale Ataxie der Paralytiker; ein häufiges Symptom sei ein Stirnrunzeln bei jedem Versuch, ein für den Kranken schweres Wort auszusprechen, welches je nach dem Grade der Sprachstörung von verschiedener Intensität zu sein pflegt; mitunter folgt diesem Stirnrunzeln nach Ueberwindung des Sprachhindernisses eine Querfaltenbildung der Stirn. In Folge der Muskelschlaffheit ist das Gesicht der Paralytiker unfähig, die seelischen Vorgänge mimisch so auszudrücken, als im gesunden Zustande; die Schlaffheit der Muskeln der Augenlider und des Orbicularmuskels des Auges verleiht dem Gesichte des Paralytikers sein besonderes Gepräge, dessen einzelne Componenten meist zu den Frühsymptomen gehören und sich in verschiedener Richtung ausbilden können. Hudovernig (Budapest).

---

29) **Störung des Gedächtnisses. Unmöglichkeit der Zeitbestimmung bei den Erinnerungen,** von Doc. A. Heveroch. (Verein der böhm. Aerzte in Prag, 9./XI. 1903.)

Verf. hat eine Frau von 50 Jahren vorgestellt, welche sich in einer Remission der progressiven Paralyse befindet. Sie erinnert sich vollständig auf alles, kann jedoch absolut nichts zeitlich bestimmen. Sonst kann man bei ihr nur mydriatische unbewegliche Pupillen und periodische psychische Irritabilität constatiren. Verf. bringt diese Störung des Gedächtnisses mit stattgehabtem Alkoholabusus in ursächliche Verbindung. Pelnár (Prag).

---

30) **Zwei seltenere Symptome bei Geisteskranken,** von Camillo Reuter. (Orvosi hetilap. 1904. Nr. 7.)

I. Nach einer Besprechung des diagnostischen Werthes der motorischen Symptome bei der Paralyse, schildert Verf. die Krankheitsgeschichte einer 34jahr. Paralytica, bei welcher sich anfangs starkes Zittern der Hände, später des ganzen Körpers zeigte; im Verlaufe von 6 Monaten schwand der Tremor bis auf einen solchen der linken Hand. Letzterer hatte ganz den Charakter des Tremors bei Paralysis agitans, mit „pillendrehenden" Bewegungen der Finger und typischer Handhaltung, während der linke Arm rechtwinkelig flectirt und adducirt war. Der Tremor zeigte auch am Sphygmogramm den Charakter des Tremors bei Paralysis agitans, und war noch nach Monaten unverändert. — Verf. betont die besondere Seltenheit des halbseitigen Tremors bei progressiver Paralyse, und supponirt in seinem Falle den corticalen Ursprung desselben, wofür die veränderliche Extensität des Tremors spreche.

Digitized by Google

II. Bei einem jugendlichen katatonischen Kranken fand sich typische „extracampine“ Hallucination, indem Pat. sah, dass hinter seinem Rücken in unveränderlicher Lage ein mit demselben paralleles, braunes Messer schwebt, welches ihm überallhin folgt. — Auch bei einem megalomanischen Kranken, welcher sich für Gott hält, sah Verf. extracampine Hallucinationen, da der Kranke behauptete, gleichzeitig nach allen Richtungen sehen zu können, was der Kranke selbst mit seiner Allmacht als Gott erklärt. In diesem Falle bezeichnet Verf. die extracampine Hallucination für secundärer Natur. Hudovernig (Budapest).

Therapie.

31) **Therapeutische Versuche mit Elektromagneten**, von Toby Cohn. Vortrag, gehalten in der Berliner medicin. Gesellschaft am 23. März 1904. (Berliner klin. Wochenschr. 1904. Nr. 15.)

Vortr. hat an 37, zum grössten Theil der Mendel'schen Poliklinik entstammenden Patienten Versuche mit elektromagnetischer Behandlung nach dem — lediglich eine Modification des Konrad'schen Verfahrens darstellenden — System Trüb (rotirender Hufeisenmagnet mit Gleichstrom) angestellt. Es waren 17 Neuralgieen der verschiedenen Körpergebiete, 2 localisirte Tics, 9 Neurosen (Neurasthenie, Hysterie, Hemicranie), 2 Agrypnieen, 4 Gelenkaffectionen und je ein Fall von Myotonia congenita, Claudicatio intermittens und Chlorose. Besserung trat allerdings in 18 Fällen auf, sie war jedoch in 6 Fällen rasch vorübergehend, bezw. unsicher, in drei weiteren nicht recidivfrei oder Fortsetzung einer Spontanbesserung; in keinem einzigen Falle wurden objective Symptome beseitigt, auch dort nicht, wo exquisit organische Leiden subjective Besserung erfuhren (Malum coxae, intermittirendes Hinken); selbst in den 4 günstigsten Fällen (2 Agrypnieen, 1 neuralgiformer Gesichtsschmerz, 1 alkoholistische Intercostalneuralgie) konnte nicht von Heilung des Grundleidens, sondern nur von Beseitigung eines Symptoms gesprochen werden. — Bei dieser Art therapeutischer Wirksamkeit, die überdies bei einem und demselben Symptombild oft wechselnd und unzuverlässig ist, bei der gänzlichen Unwirksamkeit gegen objective Krankheitszeichen und der Schwäche der bisher bekannten physiologischen Grundlagen sieht Vortr. auf Grund seiner eigenen Versuche und der in der Litteratur vorliegenden früheren Arbeiten die elektromagnetischen Heilerfolge so lange als suggestive an, bis irgend ein Factum vorliegt, das zur gegentheiligen Annahme zwingt. Die von Rodari, Lilienfeld, Löwy und Neumann u. A. gegen die Annahme reiner Suggestionswirkung erhobenen Einwände werden einzeln zurückgewiesen. Insbesondere lässt sich der Nachweis specifischer Wirkung eines neuen Heilverfahrens nicht durch Heilungsstatistiken erbringen. Für neue, noch dazu umständliche und kostspielige Abarten der zahlreichen, den Heilschatz überschwemmenden Modificationen der Suggestionsbehandlung liegt kein Bedürfniss vor. Autoreferat.

In der Discussion zu diesem Vortrage stimmt Herr Lilienfeld insofern dem Vortr. bei, als er zugiebt, dass ein sicheres Urtheil über die Wirkung der elektromagnetischen Behandlung noch nicht gefällt werden kann; immerhin seien die Oxyhämoglobinsteigerung, welche nach Anwendung des Elektromagneten constatirt werden kann, und die auftretenden Augenphänomene so deutliche Erscheinungen, dass sie nicht einfach unbeachtet bleiben können. Die schmerzstillende Wirkung des Agens sei fraglos und deshalb habe sich der Elektromagnet gegen lancinirende Schmerzen bei Tabes als wirksam erwiesen. Jedenfalls könne das elektromagnetische Verfahren seinen Platz neben den anderen physikalischen Heilmethoden behaupten.

Kurt Mendel.

Digitized by Google

III. Aus den Gesellschaften.

Aerztlicher Verein zu Hamburg.

Sitzung vom 1. December 1903.

Herr Kellner: **Resultate der Opium-Brombehandlung bei Epilepsie.**

Vor einem Jahre stellte ich 5 Epileptiker vor, die in Folge der Opium-Brombehandlung längere Zeit krampffrei geblieben waren. Von diesen ist einer, ein 20jähriger Mensch, jetzt 39 Monate frei geblieben, und hat die Alsterdorfer Anstalten vor Kurzem verlassen.

Der 2. Fall, ein 20jähriges Mädchen, ist jetzt 27 Monate frei gewesen und wird ebenfalls die Anstalt verlassen.

Der 3. Fall ist ebenfalls, jetzt im ganzen 2 Jahre, freigeblieben.

Im 4. und 5. Fall sind nach Pausen von je 15 Monaten im Sommer d. J. wieder vereinzelte Anfälle aufgetreten, und werde ich bei diesen beiden eine Wiederholung der Kur vornehmen.

Im Laufe des letzten Jahres habe ich bei weiteren 13 Epileptikern die Kur angewandt. Drei von diesen sind noch in Behandlung, bei zweien von den übrigen war durchaus kein Erfolg zu verzeichnen, und bei den letzten 8 verhält sich die Sache folgendermaassen:

1. Ein 16jähriger Knabe, der monatlich 16—18 Anfälle bekam, machte die Kur im October 1902 durch. Vom Ende der Kur blieben die Krämpfe weg, doch ward der Knabe uns im Juni fortgenommen, da die Eltern ihn für geheilt hielten. Ich habe seitdem nichts von ihm gehört, kann also nur berichten, dass er 8 Monate lang freigeblieben ist.

Der 2. Fall, ein 25jähriger Arbeiter, war im 16. Jahre epileptisch geworden, zuerst mit seltenen, dann immer häufigeren Anfällen, die in seinem 19. Jahre sich bis zu 30 Anfällen in der Woche gesteigert hatten. Davon kamen etwa 8—10 epileptische Schwindelanfälle auf einen schweren Krampfanfall. Die Schwindelanfälle befielen ihn fortwährend, er liess dann, was er gerade in der Hand hatte, fallen, hielt sich fest und war nach wenigen Secunden wieder wohl. Solche Anfälle beobachteten wir im Februar, März und April 1902 zusammen 216. Er machte im Laufe des Jahres 1902 die Kur zwei Mal durch und beschloss die letzte Kur am 22. April d. J. Seitdem hat er schwere Krampfanfälle nicht wieder gehabt, Schwindelanfälle im Mai 6, Juni, Juli, August und September keinen, im October 3 und im November einen; also 10 in 7 Monaten, gegen 216 in 3 Monaten vor der Kur.

Der 3. Fall, ein 14jähriger Knabe, der seit früher Jugend epileptisch, jeden Monat mehrmals gehäufte Krampfanfälle gehabt hat, ist seit der Kur vom 10. September an freigeblieben.

Im 4. Falle ist ein 16jähriger Knabe, der seit 2 Jahren alle 4 Wochen einen epileptischen Krampfanfall gehabt hatte, nach der Kur, jetzt 11 Monate lang, freigeblieben.

Im 5. Falle ist ein 13jähriger, seit dem 3. Lebensjahre epileptischer Knabe, der täglich Schwindelanfälle und alle 10—14 Tage einen Krampfanfall bekam, seit Juli d. J. nach Beendigung der Kur bis jetzt freigeblieben.

Im 6. Falle ist nur eine bedeutende Remission der Anfälle eingetreten, indem bei einem 20jährigen, seit dem 5. Lebensjahr epileptischen Menschen, der früher monatlich 4—5 Krampfanfälle bekam, seit Beendigung der Kur im Mai d. J., also in 7 Monaten, nur 4 Krampf- und 5 Schwindelanfälle auftraten.

Im 7. Falle unternahm ich die Kur, die ich sonst selbstverständlich nur an geistig noch ganz oder nahezu normalen Kranken vornehme, auf dringenden Wunsch des Vaters an einem 18jährigen Knaben, der früher das Gymnasium besucht, seit 4 Jahren epileptisch und durch die gehäuften Anfälle bereits verblödet war. Er

Digitized by Google

kam in meine Behandlung im Juli 1902, hatte in diesem Monat 35, im August 25, September 20, October 9 und im November 28 Krampfanfälle schwerer Art, also in 5 Monaten 117 Krampfanfälle. Die Kur wurde im December und Januar vorgenommen, und fiel die Zahl der Anfälle im Januar auf 2, Februar 2, März 5, April 4 und Mai 8, dann blieben sie ganz fort, und vom Juni bis heute, also in 6 Monaten, hat der Kranke nur noch einen einzigen Anfall gehabt. Es ist demnach zu hoffen, dass die geringen noch vorhandenen Geisteskräfte, die dem Knaben, allerdings nur im Rahmen einer Anstalt, noch eine gewisse Unabhängigkeit und Selbständigkeit belassen, erhalten bleiben.

Im 8. Falle hat die Kur bei einem 30jährigen, seit langen Jahren epileptischen Manne, den Erfolg gehabt, dass statt der häufigen Krampfanfälle seltene Schwindelanfälle auftreten (seit 15 Monaten), eine Wirkung, die wissenschaftlich wohl ohne grossen Belang, für den Betreffenden doch von grossem Werth ist, da sie ihm seine Selbständigkeit erhält.

In 4 Fällen war ich im Laufe des letzten Jahres genöthigt, die Kur abzubrechen, weil die Kranken kein Opium vertrugen. In allen anderen Fällen hatte ich damit keine Schwierigkeiten. Die Gesammt-Opiumdosis, die ein Kranker während 50 Tagen bekommt, beträgt 25,8 g Extr. Opii.

Abgesehen von den 4 Fällen, in denen das Opium nicht vertragen wurde, habe ich die Kur bei 21 Epileptikern angewandt, von denen, wie gesagt, drei noch in Behandlung sind, so dass 18 übrig bleiben. Von diesen war bei fünf durchaus kein Erfolg zu verzeichnen, von den übrigen 13 sind bei 7 die Krämpfe seit der Kur ganz fortgeblieben. Bei vier von diesen seit 12—39 Monaten, bei dreien erst seit kurzer Zeit (4—8 Monaten). Bei weiteren zweien traten Pausen von je 15 Monaten auf und dann wieder vereinzelte Krampfanfälle.

Bei den letzten vier hatte die Kur keinen anderen Erfolg, als dass die Anfälle viel seltener und in leichterer Form, statt schwerer Krampfanfälle Schwindelanfälle auftraten.

Ob einige dieser Fälle, selbst die, bei denen 2—3 Jahre und länger seit dem letzten Krampfanfall vergangen sind, als Fälle von geheilter Epilepsie zu bezeichnen sind, will ich dahingestellt sein lassen. Die Möglichkeit, dass ein solcher Mensch noch einmal einen Krampfanfall bekommt, wäre ja auch nach 10jähriger Pause noch nicht abzustreiten. Davon aber bin ich fest überzeugt, dass, im Gegensatz zu der alleinigen Anwendung des Broms, dessen Wirksamkeit ja sehr sicher, aber auch sehr scharf begrenzt ist, durch die Opium-Bromkur mancher geistig normale Epileptiker, dessen sociales Leben durch sein Leiden zerstört ist, seiner Familie und der Gesellschaft erhalten, bezw. zurückgewonnen werden kann. Autoreferat.

Sitzung vom 23. Februar 1904.

Herr Nonne: Eine 47jährige Frau, welche vor 9 Jahren zum letzten Male einen normalen Partus durchgemacht hatte, kam zur Aufnahme in die Entbindungsanstalt des Eppendorfer Krankenhauses. Es wurde bei ihr eine erste Steisslage constatirt. Die Geburt, welche etwa 30 Stunden bereits im Gange war, kam wegen Wehenschwäche nicht weiter. Das Kind war abgestorben. Es wurde die Extraction der Frucht vorgenommen und zwar so, dass die Beine des Kindes vom Assistenten mit grosser Gewalt scharf nach rechts gezogen wurden und zu gleicher Zeit von dem entbindenden Arzte der Kopf, welcher noch oberhalb des Eingangs zum kleinen Becken stand, mit grosser Gewalt nach unten gedrückt wurde. Schon vor Beendigung der Geburt hatte bei den letzten Wehen Patientin intensive Schmerzen an den Aussenflächen der Unterschenkel und der Füsse bemerkt. Bereits kurze Zeit nach der Entbindung klagte sie über schmerzhafte Parästhesieen an den Aussenseiten von Unter-

Digitized by Google

schenkeln und Füssen und bemerkte, dass sie die Füsse nicht ordentlich bewegen konnte. Die Lähmung der Füsse nahm schnell zu. Vortr. sah Patientin 3 Wochen später. Es fand sich eine totale motorische Lähmung aller vom tiefen und oberflächlichen Zweig des Stammes des linken N. peroneus versorgten Muskeln, ebenso eine Anästhesie für alle Qualitäten im oberflächlichen und tiefen sensiblen Zweig desselben Nerven; dabei partielle Form der Entartungsreaction. Im rechten Peroneusgebiet bestand eine Parese des M. tib. ant. und der Extensoren der Zehen, keine Störung der Sensibilität und keine Veränderung der elektrischen Erregbarkeit. Interessant war, dass sich bei genauerer Untersuchung auch noch eine deutliche Parese der Abduction des linken Oberschenkels nachweisen liess.

Es handelt sich im vorliegenden Falle um einen jener seltenen Fälle von **durch den Geburtsact bedingter isolirter Peroneuslähmung**, wie sie schon 1839 von Basedow beobachtet und in ihrer anatomischen Genese von Lefèbre erklärt wurde. Die den N. peroneus constituirenden Fasern entstammen der ganzen 5. und einem Theil der 4. Lendenwurzel; da wo sie vereinigt sind, laufen sie über die scharfe Knochenleiste der Linea inominata, ohne dass unmittelbar unter oder über ihnen ein schützendes Muskelpolster sich befindet. Das ist die Ursache, warum einerseits hier ein Druck zu einer tieferen Läsion leicht führen kann, andererseits in solchen Fällen es zu einer isolirten Lähmung des Peroneus kommt. Die Thatsache, dass an der genannten Stelle auch der N. glutaeus superior abgeht, erklärt die Mitbetheiligung der Lähmung des Musc. glutaeus medius und minimus, wie sie in diesem Falle auf der linken Seite deutlich nachweisbar war, in den vom Vortr. durchgesehenen Fällen der Litteratur jedoch auffälligerweise nicht erwähnt wird. Autoreferat.

Biologische Abtheilung des ärztlichen Vereins zu Hamburg.

Sitzung vom 1. März 1904.

Herr Luce berichtet aus dem St. Georg-Krankenhaus (Abteilung Oberarzt Dr. Jollasse) unter Demonstration der Präparate über einen von ihm consultativ gesehenen Fall von **Längssinusthrombose**, die sehr wahrscheinlich im Anschluss an ein **Empyen der rechten Highmorshöhle** sich entwickelt hatte.

Anamnese: 17jähriges Mädchen. Stets gesund. Vor 4 Wochen plötzlich Kopfschmerzen, Schwindel, Uebelkeit, Magenschmerzen, Erbrechen. Behandlung durch Magenspülungen. Baldige Besserung. 6 Tage vor der Aufnahme amüsirte sie sich stundenlang in einer Luftschaukel. Gleich darauf heftige Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen. 4 Tage vor der Aufnahme Schmerzen und Parästhesieen in der rechten oberen Extremität; 2 Tage vor der Aufnahme Fieber, Bewusstlosigkeit, Delirien, Krämpfe. Status: Aufnahme am 26./IX. 1903. Robustes Mädchen in blühendem allgemeinem Ernährungs- und Kräftezustand. Normaler Blutgehalt der Haut und der sichtbaren Schleimhäute. Virgo intacta. Ausser einer leichten hämorrhagischen Nephritis ($^1/_4$ $^0/_{00}$ Alb. Essbach) kein Befund an den inneren Organen. Temp. 39,8, Puls 80, voll, regelmässig, dikrot. Nervensystem: Leichte Nackensteifigkeit, keine Abdomencontractur, keine Irritatio spinalis. Starke Somnolenz mit nur geringer Trübung des Sensoriums und ausgeprägte Schwerbesinnlichkeit. Deutliche articulatorische Sprachstörung. Dysphagie. Incontinentia urinae. Ophthalmoskopisch beiderseits nur rothe Papillen. Otoskopisch beiderseits normale Trommelfelle. Nasengänge, Rachenorgane ohne Befund. Kein Exophthalmus, keine Epistaxis, Chemosis oder dergl.

Parese des rechten Gesichtsfacialis, Zunge weicht beim Herausstrecken nach rechts ab, die übrigen Hirnnerven intact. Schlaffe Hemiplegia dextra. Kneifen der rechten Körperhälfte löst ausschliesslich energische Abwehrbewegungen mit den linksseitigen Extremitäten aus. Hautreflexe der rechten Körperhälfte fehlen,

Digitized by Google

links +, Sehnenreflexe rechts schwach +, links lebhaft. Lumpalpunction 160 mm Druck, der letztere sinkt nach Ablassen von 5 ccm auf 120. Die Lumbalflüssigkeit nach 24 Stunden völlig klar, centrifugirt mikroskopisch keine Bacterien, keine Lympho- oder Leukocyten, nur ganz vereinzelte Fibrinfädchen; die bacteriologische Untersuchung ergiebt Keimfreiheit. Ebenso bleiben Blutculturen (25 ccm aus der Armvene) steril.

Bald nach der Einlieferung setzen epileptische Krämpfe vom Jackson'schem Typus (Beginn mit Déviation conjuguée nach links und im rechten Facialisgebiet) ein, mit Beschränkung auf die rechte Körperhälfte, von 2—4 Min. Dauer. Während der Krankenhausbeobachtung 11 solcher Anfälle. Das Krankheitsbild bleibt unverändert bis zu dem am 28./IX. ganz unvermittelt einsetzenden Exitus. Die Temperatur bewegte sich zwischen 39,8 und 40,5°. Section: Ausser frischer trüber Schwellung der Nieren kein Befund an den inneren Organen, speciell nichts von Tuberculose, abgelaufener Pneumonie, von Anämie oder von Thrombosen im Körpervenensystem. Blutculturen, aus dem steril entnommenen Herzblut angelegt, bleiben steril. Die Schädelsection ergiebt eine Thrombose des Sinus longitudinalis superior in ganzer Ausdehnung, der Thrombus haftet der Wand fest an, ist im Querschnitt schwarzroth und trocken. In beiden Sinus transversi und cavernosi frischrothe, locker der Wand anhaftende, feuchte Thromben. Mässiges hämorrhagisches Oedem der Pia der linken Hemisphäre, in geringerem Grade der rechten. Die Seitenventrikel normal weit, enthalten wenige Tropfen klarer Flüssigkeit. Die Piavenen der linken Hemisphäre, namentlich der Convexität, sind strotzend ausgedehnt und angefüllt mit trocknen schwarzrothen Thromben. Auch im Bereich der rechten Hemisphäre sind in Stirn- und Scheitellappen die Venen grösstentheils thrombosirt, wenn auch nicht so prall gefüllt wie links. Im Gebiet des linken Paracentral- und oberen Scheitellappens finden sich ausgedehnte hämorrhagische Infarcirungen der Rinde und des angrenzenden Marklagers, ebenso zahlreiche feinste, gruppirte Hämorrhagieen in der Cortex und Subcortex des rechten Beincentrums. Die Pauken-, Siebbein-, Keilbein-, Stirnbeinhöhlen sind normal, ganz ohne Inhalt, die rechte Highmorshöhle ist mit dickem rahmigem Eiter (mikroskopisch Pneumokokken) angefüllt, die linke ist leer. Die Nasenmuscheln und Gänge zeigen keinerlei Veränderungen.

In zahlreichen Schnitten aus dem thrombosirten Längssinus und dem infarcirten Hirngewebe konnten Bacterien oder Kokken nicht nachgewiesen werden.

Der Vortr. hält trotzdem den ursächlichen Zusammenhang zwischen dem Empyem der Highmorshöhle und der Längssinusthrombose (auch mikroskopisch lag keine Sinusphlebitis vor!) für höchst wahrscheinlich. Dieses ätiologische Ereigniss ist in der Klinik der Längssinusthrombosen bisher völlig unbekannt gewesen; ätiologisch spielen bei den letzteren eine Rolle: Kachexieen in Folge von profusen Diarrhöen, malignen Tumoren, chronische Infectionskrankheiten, ferner langdauernde erschöpfende Blutverluste, schwere Chlorosen. Im Gegensatz dazu kommen bei den Cavernosus- und Transversusthrombosen örtliche entzündliche Processe der Knochen, ihrer Höhlen und der Schädelweichtheile der Nachbarschaft in Betracht. In dem mitgetheilten Fall ist die Sinusthrombose möglicher Weise vermittelt worden durch den Plexus venos. pterygoid., in welchen sowohl die Venae spheno-maxillares wie die Venae meningeae mediae einmünden. Auch der Weg der Thrombose durch das Foramen coecum ist denkbar.

Die Differentialdiagnose schwankte zwischen Sinusthrombose und hämorrhagischer Encephalitis, da Meningitis, eitrige wie tuberculöse, Hirnsyphilis und Abscess mit grösster Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden konnten. Die Diagnose wurde schliesslich auf hämorrhagische Encephalitis fixirt, weil alle directen Hirnsinusthrombosensymptome (Epistaxis, Exophthalmus u.s.w.) fehlten,

Digitized by Google

wie auch alle constitutionellen Momente (Kachexie, Anämie u.s.w.), welche klinische Data sein müssen, wenn die Diagnose auf eine Hirnlängssinusthrombose gestellt werden soll. Der Vortr. verweist auf den bekannten Fall Nonne's (1896), der als erster auf das Vorkommen von ausgesprochenen corticalen Herdsymptomen (Hemianopsie u.s.w.), von Rindenreiz- und Ausfallserscheinungen bei Längssinusthrombosen aufmerksam gemacht hat und berührt die nahe klinische Verwandtschaft zwischen Nonne's und seinem Fall. Mit Rücksicht auf die am Krankenbett zu stellende Prognose ist die Stellung der richtigen Diagnose von praktischer Wichtigkeit, aber leider oft nicht möglich, wie das schon Oppenheim in seiner Monographie der Encephalitis betont hat. Autoreferat.

Herr Nonne berichtet über einen Fall von **infectiöser Thrombophlebitis des Sinus cavernosus mit consecutiver Staphylococcaemie und Pyaemie.**

Ein 37jähriger Mann kam im Status epilepticus auf die Delirantenabtheilung des Eppendorfer Krankenhauses. Zu gleicher Zeit bestanden meningeale Reizsymptome in Gestalt von Nackensteifigkeit, Einziehung des Abdomens, Irregularität und Frequenz des Pulses, vasomotorischen Reizerscheinungen der Haut. Dabei bestand hohes Fieber und Benommenheit des Sensoriums. Die linke Pupille war mydriatisch und reagirte auf Licht träge. Eine ophthalmoskopische Untersuchung war (auch von ophthalmologischer Seite) nicht ausführbar. Das rechte Auge war nach allen Richtungen völlig unbeweglich, die Pupille weit und lichtstarr, das obere Augenlid ödematös, der Bulbus leicht vorgetrieben, die Conjunctiva chemotisch, das Ausstrahlungsgebiet des ersten Astes des Trigeminus stark hyperalgisch; auf dem rechten Nasenrücken sass ein septischer Furunkel, und die Stirn fand sich bis an die Haargrenze hinauf erysipelatös geröthet. Aus dem intra vitam entnommenen Blut (20 ccm) wuchsen (Glycerin-Agar) zahlreiche Culturen von Staphylococcus albus. Der Exitus erfolgte schon nach 2 Mal 24 Stunden. Die epileptischen Convulsionen folgten Schlag auf Schlag, begannen meistens linksseitig, dann allgemein werdend, setzten aber auch in anderen Anfällen von vornherein doppelseitig ein.

Die Section ergab einen puriformen Thrombus in der Vena angularis nasi, aus dem (Dr. Otten) Staphylokokken im Ausstrichpräparat gewonnen wurden. Die puriforme missfarbene Thrombose konnte continuirlich weiter verfolgt werden in die Vena sup. ophthalmica und von da in den Sinus cavernosus. Der Thrombus setzte sich weiter fort durch den verbindenden Quersinus bis in den linken Sinus cavernosus hinein. An der Basis der dritten Stirnwindung fand sich eine localisirte eitrige Meningitis, bei der übrigen Section noch pyämische Abscesse in den Nieren und den Lungen. Aus dem Meningealeiter und den Nieren- und Lungenabscessen wurden durch Culturverfahren ebenfalls Staphylokokken gewonnen (Dr. Otten). Das mikroskopische Bild zeigte in den Piavenen im Bereich der Meningealeiterung frische Leukocytenthromben mit zahlreichen Staphylokokkenhaufen, ferner in vielen kleinen Gefässen der Hirnrindensubstanz Staphylokokkenthromben. Die entsprechende Hirnrinde sammt Pia der anderen (linken) Seite fand sich mikroskopisch nach jeder Richtung normal.

Es gelang somit in diesem Fall, den continuirlichen Weg der Infection vom Orte der Invasion bis zur allgemeinen Metastasirung zu verfolgen. Von den drei Möglichkeiten, die Sinus zu inficiren: 1. Vena frontalis-sinus longitudinalis superior, 2. Vena facialis-vena jugularis-sinus transversus, 3. Vena anguli nasi-vena ophthalmica superior-sinus cavernosus war somit die bei weitem häufigste, weil directeste, benutzt worden (Demonstration an Zeichnungen). Klinisch war interessant einerseits der classische Symptomcomplex der Cavernosusthrombose (anatomische Lagerung derselben zusammen mit dem N. oculomotorius, N. abducens, trochlearis und ersten Ast des N. trigeminus in der Fissura obitalis sup.), andererseits die schwere allgemeine Epilepsie, die von einer ganz circumskripten eitrigen Meningitis ausgelöst wurde

Digitized by Google

Vortr. betont, dass in dem Fall des Herrn Luce in der That auch nicht die Sinusthrombose als solche, sondern nur die consecutive hämorrhagische Erweichung diagnosticirt werden konnte, denn nur von der letzteren hingen die klinischen Symptome ab. Der von Luce angezogene Fall von Nonne — blande Thrombose bei Anämie gravis — bot darin ein Unicum, dass es trotz der etwa 4 Tage lang bestandenen Thrombosirung des Sin. long. sup. zu einer secundären Erweichung bezw. Hämorrhagie nicht gekommen war. In jenem Fall konnten die Halbseitensymptome allerdings nicht auf eine makroskopisch und mikroskopisch nachweisbare Läsion der einen Hemisphäre bezogen werden.

Herr E. Fraenkel bemerkt, dass zwischen dem Fall des Herrn Nonne und dem des Herrn Luce ein principieller Unterschied bestehe, insofern es sich bei ersterem nicht um eine einfache Sinusthrombose, sondern um eine Sinusphlebitis mit eitriger Thrombose handle. Und während bei dem Fall des Herrn Nonne die Entstehung dieses Processes, der Weg, auf welchem die Sin. cavernosus-Erkrankung erfolgt ist, durchaus verständlich und eindeutig sei, sei der Fall des Herrn Luce, wenigstens hinsichtlich der anatomischen Seite, nicht aufgeklärt. Herr Nonne habe an der Hand der vorgelegten Zeichnung auf die Wege hingewiesen, auf denen es zu einer Thrombophlebitis des Sinus cavernos. kommen könne. Thatsächlich liegen nach den Beobachtungen des Herrn Fr. die Verhältnisse so, dass bei eitrigen, meist phlegmonösen oder furunkulösen Processen der Lippen, speciell der Oberlippe, der Augenlider, der Stirnhaut die Infection des Sin. cavernos. durch Vermittlung der Venae ophthalmic. erfolge. Die anderen von Herrn Nonne skizzirten Wege seien also theoretisch denkbar, kämen aber nach dem, was Herr Fr. in dieser Beziehung am Sectionstisch gesehen habe, nur äusserst selten in Betracht. Bezüglich der epileptischen Anfälle recurrire Herr Nonne auf die durch die Section festgestellte ganz umschriebene basale, eitrige Meningitis. Fr. möchte dem gegenüber auch auf den anderen, von Herrn Nonne durch das Mikroskop erbrachten Befund multipler intracerebraler Gefässverstopfungen hinweisen, der, falls er sich auf grössere Gefässgebiete in den grossen Hemisphären erstreckt, zur Erklärung der Entstehung der epileptischen Anfälle in Betracht gezogen zu werden verdiene. Was nun den Fall des Herrn Luce anlangt, so sei durch die Section eine einfache blande Trombose des oberen Längsblutleiters und ein Empyem der linken Highmorshöhle nachgewiesen worden. Herr Luce habe auch bei der mikroskopischen Untersuchung des verstopften Längsblutleiters nichts von einer Randerkrankung desselben und weder mikroskopisch noch culturell in den thrombischen Massen irgendwelche Bacterien constatirt. Trotzdem bringt er diesen Befund in causalen Zusammenhang mit der Eiteransammlung in der Highmorshöhle, in deren Exsudat der Diplococc. lanceolat. gefunden worden sei. Fr. erwähnt, dass ihm bei systematisch vorgenommenen, sich auf ein sehr grosses Material stützenden anatomischen Untersuchungen der Nasennebenhöhlen, bezüglich deren er auf seine Arbeit in Bd. CXLIII von Virchow's Archiv verweist, zwar sehr häufig Erkrankungen des Antrum Highmori in Gestalt von acuten und chronischen Empyemen begegnet seien, aber niemals daneben eine Thrombose des oberen Längsblutleiters. Dagegen habe Fr. solche angetroffen bei gleichzeitig bestehenden Eiterungsprocessen in den Stirnhöhlen, und hier handle es sich in Analogie zu den otogenen um rhinogene Sinusphlebitis. Hätte Herr Luce bei der Autopsie in dem zum oberen Längsblutleiter gehörenden Wurzelgebiet, d. h. in den in der Umgebung der erkrankten Kieferhöhle gelegenen Venenstämmchen oder Venenplexus Thromben entdeckt, von denen aus eine fortgesetzte Thrombose in den oberen Längsblutleiter verfolgbar gewesen wäre, dann wäre die Auffassung des Herrn Luce unangreifbar gewesen. Diesen anatomischen Beweis habe aber Herr Luce nicht erbracht und darum könne Fr. den von Herrn Luce ange-

Digitized by Google

nommenen Zusammenhang zwischen Empyem der linken Highmorshöhle und Thrombose des oberen Längsblutleiters nicht anerkennen. Schliesslich erwähnt Herr Fr., dass Thrombosen des oberen Längsblutleiters nicht so selten seien als es vielleicht nach den heutigen Auseinandersetzungen scheinen könne. Fr. habe speciell bei Kindern diesen Befund häufiger erhoben, und zwar ohne dass daneben Veränderungen der Hirnsubstanz bestanden hätten. Aber er zweifle nicht im mindesten daran, dass in dem Falle des Herrn Luce die im Grosshirn gefundenen hämorrhagischen Herde mit der Längsblutleiterverstopfung in Verbindung gebracht werden müssten. Autoreferat.

Herr Engelmann würde den dritten Weg, den Herr Nonne angab, für ausserordentlich selten halten, besonders nach seinen otiatrischen Erfahrungen und bittet Herrn Nonne deshalb, mitzutheilen, ob ihm Fälle von rückläufigen Thromben in solcher Ausdehnung aus seinen reichen Erfahrungen bei Hirnsectionen oder aus der Litteratur bekannt sind. Gegen Herrn Luce's Auffassung spricht vieles. Die Sinusthrombosen, welche die Otiater sehen, sind fast immer per continuitatem entstanden, während der von Herrn L. angenommene Modus dem osteophlebitischen Wege entspräche. Es fehlen die Symptome der Pyämie, welche wir bei infectiöser Sinusthrombose zu sehen gewohnt sind und die doch bei einer aus einer kleinen Vene in den mächtigen Sinus fortgeleiteten Thrombose erst recht sich hätten zeigen sollen. Und auch der Verlauf spricht gegen Herrn Luce's Annahme. Wenn die Thrombose zum Theil schon länger bestand, hätte sich Pat. wohl kaum noch mehrere Stunden in der Luftschaukel vergnügt, so kurz vor dem Tode. Bei einer frischen infectiösen Thrombose hätte man aber eitrige Einschmelzung und die entsprechenden Conen im Thrombus finden sollen. Nun lassen sich zwar die mehrere Wochen zurückliegenden Erscheinungen auf eine acute Entzündung des Antrum Highmori beziehen, wäre dies aber derart gewesen, dass sie zur Thrombose führte, dann hätte man auch noch andere Symptome (Schwellung im Gesicht u. a. m.) gehabt. Gegen nur chronische Eiterung spricht das Fehlen der hierbei gewöhnlichen Veränderungen in der Nase. Latente Eiterung der Kieferhöhle sei nicht selten, es kann also ein zufälliges Zusammentreffen sein. Autoreferat.

Herr Wolff ist mit Herrn Nonne der Ansicht, dass in dem Falle des Herrn Luce die Diagnose einer Sinusthrombose in vivo nicht zu stellen war, da eben die secundäre Encephalitis das Krankheitsbild beherrschte. W. führt einen analogen Fall eigener Beobachtung an, in welchem es von einer wandständigen Bulbusthrombose in wenigen Tagen zu einer Thrombose des Sin. sigmoid., Sin. transv., Sin. petros. inf. und Sin. carvernos. kam; im Sin. transv. überschritt der Thrombus das Torcular sowohl nach dem Sin. transv. der anderen Seite als auch nach dem Sin. longitudinalis hin. Es kam zu ausgedehnten Blutextravasaten in den Hirnhäuten und zahlreichen Petechien in der Hirnrinde. Auch in diesem Falle, der innerhalb weniger Tage letal endete, standen die Erscheinungen der Encephalitis im Vordergrunde des klinischen Bildes. Es scheint, dass die sehr schnelle Entwickelung ausgedehnter Thrombosen die Entstehung einer hämorrhagischen Encephalitis begünstigt und dass dann diese im Vordergrunde des klinischen Bildes steht, zumal wenn die Thrombose nicht die typische pyämische Curve aufweist, sondern in Form einer Continua verläuft. Autoreferat.

Herr Nonne verweist Herrn Engelmann auf die Arbeit von Lenharz über „die septischen Erkrankungen", wo er beim Capitel der otogenen und der von Nasen- und Lippenfurunkeln ausgehenden Sepsis über einige einschlägige Erfahrungen berichtet. Eigene anatomische Erfahrungen über diese jedenfalls sehr seltenen rückläufigen Wege der Infection besitzt N. nicht.

Herr Engelmann will nur einige Missverständnisse aufklären. Dass das Gewöhnliche für Sinusthrombose pyämische Erscheinungen sind, wird Herr Wolff

Digitized by Google

wohl zugeben. Zur retrograden Thrombose citirt E. Bühl Hoffmann (Dresden). Bei Tamponade des Sinus transversus sei Thrombose bis zum Torcular etwas Gewöhnliches, dass aber der Thrombus über diese Stelle hinaus — wo der Blutstrom im Winkel vorbeischiesst — nach der anderen Seite gehe, das sei die Ausnahme und die Fälle würden als Seltenheit noch immer beschrieben. Deshalb würde der dritte von Herrn Nonne besprochene Weg — durch die Vena facialis-jugularis zurück in den Sinus — etwas ganz Exceptionelles sein.

Herr Luce (Schlusswort) erwidert Herrn Nonne, der klinische Effect werde derselbe sein müssen, ob nun hämorrhagische Encephalitis oder hämorrhagische Infarcirung der Rinde in Folge von Sinusthrombose vorliege. Wenn die Anamnese und der klinische Untersuchungsbefund keinen directen Anhaltspunkt lieferten, so werde man sich eben in der Natur des zu Grunde liegenden anatomischen Processes immer wieder irren können. Der Vortr. entgegnet Herrn Fraenkel, dass er den Zusammenhang zwischen dem Empyem und der Längssinusthrombose nicht für bewiesen gehalten habe, sondern nur für sehr wahrscheinlich halten müsse, auf Grund der Wahrscheinlichkeit per exclusionem. Alle sonst für das Zustandekommen einer Längssinusthrombose verantwortlich zu machenden ätiologischen Momente hätten in seinem Falle gefehlt. Vermuthlich habe das Empyem der Highmorshöhle ursprünglich eine entzündliche Thrombenbildung in den s. s. spheno-maxillares angeregt, das mechanische, Blutdruckschwankungen in der Schädelhöhle auslösende Moment des Luftschaukelns sei wahrscheinlich der Anlass dafür gewesen, dass an diese primären entzündlichen Thromben durch Apposition secundäre blande Thromben sich angelagert hätten, welche auf den bereits erwähnten Wegen bis in den Längssinus hinein per continuitatem sich fortgepflanzt hätten. Selbstverständlich sei ein derartiger ätiologischer Zusammenhang für seinen Fall keineswegs streng bewiesen, da er den Nachweis der Continuität der Thrombose schuldig geblieben sei, trotzdem halte er jedoch an seiner Hypothese fest. Herrn Engelmann sagt der Vortr., dass aus dem Krankheitsbericht und dem anatomischen Präparat mit genügender Deutlichkeit hervorgehe, dass die Sinusthrombose ungefähr 8 Tage alt sei, dass sie nämlich an dem Tage eingesetzt habe, als das Mädchen nach dem Luftschaukeln acut mit cerebralen Symptomen erkrankte; die gemischten, cerebral-gastrischen (?) Symptome, welche die Kranke 4 Wochen vor ihrer letzten Erkrankung geboten hätte, möchte er deuten als Ausdruck einer sympathischen, durch das Kieferhöhlenempyem ausgelösten Hirnreizung.

Nonne (Hamburg).

IV. Personalien.

Herr Priv.-Doc. Dr. Ernst Meyer (Kiel) ist als Director der psychiatrischen Klinik unter Ernennung zum a. o. Professor nach Königsberg berufen worden.

Unserem sehr verehrten Mitarbeiter Herrn Priv.-Doc. Dr. H. Liepmann (Dalldorf-Berlin) ist der Professortitel verliehen worden.

Herr Priv.-Doc. Dr. Lapinsky (Kiew) ist zum a. o. Professor ernannt worden.

V. Berichtigung.

In Nr. 7 d. Centralbl., S. 299, Zeile 13 v. u., muss es heissen „Kraus“ statt Krans.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Dreiundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1904. 1. Mai. Nr. 9.

Inhalt. **Originalmittheilungen.** 1. Einige Thesen betreffend den Anordnungstypus der motorischen Zellen auf der Ursprungshöhe der Extremitätennerven, von Priv.-Doc. Dr. **G. Bikeles** in Lemberg. 2. Zur Kenntniss der Innervation des Säugethierauges. Vorläufige Mittheilung von Dr. **Max Bielschowsky** und Dr. **Bernhard Pollack** in Berlin. 3. Ueber Virchow's Cretinentheorie, von **W. Weygandt** in Würzburg. (Schluss.)

II. Referate. Anatomie. 1. Neue Untersuchungen über den Hirnstamm der Taube. II. Secundäre sensible Bahnen im Hirnstamme der Taube, von **A. Wallenberg.** 2. Le faisceau pyramidal direct, par M. et Mme. **Dejerine.** — Physiologie. 3. I. Les mouvements réflexes que produisent les sons dans l'oreille externe des cobayes. — II. Les mouvements réflexes de l'oreille externe des cobayes dans l'air raréfié et la sensibilité auditive de l'homme dans la dépression barométrique. Note d'**Aggazzotti.** 4. Studien über den Schluckreflex. I. Die sensible Innervation, von **Kahn.** 5. Ueber die Leitungsbahnen des Berührungsreflexes unter Berücksichtigung der Hautreflexe des Menschen, von **Rothmann.** — Pathologische Anatomie. 6. Zur Lehre von der Mikrocephalie und Makrogyrie, von **Probst.** — Pathologie des Nervensystems. 7. Pupillenstudien, von **Bach.** 8. Ueber eine mit der Lichtreaction der Pupille einhergehende Mitbewegung des Augapfels, von **Freund.** 9. Die Messung der Pupillengrösse und Zeitbestimmung der Lichtreaction der Pupillen bei einzelnen Psychosen und Krankheiten, von **Fuchs.** 10. The paradoxical reaction of the pupil in accomodation, with a report of three cases, by **Spiller.** 11. Ueber den Dilatationsreflex der Pupille auf Verdunkelung, von **Kreuzfuchs.** 12. Zur Lehre vom Westphal-Piltz'schen Pupillenphänomen, von **Raecke.** 13. Sopra una contrazione parziale provocata dell' estensore comune delle dita come indice dell' eccitabilità riflessa dell' arto superiore (fenomeno del medio), per **Sciamanna.** 14. Des réflexes tendineux et cutanés et de leur dissociation (antagonisme) dans les maladies du système nerveux, par **Chadzynski.** 15. Ueber die Kraft der Sehnenreflexe und die Veränderung derselben bei Hemiplegie, von **Pándy.** 16. A contribution to the spinal root localisation of the knee-jerk, achilles-jerk and plantar reflex, by **Bramwell.** 17. Das Westphal'sche Phänomen bei croupöser Pneumonie im Kindesalter, von **Röder.** 18. Das Verhalten der Sehnenreflexe bei Nierenentzündung, von **Lion.** 19. A note on the tendon reflexes in uraemia, by **Stevens.** 20. Étude sur le phénomène des orteils (signe de Babinski), par **Marinesco.** 21. Das Babinski'sche Zehenphänomen, von **Richter.** 22. Le réflexe des orteils chez les enfants, par **Léri.** 23. Note sur un réflexe adducteur du pied, par **Hirschberg.** 24. Ueber den diagnostischen Werth des Achillessehnenreflexes, von **v. Sarbó.** 25. Contribution to the study of the Achilles-jerk and the front-tap, by **Walton** and **Paul.** 26. Zur Kenntniss der cerebralen Blasenstörungen und namentlich des Rindencentrums für die Innervation der Harnblase, von **Friedmann.** 27. Sur la transformation du régime des réflexes cutanés dans les affections du système pyramidal, par **Babinski.** 28. Bemerkungen zu dem pilomotorischen Reflexe, von **Haškovec.** — Psychiatrie. 29. Paralysie générale et grossesse, par **Soukhanoff.** 30. Acute paresis with report of a case, by **Paton** and **Rusk.** 31. Die Prognose bei progressiver Paralyse, von **Gaupp.**

III. Aus den Gesellschaften. 33. Congress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie in Berlin am 6.—9. April 1904. — Psychiatrischer Verein zu Berlin. — 21. Congress für innere Medicin in Leipzig vom 18.—21. April 1904.

IV. Neurologische und psychiatrische Litteratur vom 1. Januar bis 29. Februar 1904.

V. Mittheilung an den Herausgeber. — VI. Vermischtes. — VII. Personalien.

Digitized by Google

I. Originalmittheilungen.

1. Einige Thesen betreffend den Anordnungstypus der motorischen Zellen auf der Ursprungshöhe der Extremitätennerven.[1]

Von Priv.-Doc. Dr. **G. Bikeles** in Lemberg.

Ohne auf die einschlägige Litteratur einzugehen, ohne ausführliche Erwähnung der exacten, im Grossen und Ganzen nur zu bestätigenden Versuchsergebnisse MARINESCO's soll an dieser Stelle nur eine kurze allgemeine Skizze über den Vertheilungstypus der motorischen Zellen am Rückenmarksquerschnitt der erwähnten Regionen gegeben werden.

A. Die ventromediale Gruppe enthält — nebst grossen Commissurzellen — motorische Zellen für die Rücken(Wirbel-)Musculatur, also für das Innervationsgebiet des Ramus dorsalis sive posterior.

B. Alle anderen, dem Gebiet des Ramus anterior angehörenden, motorischen Zellgruppen des Rückenmarkssegmentes versehen je ein Strahlensegment (natürlich im Sinne SHERRINGTON's und keineswegs in der Bedeutung eines durch Gelenke abgegrenzten Körperabschnittes) der ventralen und dorsalen Fläche der Extremitätenmusculatur und findet deren Vertheilung am Rückenmarksquerschnitt nach folgendem morphologischen Typus statt:

I. In sagittaler Richtung sind am Rückenmarksquerschnitt die Zellgruppen für Muskeln mehr proximal gelegener Körperabschnitte stets die vorderen. Es kommen daher die proximalsten Muskeln je eines Myotoms (d. i. in der Armregion Schultergürtel- und Rumpfarmmusculatur) in der Nähe des vorderen Vorderhornrandes zur Repräsentation, während die Zellen für die jeweiligen distalsten Muskeln eines Myotoms dem hinteren Vorderhornrande genähert sind.

II. In frontaler Richtung des Rückenmarksquerschnittes wiederum ist für die Lagerung der motorischen Zellen deren Hinzugehörigkeit zu ventralen bezw. dorsalen Extremitätenmuskeln maassgebend. Sind motorische Zellen für ventrale und dorsale Theile des Myotoms in einer frontalen Linie aneinandergelagert, dann correspondiren die lateralen den dorsalen, die medialen hingegen den ventralen, womit aber Verschiebungen, und zwar selbst beträchtliche der einen Zellgruppe, besonders nach Aufhören der anderen, gut vereinbar sind.

C. Die verschiedentliche Lagerung der motorischen Zellen, je nachdem dieselben dorsalen oder ventralen, proximalen oder distalen Muskeln entsprechen,

[1] Auf Grund von Untersuchungen, ausgeführt im physiologischen Institut und im Laboratorium der internen Klinik (daselbst in Gemeinschaft mit Dr. FRANKE) der Lemberger Universität. Die entsprechenden Untersuchungen werden gegenwärtig noch weiter fortgesetzt.

Digitized by Google

ist Ursache, dass bei einer Reihe spinaler Nerven das Bild einer „nervösen" Localisation erzeugt wird, trotzdem der Grundtypus gewiss kein nervöser ist.

Zum Schluss noch Folgendes: Die Anordnung der motorischen Zellen nach constanten morphologischen Gesetzen gewährt auch die beste Garantie für eine correcte Function. Jedes weitere Suchen nach einer anatomischen Repräsentation physiologischer Complexe dürfte unbegründet sein und könnten für das harmonische Zusammenwirken anatomischer Factoren physiologische Thatsachen vollständig ausreichen.

[Aus dem Laboratorium des Herrn Prof. Mendel in Berlin.]

2. Zur Kenntniss der Innervation des Säugethierauges.[1]

[Vorläufige Mittheilung.]

Von Dr. **Max Bielschowsky** und Dr. **Bernhard Pollack** in Berlin.

In diesem Centralblatte (1903, Nr. 21) hat der eine von uns (Bielschowsky) für die nervösen Centralorgane ein Silberimprägnationsverfahren angegeben, welches intracellulär Neurofibrillen, Golgi-Netze und Axencylinder zur Darstellung bringt. In diesem ursprünglichen Verfahren wird die Imprägnation an Gefrierschnitten durchgeführt. Da die Gefriertechnik an den Organtheilen des Auges, besonders an der Retina, grosse Schwierigkeiten bietet, so hat B. für die Darstellung der nervösen Apparate in diesen Theilen das Verfahren in einer Weise umgestaltet, welche die Einbettung in Paraffin gestattet. Die Befunde, welche wir mittheilen, beruhen vornehmlich auf den Ergebnissen der unten geschilderten Methode. Es sei bereits an dieser Stelle betont, dass viele von ihnen nur als eine Bestätigung älterer, meist auf Goldmethoden basirender Angaben gelten können. Immerhin wird man neben schon bekannten Dingen manches neue finden. Wir verfolgen auch hier nicht die Absicht, nur das Neue oder weniger Bekannte hervorzuheben, als vielmehr ein Bild von der Darstellungsbreite der Methode zu geben. An anderer Stelle werden wir interessante Details ausführlicher beschreiben, durch Abbildungen illustriren und dann auch die einschlägige Litteratur in gebührender Weise berücksichtigen, was wir uns in dieser vorläufigen Mittheilung versagen mussten.

Methode.

1. Das Material wird möglichst frisch in 12% Formollösung fixirt. Vorher empfiehlt es sich, den Bulbus hinter dem Ciliarkörper durch einen Kreisschnitt zu öffnen und den Glaskörper zu entfernen. Die Retina wird zweckmässig von der Unterlage abgelöst und isolirt weiter behandelt. Iris und Cornea können isolirt oder auch im Zusammenhange gelassen werden.

2. Die fixirten Gewebe werden auf 24—48 Stunden in eine 2% wässrige Lösung von Argentum nitricum gebracht, in welcher sie einen bräunlichen Farbenton annehmen.

3. Uebertragen der Gewebe nach raschem Durchziehen durch Aq. dest. in

[1] Der Redaction zugegangen am 25. Februar 1904.

Digitized by Google

folgende immer frisch anzufertigende Flüssigkeit. Zu 20 ccm einer 2% Argentum nitricum-Lösung fügt man 2—3 Tropfen einer 40% Natronlauge. Es fällt dabei schwarzbraunes Silberoxyd Ag_2O aus. Unter stetem Umrühren mit dem Glasstab wird tropfenweise Ammoniak hinzugefügt, bis der Niederschlag vollkommen zur Lösung gebracht ist. Es bilden sich bei dieser Procedur zwei ammoniakalische Silbersalze, Silberdiammoniumnitrat $N(NH_4)AgH_2NO_3$ und Silberoxydammoniak (Knallsilber) $Ag_2O \cdot 2\,NH_3$, von denen besonders der letztere durch hohe Reductionsfähigkeit ausgezeichnet ist. Die fertiggestellte Lösung ist wasserhell und hat einen deutlichen Ammoniakgeruch. Da sie licht- und staubempfindlich ist, so kann sie immer nur für wenige Stunden in Gebrauch bleiben. In dieser Lösung bleiben die Objecte je nach der Dicke des Materials eine halbe bis eine Stunde, zuweilen mit Vortheil auch noch länger, wobei sie einen schwarzbraunen Farbenton annehmen.

4. Nach raschem Durchziehen durch destillirtes Wasser werden die Objecte in eine 20% Formollösung gebracht, welche eine starke Reductionswirkung auf die ammoniakalischen Silbersalze ausübt (wegen des Bestrebens des Formaldehyds zu Ameisensäure zu oxydiren). Hier schwärzen sich die Gewebe vollkommen und zeigen manchmal an ihrer Oberfläche einen Silberspiegel. Sie bleiben hier 12—24 Stunden.

5. Die in dieser Weise imprägnirten Objecte werden möglichst rasch in Alkohol von steigender Concentration entwässert und dann nach Behandlung mit Xylol und Xylolparaffin in der gewöhnlichen Weise in Paraffin von mittlerem Schmelzpunkt eingeschlossen.

6. Von den Blöcken werden am zweckmässigsten, besonders für das Studium der Retina, Serien in der Weise angefertigt, dass die Schnitte mit Eiweissglycerin auf die Objectträger aufgeklebt werden.

7. Um Dauerpräparate zu gewinnen und eine stärkere Differenzirung der nervösen Gewebsbestandtheile zu erzielen ist eine Vergoldung bezw. Platinirung der diffus braungefärbten Schnitte nothwendig. Nachdem dieselben in der gewöhnlichen Weise für wässrige Lösungen aufnahmefähig gemacht worden sind (Xylol, absoluter Alkohol, Spiritus), werden sie in neutrale alkalische oder auch schwach saure Goldbäder gebracht. Mit Vorliebe benutzte B. ein schwach saures Goldbad, welches in der Weise hergestellt wurde, dass zu je 10 ccm Wasser 2—3 Tropfen einer 1% Goldchloridlösung hinzugefügt wurden; das Gesammtbad wurde mit 2—3 Tropfen Eisessig angesäuert. Die verschiedene Reaction dieser Goldlösung bedingt verschiedene Grundtöne des Gewebes, insofern als saure Bäder einen röthlich violetten, neutrale oder alkalische einen grauen bezw. weissen Ton hervorrufen. Schwachsaure Platinbäder liefern sehr dauerhafte, aber weniger contrastreiche Bilder.

8. Zum Zweck der Entfernung des nicht genügend reducirten Silbers werden die Schnitte in eine 5% Lösung von Natriumthiosulfat (Fixirnatron $Na_2S_2O_3$) gebracht, welche bei Verwendung saurer Goldbäder einen geringen Zusatz einer Lösung von saurem schwefelsauren Natron (sogen. saurer Sulfitlauge) erhalten. (Ein Tropfen der concentrirten Lösung auf 10 ccm Wasser.) Hier bleiben die

Digitized by Google

Schnitte nicht länger als etwa $^1/_2$ Minute. Nach sorgfältigem Auswaschen mit destillirtem Wasser erfolgt die Entwässerung in Alkohol von steigender Concentration, Aufhellung in Carbolxylol (Carbolgehalt nicht über 10%) und dann der Einschluss in Canadabalsam. Da die Vergoldung der Schnitte u. s. w. auf dem Objectträger geschieht, so empfiehlt es sich, mit Cuvetten zu arbeiten, wodurch viel Zeit und Material gespart wird.[1] Ausser der Stückimprägnation mit nachfolgender Einbettung in Paraffin haben wir auch die Imprägnation von Gefrierschnitten zuweilen mit günstigem Erfolge gesehen. Schliesslich können auch die imprägnirten Stücke nach vollendeter Procedur 4 und darauf folgendem längeren Verweilen im Wasser gefroren und geschnitten werden. Besonders schöne Bilder erhält man, wenn man den Alkohol von den Gefrierschnitten bei der weiteren Behandlung fernhält. Die Gefrierschnitte werden nach der Vergoldung in Glycerin auf dem Objectträger aufgehellt; will man Dauerpräparate gewinnen, so umrandet man in diesem Falle das Deckglas mit Wachs oder bedient sich der Laevulose als Einschlussmittel.

Bezüglich der Fehlerquellen der Methode sei auf die frühere, mehrfach citirte Mittheilung verwiesen. Als Untersuchungsmaterial dienten uns die Augen von pigmentirten und pigmentlosen Kaninchen, Pferden, Hunden und Menschen. An der Cornea liessen sich bei den Vertretern der genannten Arten an Flach- und Querschnitten im Wesentlichen folgende Befunde erheben: Vom Skleralrande treten Nervenstämme in grosser Zahl in radiärer Richtung als breite Bänder in die Faserschicht dieser Haut ein. Auf dieser Anfangsstrecke sind in diesen Nervenbändern markhaltige Fasern dadurch zu constatiren, dass bei geeigneter Beleuchtung ein heller Saum den schwarzen Axencylinder auf beiden Seiten begleitet. Nach kurzem Verlaufe treten in den Stämmen spitzwinklige Bifurcationen auf, und nicht selten sieht man in demselben Präparate Anastomosen zwischen benachbarten Aesten. An den Bifurcationsstellen finden sich constant auch Theilungsfiguren an den einzelnen Nervenfasern. Flachschnitte aus der Gegend des Hornhautpoles zeigen, dass auch hier noch relativ breite Nervenbänder vorkommen, welche hier ausschliesslich marklose Fasern enthalten. Absichtlich wurde der Ausdruck „Nervenbänder" gewählt, weil der grösste Querdurchmesser der einzelnen Bündel den Hornhautlamellen parallel gerichtet ist, und — mit Ausnahme von der an die Sclerotica angrenzenden Partie —

[1] Auch für die Darstellung der Fibrillen, Axencylinder und Golgi-Netze an Gefrierschnitten aus den Centralorganen hat sich dieses Verfahren gut bewährt. Gegenüber der l. c. für diesen Zweck ursprünglich angegebenen Methode bedeutet die hier mitgetheilte Modification eine erhebliche Vereinfachung. Die Schnitte der formol-fixirten Organtheile kommen auf 24 Stunden in eine 1—2% Lösung von Argentum nitricum, werden dann in die bei Procedur 3 angegebene ammoniakalische Silberlösung gebracht, bleiben hier einige Minuten, werden dann durch destillirtes Wasser hindurchgezogen und schliesslich in die reducirende 20% Formollösung gebracht. Die Vergoldung der einzelnen Schnitte u. s. w. geschieht in derselben Weise wie diejenige der auf dem Objectträger fixirten Schnitte. In einer Fussnote der citirten Arbeit ist bereits auf diese Form der Imprägnation von Gefrierschnitten hingewiesen worden, nur weichen dort die Angaben über Zeit und Concentration der Lösungen etwas ab.

Digitized by Google

die Bündel im Tiefendurchmesser meist nur eine einzige Nervenfaserlage enthalten. In den Bändern sind die Nervenfasern in ein sehr zartes, homogen aussehendes Stroma eingebettet, in welchem in weiten Abständen spindelförmige Kerne enthalten sind, die häufig zwei dunklere Kernkörperchen aufweisen. Die breiteren Bänder verlaufen am Rande der Hornhaut auf weiten Strecken in den Lücken der Lamellen, die schmäleren sieht man in schräger Richtung auf Querschnitten die Lamellen durchbrechen, und im Allgemeinen liess sich feststellen, dass die Bänder die Neigung haben, zur vorderen Epithelschicht hinzustreben. Von solchen Bändern, welche die Gegend hinter der Membrana elastica anterior erreicht haben, sieht man einige Fasern im rechten Winkel abbiegen, welche unterhalb der Elastica selbst in horizontaler Richtung umbiegen und ihrerseits senkrecht abzweigende feinste Aestchen durch die elastische Membran hindurch in eine die tiefen cylindrischen Epithelzellen verbindende Kittsubstanz entsenden. Hier wird die weitere Verfolgung durch die Mitfärbung eben dieser Kittsubstanz vereitelt. Auch mit dieser Methode liess sich an gelungenen Präparaten feststellen, dass die hinter der Membrana elastica anterior gelegenen, in horizontaler Richtung verlaufenden Einzelfasern mit einander Anastomosen bilden, und dass hier eigenthümliche flächenhafte Verbreiterungen bezw. Varicositäten an ihnen vorkommen (Kölliker). In den hinteren Hornhautschichten an der Elastica posterior wurden nervöse Fasern beim Kaninchen in vereinzelten Exemplaren gefunden. Breitere Nervenbänder kamen in dieser Gegend bei keinem der untersuchten Säuger zur Beobachtung. Zu erwähnen ist noch, dass auch in der Tiefe der Substantia propria von den Bändern einzelne Fäserchen abzweigen, welche sich bis an die Hornhautzelle verfolgen lassen, ohne dass man Endkörperchen an ihnen wahrnehmen kann.

An der Iris waren es wie an der Cornea die zu Bündeln vereinigten Nervenfasern, welche durch die Methode besonders schön zur Darstellung gelangten. Hier liess sich an Serienflachschnitten über die Verlaufsrichtung derselben Folgendes feststellen. Im Ciliartheil der Iris finden sich vorwiegend circulär verlaufende Fasern, welche mit den von der Chorioidea hierher gelangenden Ciliarnervenästen im Zusammenhang stehen. Diese circulär verlaufenden Fasern stehen durch Anastomosen mit einander in Verbindung. Aus diesem Nervenringe ziehen nach dem Pupillartheile radienförmig starke Aeste hin, welche etwa in der Mitte dieses Theiles in zwei einen spitzen Winkel einschliessende Aeste aus einander weichen. Die Aeste benachbarter Radien anastomosiren mit einander und aus den Treffpunkten gehen wieder radiär gerichtete Fasern hervor, welche sich am lateralen Rande des Sphincter iridis in ein dichtes Netz dünner anastomosirender Nervenbündel auflösen. Einzelne Bündel dieses Plexus lassen sich bis in den Bereich des Muskels selbst verfolgen. Auch in der Regenbogenhaut finden sich markhaltige Fasern nur an der grössten Circumferenz des Ciliartheiles in grösserer Zahl. Die Bündel des Pupillartheiles sind sämmtlich marklos und nähern sich in ihrer Gestalt den Nervenbändern der Cornea; ihr grösster Dickendurchmesser ist der Irisfläche parallel gestellt. Auch bei Fixation dieser Haut im Zustande maximaler Pupillenverengerung zeigen die

Digitized by Google

Nervenbündel einen geschlängelten Verlauf, besonders auf den radiär verlaufenden Strecken. Bei weiter Pupille tritt die Schlängelung noch erheblich stärker hervor. Ganglienzellen konnten in der Iris nicht mit Sicherheit festgestellt werden. In und an den Knotenpunkten des Plexus in der Nähe des lateralen Sphincterrandes sind allerdings spindelförmige Zellen mit verästelten Ausläufern vorhanden, von denen es zweifelhaft erscheinen kann, ob sie als bindegewebige oder nervöse Elemente zu deuten sind. Der Parallelismus in der Anordnung der Nerven und Gefässe ist, wie aus dieser Darstellung hervorgeht, ein sehr weitgehender. In der pigmentirten Iris treten im Imprägnationsbilde die im Irisstroma eingestreuten zahlreichen Pigmentzellen sehr deutlich zu Tage. An der braunen Iris haben sie häufig ein Aussehen, welches ganz und gar dem der Ganglienzellen vom zweiten Typus Golgi's entspricht. Die zahlreichen Fortsätze der hier ganz gleichmässig schwarzgefärbten Zellen gehen meist in die Gefässscheiden und lassen sich zuweilen bis in die Intima verfolgen. An capillaren Gefässen schmiegen sich die Zellen der Wand innig an und umklammern sie mit ihren zahlreichen Fortsätzen. Auch in die Scheide der Nervenbündel senken sie nicht selten ihre Ausläufer, wo sie dann in paralleler Richtung mit den Fasern eine Strecke weiter ziehen. Derartige Bilder können leicht zu Täuschungen in der Deutung der Zellen und ihrer Fortsätze führen. In der blauen Iris haben die Pigmentzellen eine vorwiegend spindelförmige Gestalt. Die Ausläufer sowohl dieser Spindelzellen als derjenigen vom Ganglienzellentypus bilden zahlreiche Anastomosen. — Unterhalb der Epithellage an der vorderen und hinteren Irisfläche liessen sich bei albinotischen Kaninchen engmaschige nervöse Gittergeflechte feststellen (J. Arnold). Endplatten oder sonstige Endkörper in den Irismuskeln wurden nicht gesehen.

Die folgenden Bemerkungen über die einzelnen Schichten der Retina beziehen sich lediglich auf den Haupttheil derselben; die Macula lutea und der Ciliartheil bieten erhebliche Abweichungen, auf welche wir hier nicht näher eingehen. In einer wohl bei keinem anderen Verfahren erreichbaren Schärfe treten die marklosen Opticusfasern in der Nervenfaserschicht zu Tage. Man sieht, dass die Ausbreitung der Fasern in bestimmten Theilen der Retina keine gleichmässige, sondern eine bündelförmige ist. Flachschnitte von der Pferderetina zeigen auch, dass ein Faseraustausch zwischen den einzelnen Bündeln stattfindet, in ähnlicher Weise wie es z. B. im Plexus brachialis der Fall ist. In der Schicht der Ganglienzellen begegnet man im Wesentlichen zwei Zelltypen, welche an Grösse sehr verschieden sind. Die Zellen der kleineren Art, als deren Axone man die Opticusfasern bei geeigneter Schnittführung feststellen kann, haben die bekanntliche runde Form, und senden einen meist gabelig sich theilenden Gipfeldendriten in die innere reticulirte Schicht. An gut gelungener Imprägnation haben diese Zellen eine deutlich fibrilläre Structur. Man kann dann nicht selten einzelne Fibrillen von den Dendriten her durch den Zellleib bis in das Ursprungsgebiet des Axons verfolgen. Besonders schön präsentiren sich die grossen Zellen der zweiten weit spärlicher vertretenen Art. In ihrer Form weichen diese nicht unerheblich von einander ab. Neben kugeligen

Digitized by Google

Elementen finden sich grosse Pyramiden und vereinzelt auch multipolare Gebilde. Ein gemeinsames Merkmal besitzen sie in der ausserordentlichen Länge ihrer Dendriten. In der Pferderetina lassen sie sich in einem Präparate über eine Strecke verfolgen, welche 20 Mal länger ist als der grösste Zelldurchmesser, ohne dass damit das Ende derselben erreicht wäre. In diesen Zellen treten die Fibrillen meist scharf hervor. Im Zellleib selbst bilden sie nicht selten dichtere bündelartige Verbände. Die erwähnten starken Dendriten gehen von der der inneren reticulirten Schicht zugewandten Zellseite ab und verlaufen sanft schräg geneigt nach dieser Schicht, wo sie mehrere Seitenäste abzugeben pflegen, welche sich in dem hier vorhandenen zarten Fibrillengeflecht verlieren. In solchen Fällen, wo die Ursprünge mehrerer Dendriten in eine Schnittebene fallen, sieht man nicht selten, dass benachbarte Fortsätze durch gemeinsame Fibrillenzüge mit einander verbunden sind, welche den kerntragenden Theil der Zelle nur tangential berühren, und schliesslich sieht man an den Theilungsstellen der Dendriten Fibrillen aus einem peripheren Aste in den benachbarten einströmen; auch durch den Zellleib hindurch kann man gelegentlich Fibrillenzüge von einem Dendriten zu einem anderen verfolgen (H. Vogt). Die Axone dieser Zellen scheinen, soweit sich dies feststellen liess, meist in die Opticusfaserschicht einzutreten; in der Kaninchenretina finden sich aber auch grosse pyramidenförmige Exemplare, deren Axone sich zur inneren reticulirten Schicht wenden. Bemerkenswerth ist auch, dass mitunter Dendriten dieser grossen Zellen schräg durch die innere reticulirte Schicht und die innere Körnerschicht bis zur Schicht der Horizontalzellen vordringen, wobei auf diesem Wege zarte Seitenäste, welche meist nur wenige Fibrillen enthalten, von ihnen abzweigen. Die Imprägnationsbilder zeigen häufig, dass allen Zellformen der Ganglienzellenschicht ein zartes ziemlich engmaschiges pericelluläres Gitter eigen ist, welches alle Charakteristica des sogen. Golgi-Netzes besitzt. Die Bedeutung dieser Gitter ist noch immer Gegenstand der Controverse. Für die Bethe'sche Auffassung, dass es sich hier um einen nervösen Apparat handelt, nämlich um eine netzförmig angeordnete Hüllsubstanz, in welcher es sich um eine Verbindung der intracellulären Fibrillen mit denjenigen von aussen herantretender Axone handelt, spricht die Thatsache, dass man, allerdings nur unter den günstigsten Bedingungen, nervöse Fasern, welche sowohl von der Schicht der Opticusfasern, als auch von der inneren reticulirten Schicht her verfolgbar sind, in das Netz eintreten sieht. Heinrich Vogt gelangte an der Hand des Bethe'schen Verfahrens zu dem gleichen Schluss.

Ein eigenartiges Bild bietet die innere reticulirte Schicht. Man sieht, dass es sich hier um ein echtes Reticulum nervöser Fasern von meist sehr zartem Caliber handelt, unter denen die horizontale Verlaufsrichtung vorwiegt. An dünnen Schnitten lässt sich der Nachweis führen, dass die Fasern unter einander vielfach anastomosiren. Mit ihnen stehen auf der einen Seite die Dendriten aus der Ganglienzellenschicht und auf der anderen Seite die Ausläufer der nervösen Zellen der inneren Körnerschicht im innigsten Zusammenhange; es ist unmöglich zu bestimmen, wo die Fibrillen der Zellausläufer endigen

Digitized by Google

und die freien Fäserchen (Fibrillen) des Reticulums anfangen. Man kann demnach diese Formation als ein diffuses Fibrillengitter bezeichnen. In diese Schicht sind vereinzelt kleine bipolare nervöse Zellen eingestreut, deren lange und zarte Fortsätze gleichfalls horizontalen Verlauf nehmen und sich mit den Fasern dieser Schicht vermischen. Gestützt wird das nervöse Netz durch ein dichtes Reticulum zarter gliöser Fäserchen, welche aus den seitlichen Fortsätzen der Müller'schen Stützfasern hervorgehen. Die Schicht der inneren Körner ist im Bilde dieser Methode von der Schicht der Horizontalzellen scharf geschieden, welche letzteren in den Chromsilberbildern gewöhnlich nur als die äusserste Lage der inneren Körner erscheinen. Die nervösen inneren Körnerzellen im engeren Sinne bieten ziemlich gleichartige Formverhältnisse. Von dem kleinen rundlichen Zellkörper, in welchem der Kern den grössten Raum einnimmt, gehen vom äusseren und inneren Pole in senkrechter Richtung zwei meist ganz gleichgeformte Fortsätze aus, von denen der eine nach dem Anastomosengeflecht der Horizontalzellen, der andere in die innere reticulirte Schicht verfolgbar ist. Nicht selten kommen an diesen Zellen drei gleichgeartete Fortsätze vor, welche drei Winkel von etwa 120° einschliessen. Zwei von diesen Fortsätzen kann man dann nicht selten in die innere reticulirte Schicht einstrahlen sehen, während sich der dritte zum Anastomosengitter der Horizontalzellen wendet. In den Fortsätzen selbst lassen sich unter günstigen Bedingungen zarte Fibrillen erkennen, während in dem schmalen Protoplasmasaum der Zelle selbst eine vollständige Klarlegung der Structurverhältnisse noch nicht gelang. Häufig ist an diesen Zellen ein breiter pericellulärer auf die Fortsätze übergreifender Ring bemerkbar, welcher vielleicht als Analogon der Golgi-Netze grösserer Zelltypen zu betrachten ist. An der Innenseite dieser Schicht zeigen die gleichartigen Fortsätze der Zellen mitunter statt des senkrechten einen horizontalen Verlauf, und diese Gebilde entsprechen vielleicht den sogen. Spongioblasten oder amakrinen Zellen von Ramon y Cajal. Wie bereits bemerkt, ist die Lage der Horizontalzellen scharf gegen diejenige der inneren Körner abgesetzt; sie bildet gewissermaassen eine scharfe Grenzschicht zwischen inneren und äusseren Körnern. Die Horizontalzellen haben eine meist der multipolaren Form sich nähernde Gestalt und lassen zahlreiche Fortsätze von ihrem Zellleib radienförmig ausstrahlen, welche in ihrem Caliber nicht unerhebliche Abweichungen von einander zeigen. Charakteristisch für diese Zelllage sind erstens die zahlreichen Anastomosen, welche die Dendritenstämme und deren Zweige mit einander bilden, und zweitens die Schärfe, mit welcher sich die Fibrillen in diesen Zellen und den anastomosirenden Fortsätzen zeigen (Emden, H. Vogt). Beim Kaninchen sieht man zuweilen, dass nicht nur die Fortsätze, sondern auch benachbarte Zellleiber mit einander verschmelzen, so dass Gebilde zu Stande kommen, welche man mit einem bestimmten Rechte als Zwillingszellen bezeichnen darf. Eine scharfe Trennung von Dendriten und Axonen ist auch an den Zellen dieser Schicht nicht durchführbar. Diese Schicht wäre demnach auch als ein Fibrillenreticulum zu bezeichnen, welches aber im Gegensatz zu demjenigen der inneren reticulirten Schicht allseitig von protoplasmatischer Zell-

Digitized by Google

substanz umschlossen ist. Dass in dieses Reticulum die Fortsätze innerer Körnerzellen verfolgbar sind, wurde bereits erwähnt. In welcher Weise aber hier der nähere Zusammenschluss erfolgt, war mit Sicherheit bisher noch nicht feststellbar. Nach aussen hin gehen von dieser Schicht zarte Fortsätze bis in das Gebiet der äusseren Körner und diese scheinen im Wesentlichen das Substrat der sogen. äusseren reticulirten Schicht zu bilden. Die Sinnesepithelien präsentiren sich in ähnlicher Weise wie in Golgi-Präparaten: die äusseren Körner stehen durch zarte Fädchen mit den Innengliedern der Stäbchen und Zapfen in Verbindung und kennzeichnen sich dadurch als die Kerne dieser Gebilde. An der Grenze des Innen- und Aussengliedes des Stäbchens finden sich nicht selten dunkle Körnchen, welche sich aus feinsten Stäubchen zusammmenzusetzen scheinen.

Ueber die näheren Verbindungsverhältnisse der basalen Theile der Sinnesepithelien mit den nach aussen strahlenden kurzen Fortsätzen der Horizontalzellen hat uns die Methode bisher keine sichere Auskunft gegeben. Wenn also unsere Untersuchungen nach vieler Richtung hin noch grosse Lücken aufweisen, so dürfen sie doch nach einer Seite besonderes Interesse in Anspruch nehmen. Sie zeigen, dass in der Gehirnschicht die Träger der nervösen Leitung, die Fibrillen, auf weiten Strecken ein Continuum bilden, und zwar ist dieses Continuum sicher gestellt von den Aussenfortsätzen der inneren Körner bis zu den Axonen der Opticuszellen. Lässt sich, was mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, ein continuirlicher Zusammenhang zwischen diesen Aussenfortsätzen und den Fibrillen des Horizontalzellenreticulum nachweisen, dann wäre die Kette geschlossen, und das Continuum in der ganzen Gehirnschicht erwiesen. Die Ergebnisse der vorliegenden Methode stehen in einem gewissen Gegensatze zu denjenigen der Golgi'schen und ihrer Modificationen; sie zeigem von neuem, dass die Silhouettenbilder, welche auf der Erzeugung grober Niederschläge beruhen, so werthvoll sie für faseranatomische Zwecke sind, da versagen, wo es sich um die Lösung histologischer Probleme handelt.

---

3. Ueber Virchow's Cretinentheorie.

Von **W. Weygandt** in Würzburg.

(Schluss.)

Doch nun zu Virchow's Präparat selbst. Vor etwa einem Jahre ist es mir gelungen, unter den Schätzen der Würzburger pathologisch-anatomischen Sammlung jenen Originalfall herauszufinden, der jetzt unter Nr. 1896d als „sogen. fötale Rhachitis (Cretinismus)" aufgeführt ist. Wenn auch der Hinweis auf Virchow oder die frühere Bezeichnung „Neugeborener Crétin" fehlt, so ist doch bei einer Vergleichung der Maasse mit den genauen Angaben Virchow's die Identität zweifellos. Eine Nebeneinanderstellung unserer Abbildung Fig. Nr. 1 und der Zeichnung in Virchow's „Gesammelten Abhandlungen" S. 976 wird es auf den ersten Blick bestätigen, wenn schon die meisten der oben angeführten

Digitized by Google

Fälle von sogen. fötaler Rhachitis alle so wie so eine grosse Familienähnlichkeit aufweisen. Herr Geheimrath von Rindfleisch hatte die grosse Freundlichkeit, mir die Erlaubniss zur erneuten Untersuchung des Präparates und auch zu der ausserordentlich wichtigen mikroskopischen Prüfung verschiedener Probestückchen zu gewähren, die unter aller Schonung, die einem so wichtigen und so lange Jahrzehnte hindurch pietätvoll aufbewahrten Falle gebührt, von einzelnen Gelenken und inneren Organen entnommen waren.

Weiterhin fand ich in der Sammlung jenes oben angeführte skeletirte Präparat, das Virchow schon früher, im 5. Band seines Archivs, als „fötale Rhachitis" beschrieben und dem später Heinrich Müller seine Aufmerksamkeit zugewendet hatte. Schliesslich hatte Herr Geheimrath von Rindfleisch die Güte, mich auf das von ihm als Dysplasia foetalis universalis beschriebene Präparat einer ungemein typischen Chondrodystrophie mit ausgesprochensten Störungen und Missbildungen hinzuweisen (Fig. 2).

Die Gesammtlänge des „neugeborenen Crétin" beträgt nach Virchow 33 cm. Wenn auch das Spirituspräparat seitdem in den rund 50 Jahren eher geschrumpft ist, als dass es sich ausgedehnt hätte, so darf es uns doch nicht überraschen, dass es jetzt bei maximaler Streckung 38 cm misst. Zweifellos sind die Contracturen und die straffen Hautwülste, die Virchow zu der Bemerkung veranlassten, dass sich das Präparat nicht ganz strecken lasse, doch jetzt einigermaassen schlaff geworden. Im übrigen treffen die Virchow'schen Maasse für die Einzeltheile des Skelets durchaus zu. Als die wichtigsten seien hier angeführt: Kopfhöhe 11 cm, Rumpf (oberer Rand des Manubrium sterni bis Clitoris) 14,5 cm; die Stammlänge, Scheitel bis Clitoris beträgt heute bei möglichst ausgestrecktem Hals 29 cm. Oberarm r. 4,5; Vorderarm r. 4,5; Hand r. 1,75; Mittelfinger r. 1,8; Oberschenkel r. 5,5; Unterschenkel r. 6; Oberschenkelquerumfang r. 16; Wadenquerumfang r. 11,5 cm.

Das auffallendste an der ganzen Erscheinung ist das Missverhältnis zwischen der Länge des Stammes und der Extremitäten.

Die Länge der Beine beträgt 57,3% der Stammlänge. Das entspricht etwa dem Verhältniss bei den meisten Fällen, die als fötale Rhachitis veröffentlicht worden sind, so schon bei Sömmering's Fall vor 113 Jahren, so auch der Mehrzahl der Fälle von Kaufmann, wenn schon einige in der Kaufmann'schen Monographie relativ längere, andere relativ noch kürzere Extremitäten aufweisen. Der abgebildete Fall von Rindfleisch zeigt im grossen Ganzen dieselbe Proportion zwischen Extremitäten und Stamm.

Der Unterschied gegenüber den Verhältnissen des Neugeborenen ist unverkennbar, wenn schon bei der Geburt die Extremitäten gegenüber dem Stamm viel weiter zurückstehen als im erwachsenen Alter. Nach den bekannten Normalmaassen von Schadow[1] beträgt die Beinlänge des Neugeborenen 66,1% der Stammlänge. Beim Erwachsenen ist vielfach die Beinlänge der des Stammes gleich, also etwa 100%, ja gelegentlich sind die Beine sogar länger als der Stamm. Immerhin

[1] Polyclet oder von den Maassen des Menschen. 3. Aufl. 1877.

Digitized by Google

zeigt ein grosser Bruchtheil der Erwachsenen andere, mehr infantile Proportionen, insofern die Beine bemerkenswerth kürzer sind als der Stamm; dieser kurzbeinige Typus wurde z. B. vertreten durch die Figur von Goethe nach der Angabe des Bildhauers Rauch.[1] Auch die Cretinen ähneln dieser Gruppe. Auf der Jedem zugänglichen Abbildung eines Cretinenskelets in Ziegler's Lehrbuch der pathologischen Anatomie beträgt die Beinlänge etwa 89% der Stammlänge; es liegt einfach daran, dass der infantile Habitus bei den Cretinen noch anklingt.

Auch die flüchtigste Betrachtung lässt schon Verkrümmungen der Extremitätenknochen bei Virchow's Fall annehmen. Thatsächlich erkennen wir am Röntgen-Bild (vgl. Fig. 3) deutlich, wie Humerus, Radius und Ulna beträchtlich gebogene Diaphysen aufweisen. Zu berücksichtigen ist hier ferner, dass die Enden der Diaphysen, vor allem, an den Metacarpen, wie concav aussehen, im Gegensatz zu den leicht convexen Enden in der Norm. Das entspricht durchaus den Röntgen-Befunden von Joachimsthal[2] an Mikromelen.

Fig. 3. Röntgenbild des Arms von Virchow's „neugeborenem Crétin". Verkrümmte Diaphysen mit concaven Enden.

Die Handwurzeln lassen noch keine Knochenkerne erkennen, was der Norm der Neugeborenen entspricht, wenn auch ausnahmsweise bei der Geburt schon Carpale 3 und 4 einen Kern zeigen, wie aus den Abbildungen von Lambertz[3] hervorgeht.

Zu beachten ist der dicke Leib mit Hautwülsten, sowie die stark entwickelten äusseren Genitalien.

Die geöffnete Brusthöhle zeigt eine grosse Thymus, 5 : 3,5 : 1,7 cm, ferner eine ziemlich grosse Schilddrüse, 4 cm breit, 2—2,5 cm hoch.

Die Nase ist an der Wurzel eingedrückt, im übrigen kurz und stumpf. Die Zunge ist etwas gross.

[1] Möbius, Goethe. II. Theil. S. 24. Leipzig 1903.

[2] Ueber Zwergwuchs und verwandte Wachsthumsstörungen. Deutsche med. Wochenschrift. 1899. S. 288.

[3] Die Entwickelung des menschlichen Knochengerüstes während des fötalen Lebens. Atlas der normalen und pathologischen Anatomie in typischen Röntgen-Bildern, Tafel V, Fig. 3. Hamburg 1900.

Digitized by Google

Den Virchow'schen Schädelmaassen habe ich noch hinzuzufügen, dass mein Versuch, den Inhalt des Schädelraumes durch einen Gypsausguss zu bestimmen, 460 ccm ermittelte. Das wäre also mehr als in der Norm bei neugeborenen Knaben, die hier nach Vierordt[1] 385—450 ccm ausmacht. Doch hat ja bereits Virchow an dem heute nicht mehr vorhandenen Gehirn des Foet Hydrocephalie festgestellt. Die Fontanellen sind völlig erhalten.

Die Schädelbasis (vgl. Fig. 4) selbst zeichnet sich einmal durch die in der That überraschende Synostose zwischen Keilbein und Grundbein aus und dann durch die eigenthümlichen Lageverhältnisse der Theile zu einander. Der Clivus fällt steil ab, das Os tribasilare zeigt eine Knickung in einem nach unten offenen stumpfen Winkel, statt dass die Pars basilaris des Hinterhauptbeines im wesentlichen die Richtung des Keilbeinkörpers fortsetzt; ferner ist die Orthognathie recht deutlich ausgesprochen, mehr noch als beim normalen Neugeborenen.

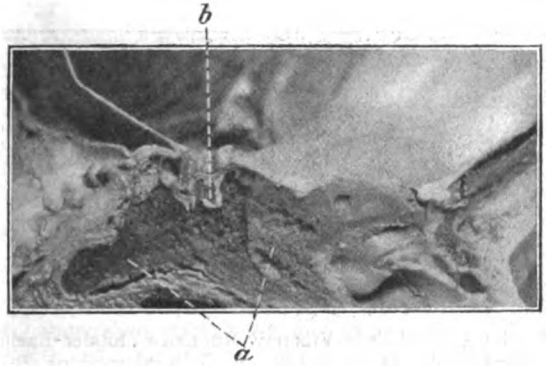


Fig. 4. Schädelbasis von Virchow's „neugeborenem Crétin". *a* Os tribasilare, *b* Schaltknochen.

Indessen zeigt ein Blick auf die Figur 5, die die in natürlicher Grösse gehaltene Zeichnung des Schädelbasisdurchschnittes von Virchow-Müller's Fall von „Fötaler Rhachitis" wiedergiebt, dass auch hier trotz erhaltener Sphenobasilarknorpelfuge die Orthognathie beträchtlich ist. Der Profilwinkel, bestimmt durch die Schädelhorizontalebene und die Profillinie, überschreitet deutlich 90°, es besteht also eigentlich Hyperorthognathie oder nach v. Ihering Opisthognathie. Die Knickung der Basis und Steilheit des Clivus ist allerdings vorhanden. Hyperorthognathie lässt sich auch an Rindfleisch's Falle, der im übrigen ebenso wie der Virchow's hydrocephalisch ist, leicht feststellen, während hier der Clivus nicht als besonders steil bezeichnet werden darf, sondern im wesentlichen die horizontale Richtung des Keilbeinkörpers innehält. Die im wesentlichen gleiche Orthognathie oder vielmehr Hyperorthognathie unserer 3 Fälle bei so verschiedenem Verhalten der Schädelbasisrichtung und besonders der Verbindungsstellen des Occipitalbasilartheils mit dem Keilbeinkörper bestätigt die

[1] Anatomisch-pathologische und physikalische Daten und Tabellen. 2. Aufl. Jena 1853. S. 52.

Digitized by Google

Auffassung, die KAUFMANN auf Grund der analogen Verhältnisse bei seinen 13 Fällen von Chondrodystrophie aussprach, und die sich auch bei MERKEL wiederfindet, dass es bei der Gesichtsbildung auf die Theile vor der Basilarfuge, aber nicht auf die letztere und den Clivus ankomme.

Sehen wir zunächst die synostotische Stelle von VIRCHOW's Fall noch genauer an. Da dieser wichtigen Region gegenüber die grösste Schonung am Platze war, wurde auf eine etwaige Zerlegung in planparallele Medianschnitte verzichtet. Nur an der linken Schädelhälfte wurde ein kleiner, der medianen Ebene paralleler und 1 mm von ihr entfernter Laubsägeschnitt durch die Gegend der Synostose gelegt; er förderte bloss festen Knochen zu Tage. Bei genauerem Zusehen ergab sich jedoch an der rechten Schädelhälfte, dass bei leichter Biegung der Basis an der supponirten Stelle ein nach unten gelegener, 3 mm hoher Spalt mit glatten Wänden klafft, der seitwärts in die Tiefe geht, während die obere Partie des Tribasilare eine kleine, gewöhnliche Infraction mit zackigem

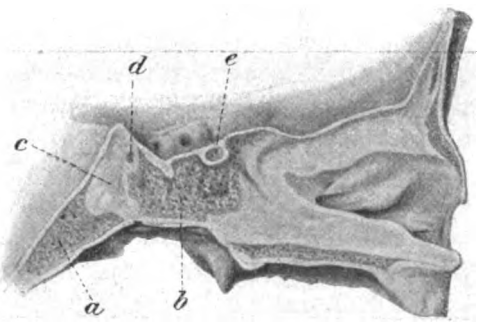


Fig. 5. Schädelbasis von VIRCHOW-MÜLLER's „fötaler Rachitis". *a* Basilartheil des Os occipitale. *b* Keilbeinkörper, *c* Sphenooccipitalknorpelfuge, *d* Knochenkern, *e* Schaltknochen.

Rand zeigt. Die Spalte, die offenbar in Folge des hohen Alters des Präparates jetzt bei dessen Bewegung leichter zu Tage tritt als vordem, ist zweifellos als Rest der in der Norm genau in dieser Gegend liegenden Knorpelfuge anzusehen; eine vollständige Verwachsung der Tribasilare war also an dieser Stelle auch noch nicht eingetreten.

Bei VIRCHOW-MÜLLER's Fall ist noch zu beachten, dass in der Knorpelfuge, wie Figur 5 ergiebt, sich schon ein deutlicher Knochenkern (*d*) von etwa 2 mm Durchmesser entwickelt hat. Die Neigung zur prämaturen Synostose ist bei diesem Neugeborenen somit schon unverkennbar, was sich auch aus dem spurlosen Verschwinden der vorderen Keilbeinfuge ergiebt.

Bei dieser Gelegenheit ist zu erwähnen, dass ich übrigens auch bei dem median durchschnittenen Schädel eines ganz normalen Neugeborenen, der noch die vordere Keilbeinfuge zum grössten Theil aufweist, doch in der Sphenobasilarfuge einen deutlichen, etwa 2 mm grossen Verkalkungsherd nachweisen konnte. Mikroskopisch sowohl als auch makroskopisch erwies er sich als zweifellos. Es handelt sich um ein im übrigen durchaus normales Präparat, das ich herausfinden konnte aus einer Collection von Schädeln Neugeborener in der Würz-

Digitized by Google

burger anatomischen Sammlung, deren Durchsicht zu diesem Zweck mir von Herrn Prof. Stöhr freundlichst gewährt wurde. Die normale Synostosirung beginnt sonst bekanntlich im 12. oder 13. Jahre und ist gewöhnlich bei vollendetem Wachsthum beendet. Jedoch persistirt die Trennung in manchen Fällen noch lange Zeit darüber hinaus, wie auch Gegenbaur[1] angiebt.

Krause[2] betont, dass an der Verwachsungsstelle von Os occipitale und sphenoideum öfter eine Faserknorpelmasse als Rest der früheren Synchondrosis sphenobasilaris zurückbleibt.

Gerade betreffs der Ossificationsverhältnisse ist überhaupt darauf hinzuweisen, dass die Variabilität weit grösser ist, als es zunächst aus den Lehren der normalen Anatomie hervorzugehen scheint. Hinsichtlich des Fussskelets hat sich das neuerdings wieder in besonders eingehenden Untersuchungen von Hasselwander und Rückert[3], sowie Schomburg[4] ergeben.

Einen besonders schlagenden Beleg für beträchtliche Variabilität der Ossification liefert der Fall von Wilms und Sick[5], der mit 3 Jahren rechts 3, links 7 Carpalknochenkerne aufweist. Wie sehr die Schädelbasisverhältnisse bei Chondrodystrophie variiren, freilich unter vorherrschender Neigung zu vorzeitiger Verknöcherung, haben uns die 13 Fälle von Kaufmann bereits gezeigt.

Auf einen Punkt bei Virchow's „neugeborenem Crétin" müssen wir noch zu sprechen kommen. Der Meister hat in seinen „Gesammelten Abhandlungen" S. 979 selbst angegeben, dass man an dem oberen Keilbeinrand der alten Fuge entsprechend noch eine Andeutung eines kleinen, zwischen zwei leicht fibrösen Lagen eingeschlossenen Schaltbeines bemerkt. Auf seiner Abbildung in den „Untersuchungen über die Entwickelung des Schädelgrundes" ist dies, offenbar etwas zu markirt, angegeben und auch aus unserer Figur 4 auf Grund einer photographischen Aufnahme geht es deutlich hervor (*b*). Es ist ein Knochen von etwa 2 : 3,5 mm Ausdehnung auf dem Durchschnitt, der rings von einer starken Bindegewebsschicht umgeben ist.

Einen ganz ähnlichen Schaltknochen sehen wir nun auch, wie Figur 5 *e* beweist, an der Schädelbasis des Virchow-Müller'schen Falles von „fötaler Rhachitis". Hier hat er jedoch keineswegs die Lage der vorderen Keilbeinfuge, sondern ist noch näher an den vorderen Rand des Keilbeinkörpers gerückt.

An dem Rindfleisch'schen Fall, der einem weit früheren embryonalen Stadium entspricht, sehen wir wohl (Fig. 6) noch Hinterhauptbasis und Keilbeinkörper durch eine breite Knorpelschicht getrennt, aber nach vorn unten von der

---

[1] Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 5. Aufl. Leipzig 1892. S. 204.

[2] Handbuch der menschlichen Anatomie. III. Anatomische Varietäten, Tabellen u. s. w. Hannover 1880.

[3] Ueber die Ossification des menschlichen Fussskelets. Sitzungsberichte der mathematisch-physikalischen Klasse der k. bayr. Akademie der Wissenschaften. 1901.

[4] Untersuchung der Entwickelung der Muskeln und Knochen des menschlichen Fusses an Serienschnitten und Reconstructionen und unter Zuhülfenahme makroskopischer Präparation. Göttingen 1900.

[5] Die Entwickelung der Knochen der Extremitäten von der Geburt bis zum vollendeten Wachsthum. Hamburg 1902.

Digitized by Google

Hauptmasse des Keilbeinkörpers ist hier noch ein besonderes Knochenstück von 4:1,5 mm Ausdehnung und davon nach vorn oben sowie nach vorne unten noch je ein kleineres Stückchen zu sehen, sämmtlich von einer Bindegewebsschicht umgeben.

Der Gedanke liegt nahe, dass es sich hier um periostalgebildete Knocheninseln handelt, die in den Fällen von Virchow und Virchow-Müller von Bindegewebe umgeben ihre isolirte Stellung bewahrt haben. Das Verharren dieser Trennung von der Hauptmasse des Keilbeinkörpers spricht dafür, dass es sich nicht einfach um eine beschleunigte Ossification schlechthin handelt, sondern um eine pathologische Veränderung, die wohl an der sphenobasilaren Fuge zum vorzeitigen Schluss hindrängte, an anderen Partieen hingegen die früher gebildeten Knochenkerne durch Bindegewebsschichten von der Vereinigung mit der Hauptmasse zurückhielt. Die Rolle dieser bindegewebigen Hüllen erinnert auf das lebhafteste an die bei Gelegenheit der Kaufmann'schen Fälle

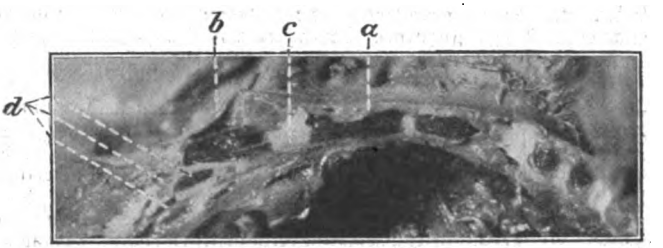


Fig. 6. Schädelbasis der Dysplasia univers. foet. nach v. Rindfleisch. *a* Basilartheil des Os occipitale, *b* Keilbeinkörper, *c* Sphenooccipitalknorpelfuge, *d* Schaltknochen.

beschriebenen Periostlamellen, die sich zwischen Epiphyse und Diaphyse der Röhrenknochen in der Gegend der Verknöcherungszone einschieben und auf die wir später, bei der Besprechung der Histologie von Virchow's Fall, noch eingehen werden.

Der Befund an der Schädelbasis des „neugeborenen Crétin" spricht also jedenfalls dafür, dass die Sphenobasilarverknöcherung nicht als total zu bezeichnen ist, sondern noch den Rest einer Fuge übrig liess und dass sich ausserdem noch eine Knocheninsel in isolirter Lage in bindegewebiger Hülle erhalten hat, statt ebenfalls mit dem Grundbein zu einer einzigen Knochenmasse zu verwachsen.

Hinsichtlich des makroskopischen Befundes wollen wir nur noch auf einen Knochendurchschnitt eingehen. Der Längsschnitt des unteren Endes des rechten Femur zeigt zunächst ausserordentlich stark entwickelte Knochensubstanz der Diaphyse, so dass nur für deren mittleres Drittel etwa eine Markhöhle von ungefähr 1 mm Durchmesser zurückgeblieben ist. Der Epiphysenknorpel macht schon für das blosse Auge den Eindruck besonderen Gefässreichthums. Das untere Ende der knöchernen Diaphyse ist concav, auf dem Durchschnitt ragen die Seitentheile wie eine steife Manschette nach der Epiphyse zu um etwa 1 mm weit hervor; Kaufmann spricht von einem becherförmigen Uebergreifen des diaphysären Periostknochens. An dieser Stelle schiebt sich ein bindegewebiger

Digitized by Google

Streifen von beiden Seiten an der Knochenknorpelgrenze ein, so dass nur in der Mitte eine Strecke von etwa $^1/_3$ des Durchschnittes freibleibt, für die wir die eigentliche Verknöcherungszone anzunehmen haben.

Dieses Bild entspricht in hohem Grade einer ganzen Reihe der Abbildungen von Röhrenknochen bei Chondrodystrophie in der reichhaltigen Monographie von KAUFMANN.

Die überwiegende Mehrzahl der auf den Tafeln gegebenen Abbildungen von durchschnittenen Röhrenknochen deckt sich mit unserem Befunde, so Tafel I: Humerus (vom Fall) IV_1; Femur (vom Fall) XII_1 und (Fall) X; Tibia (vom Fall) III_2 und I_6; Fibula I_6. — Tafel II: Humerus I_2, V_4, VII; Femur III_1, VII_2; Tibia II_2; ferner Tafel VI: C, Humerus von Fall IV, und ganz besonders D, Femur vom Fall IV.

Lesern, denen die KAUFMANN'sche Monographie nicht zur Hand ist, sei hier von dem VIRCHOW-MÜLLER'schen Falle, der in seiner Eigenschaft als fötale Rhachitis = Chondrodystrophie nie angezweifelt wurde, die rechte untere Femurepiphyse wiedergegeben (Fig. 7), die ganz wie der VIRCHOW'sche „neugeborene Crétin" und die vielen von KAUFMANN eine vorspringende Manschette des diaphysären Knochens nach der Epiphyse zu und eine Einschiebung der Periostlamelle zwischen Epiphyse und Diaphyse, sowie die ganz verknöcherte, markhöhlenlose Diaphyse erkennen lässt. Stellenweise Verdickung der bindegewebigen Hülle findet sich hier wie an mehreren Beispielen KAUFMANN's, so Tafel I: Nr. X, IV_2, I_2; Tafel II: Nr. VIII_2 u. s. w.

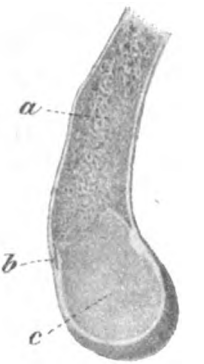


Fig. 7. Femur, untere Epiphyse, von VIRCHOW-MÜLLER's Fall von „fötaler Rhachitis". *a* fest verknöcherte Diaphyse, *b* Manschette von periostalem Knochen, *c* Epiphysenknorpel.

Worauf es aber ganz besonders ankommt, um den VIRCHOW'schen Fall definitiv zu identificiren mit der Chondrodystrophie und jede Bezugnahme auf Cretinismus oder gar Rhachitis abzuschneiden, das ist der histologische Befund der Epiphysen.

Die Bereitung der Schnitte und ihre Färbung bot angesichts des hohen Alters des Objectes grosse Schwierigkeit. Doch war ich durch die liebenswürdige Unterstützung von Prof. BORST und dem Würzburger pathologischen Institut in der Lage, am 21./I. in der Sitzung der physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg eine Reihe von histologischen Präparaten des Falles zu demonstriren. Es sind Epiphysen von Humerus, Radius und Ulna, ferner ein Stück Os parietale, sodann Sternum und Rippenenden, weiterhin Thyreoidea, Thymus und Rückenmark des Falles untersucht worden. Die Entkalkung der knöchernen Theile ging langsam von statten, die Färbbarkeit war nicht immer gleich gut; während einzelne Schnitte zu einer Kernfärbung nur wenig geeignet waren, gaben andere frischen Präparaten kaum etwas nach.

Der histologische Befund, vor allem an den Epiphysen, deckt sich nun in überraschender Weise mit den Abbildungen in KAUFMANN's Monographie auf

Digitized by Google

Tafel V u. VI, sowie auch mit den Präparaten des Falles von Dysplasia foetalis universalis, die mir Herr Geh. Rat v. RINDFLEISCH freundlichst demonstrirte.

Die Epiphyse zeigt in ihrer Hyalinknorpelmasse eine reichliche Gefässentwickelung. An der Knochenknorpelgrenze tritt nun in den Präparaten meist von beiden Seiten her eine bindegewebige Lamelle, manchmal wie ein Sporn aussehend, in die Epiphysenlinie ein, vom Periost her, aber auch noch ein Stück

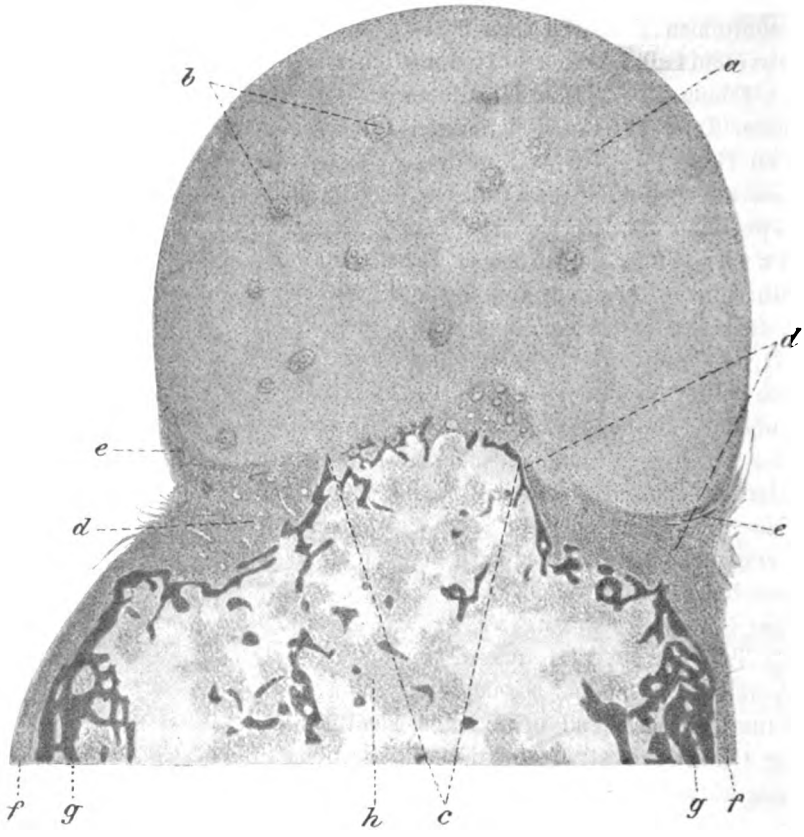


Fig. 8. VIRCHOW's Fall (neugeborener Crétin). Untere Humerusepiphyse. Vergr. 12 : 1. *a* knorpelige Epiphyse, *b* Gefässe, *c* Verknöcherungszone, *d* Bindegewebslamelle zwischen Epi- und Diaphyse, *e* Verkalkung im Bindegewebe, *f* Periost, *g* Knochenbälkchen, *h* Mark.

die Epiphyse umfassend, wie das Uebersichtspräparat Fig. 8 unter *d* ergiebt. Dieser starke bindegewebige Faserzug ist gefässreich und lässt durch intensivere Färbung Spuren von beginnender Verkalkung (*e*) erkennen. Der Vorsprung dringt meist beiderseits soweit in die Tiefe, dass für die eigentliche Verknöcherungszone (*c*) nur noch das mittlere Drittel des Knochendurchschnittes übrig bleibt.

Wie die bei 20facher Vergrösserung gezeichnete Fig. 9 zeigt, ist die Verknöcherungszone (*c*) selbst ungemein dürftig ausgebildet, vor allem wird die Säulenstellung der Knorpelzellen meist vollkommen vermisst, nur auf einigen

Digitized by Google

Präparaten ist sie ganz geringfügig angedeutet, so zwar, dass hier und da etwa sechs Knorpelzellen eine krumme Reihe bilden. Vereinzelt sehen wir auf Fig. 9 noch Osteoblastenlager (*f*) an den gut entwickelten Knochenbälkchen. Die Osteoblastenschichten mögen von allen Details am ehesten durch das Alter des Präparates gelitten haben.

Die Knorpelwucherungszone zeigt netzförmige, verkalkte Knorpelgrundsubstanz und in deren Maschen aufgetriebene, blasige Knorpelzellen. Wie bei KAUFMANN haben die Knochenzellen an der Periostlamelle nach der Epiphyse

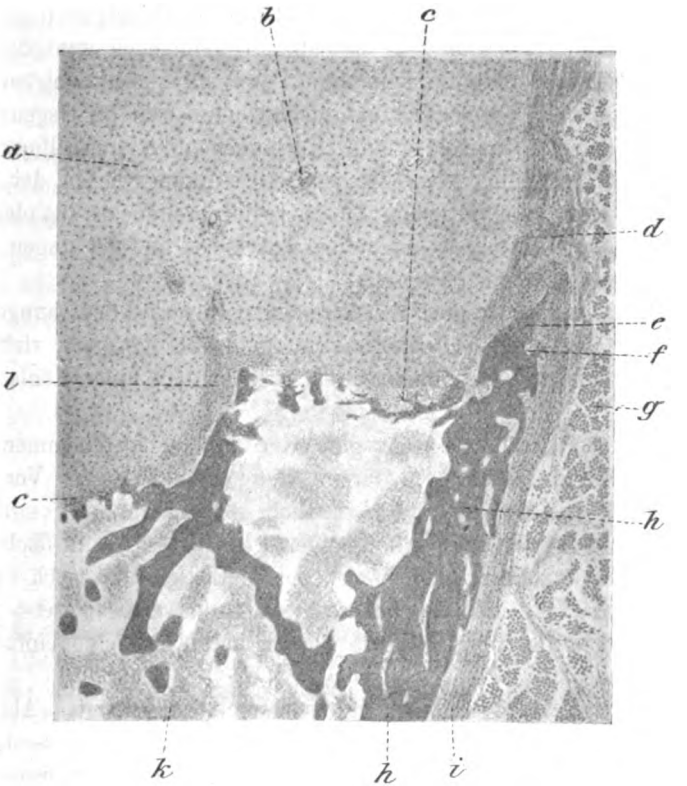


Fig. 9. VIRCHOW's Fall (neugeborener Crétin). Untere Humerusepiphyse. Vergr. 20 : 1. *a* knorpelige Epiphyse, *b* Gefässe, *c* Verknöcherungszone, *d* Perichondrium, *e* Manschette periostalen Knochens, *f* Osteoblasten, *g* Muskel, *h* Knochenbälkchen, *i* Periost, *k* Mark.

zu Spindelform, nach der Diaphyse sind sie mehr rundlich. Hübsch sind die Knochenlamellen (*h*) der Diaphyse entwickelt. Vom Periost (*i*) her dringen faserige Streifen in die HAVERS'schen Canäle ein.

Die histologischen Bilder decken sich Zug um Zug mit den bekannten Erscheinungen der Chondrodystrophie, wie sich vor allem aus der Vergleichung mit den zahlreichen Abbildungen bei KAUFMANN ergiebt.

Es zeigt sich nicht die mindeste Aehnlichkeit mit den allbekannten histologischen Eigenthümlichkeiten der Rhachitis, sondern angesichts der charakteristischen Massen von Säulen gewucherter, hypertrophischer Zellen an der Epiphysen-

Digitized by Google

linie bei Rhachitis lässt sich unser Befund mit seinen minimalen Verknöcherungszonen als der directe Gegensatz dazu bezeichnen. Von der Rhachitis ist somit unser Befund soweit entfernt wie etwa von der Osteochondritis luetica mit ihren gewucherten, hypertrophischen Knorpelmassen und den in die Epiphyse vordringenden mehr weniger isolirten Verkalkungsherden.

Ebenso haben unsere Bilder offenkundig nicht das geringste zu thun mit den Erscheinungen an den cretinistischen Epiphysenlinien, die schon nach dem makroskopischen Befund auffallend breit sind und lange persistiren. Wenn die Litteratur auch keine zugänglichen guten histologischen Abbildungen der Epiphysenlinien bei endemischem Cretinismus darbietet, so kann doch wenigstens an ihrer Stelle auf die Bilder der Epiphysenlinien bei jung thyreoidektomirten Kaninchen verwiesen werden. Hofmeister[1] hat gezeigt, dass sich im Gegensatz zu den Controlthieren bei jung thyreoidektomirten Kaninchen die Knorpelfuge verbreitert, so dass die Säulenstellung etwa den doppelten Raum wie in der Norm einnimmt; dabei sitzen die einzelnen Knorpelzellen weiter auseinander und sind angeschwollen, die Richtung ist ein wenig verschoben und die jungen Markräume sind etwas unregelmässiger geworden.

Die Rippenknorpel unseres Falles zeigen geringere Abweichungen. In der Grundsubstanz liegen die Zellen etwas unregelmässig gelagert, vielfach an die Spindelform angenähert, und nicht selten sieht man in einer Höhle zwei Kerne nebeneinander.

Die Thymus hat noch recht gute Kernfärbung angenommen und zeigt dabei keinerlei Abnormitäten in ihrem histologischen Bau. Vor allem die Hassal'schen Körperchen sind noch ziemlich gut sichtbar.

Die Schilddrüse liess sich weniger gut färben, aber doch kann man wenigstens soviel erkennen, dass weder ein Epithelschwund noch cystische Erweiterung der Follikel noch irgend welche nennenswerthe Faser- oder Rundzellenanhäufung vorliegt. Es handelt sich demnach um eine einfache, hyperplastische Form.

Wir sind am Ende unserer Untersuchungen angelangt. Als Gesammtresultat sei hervorgehoben: Die von Virchow vertretene, auch heute noch verbreitete Ansicht, dass der Mittelpunkt der Störung bei Cretinismus in vielen Fällen durch die Tribasilarsynostose bedingt sei, ist unzutreffend; gestützt auf theils früher schon betonte, theils auch neuerdings durch die Nachprüfung erhärtete Gründe kommen wir vielmehr zu dem Schluss: Der grundlegende Fall, auf den sich Virchow stützte, das Würzburger Präparat eines sogen. „neugeborenen Crétins" hat mit dem Kretinismus, der endemischen athyreoiden Degeneration, nichts zu thun. Es gehört zu der vom Cretinismus grundverschiedenen Krankheitsgruppe der Chondrodystrophia foetalis oder Mikromelie.

Durch dieses Ergebniss können die Verdienste unseres grossen Virchow nicht im mindesten tangirt werden, der seine ungemein anregenden und

[1] Experimentelle Untersuchungen über die Folgen des Schilddrüsenverlustes. Beiträge zur klinischen Chirurgie. XI. Tübingen 1894. S. 441. Tafel VII—X.

Digitized by Google

auch nach der praktischen Seite hin erfolgreichen Cretinenstudien zu einer Zeit unternahm, wo das pathologisch-anatomische Untersuchungs- und Vergleichsmaterial noch weit spärlicher und die Untersuchungsmethoden noch minder ausgiebig waren als heutzutage. Im Jahre 1883 noch hat sich der grosse Forscher verwahrt gegen die Verallgemeinerungen aus seinen Lehren der 50er Jahre, er hat zugegeben, dass seine Auffassung nicht zu allen Fällen von Cretinismus stimme, und ist auch nicht mehr darauf zurückgekommen, die Schädelbasisverkürzung für die cerebralen Störungen der Cretinen unmittelbar verantwortlich zu machen. Wäre es ihm vergönnt gewesen, seiner damals ausgesprochenen Absicht gemäss die ganze Frage einer neuerlichen Revision zu unterziehen, so dürfen wir nicht zweifeln, dass er dann wohl zu einem dem obigen Satz entsprechenden und wohl noch unwidersprechbarerem Resultat gelangt wäre unter dem Zugeständnisse, dass die Auffassung der 50er Jahre überhaupt auf keinen Fall von echtem Cretinismus passt, sondern dass es sich um zwei ganz verschiedene Krankheiten handelt. Der Mahnung des Meisters selbst glauben wir gefolgt zu sein, die er in dem Geleitwort zum 100. Bande seines Archivs aussprach, das, wie er sagt, nie dem Versprechen untreu geworden ist, der Beobachtung die erste Stelle einzuräumen.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Neue Untersuchungen über den Hirnstamm der Taube. II. Secundäre sensible Bahnen im Hirnstamme der Taube,** von A. Wallenberg. (Anatomischer Anzeiger. XXIV. S. 357.)

Nach Läsion der seitlichen Oblongatapartieen der Taube lassen sich eine Reihe von Längssystemen frontalwärts verfolgen, die zum Theil mit den sensiblen Kernen der Hirnnerven, zum Theil mit denen der Hinterstränge in Verbindung stehen und als centrale Fortsetzung dieser zu deuten sind. So ist zunächst als secundäre Quintusbahn ein System anzusprechen, das in der Substantia reticularis ventrolateral vom Abducenskern sowohl homo- als contralateral verläuft und durch Kreuzung in dorsalen und ventralen Raphepartieen die Gegenseite gewinnt; eine ventral dem hinteren Längsbündel, das gleichfalls degenerirte Fasern führt, contralateral anliegende degenerirte Fasergruppe ist gleichfalls als secundäre Quintusbahn anzusehen. Dagegen ist ein Bündel der Gegenseite nahe der Basis lateral vom ventralen Kern der Mittellinie als Tractus bulbo-hypothalamicus bezw. bulbothalamicus zu deuten. Während nun die letztgenannten Fasern nahezu in voller Stärke erhalten bleiben, gehen die ersteren zahlreich in der Formatio reticularis auf. Die nun dorsolateral gelegene secundäre Quintusbahn, die homolateral weit stärker ist als contralateral, findet im Ganglion mesencephali laterale — in dessen ventralem Theile — ihr Ende. Einzelne Fasern erreichen das tiefe Mark der Rinde des Lobus opticus. Ein anderer Versuch zeigt, dass auch die secundäre Cochlearisbahn in der Gegend des lateralen Schleifenkernes sich mit der secundären Quintusbahn vereinigt und mit ihr das Ganglion mesencephali laterale (centrale Theile) erreicht; dass also die secundären Bahnen einen einheitlichen Zug zum Mittelhirn (Fasciculus longitudinalis lateralis) besitzen.

Was nun das bulbo-hypothalamische System anlangt, so bleibt es constant

Digitized by Google

an der Basis, endet im Grau der Infundibularwand und des Tuber cinereum bezw. gelangt via Decussatio transversa auf die Gegenseite. Es ist vielleicht dieses System dem Pedunculus corpor. mamillaris gleichzustellen, während die Endigung des Tractus bulbo-thalamicus im Nucleus intercalatus, der medialen Kapsel des N. rotundus, dem rothen Haubenkern mehr für eine Homologisirung mit der medialen Schleife spricht. Otto Marburg (Wien).

---

2) **Le faisceau pyramidal direct**, par M. et Mme. Dejerine. (Revue neurologique. 1904. Nr. 6.)

Im Folgenden seien bloss die Schlüsse, zu denen die Verff. in dieser bedeutsamen Studie gelangen, auszugsweise wiedergegeben; betreffs genauer Einzelheiten muss auf das Original verwiesen werden.

Die Anschauung von Marie und Guillain, wonach es zwei verschiedene Arten in der Localisation der directen Pyramidenbahndegeneration gebe, je nachdem, ob die Läsion ihren Sitz im Cortex oder aber im Mittelhirn habe, werde durch die Thatsachen widerlegt; sonach sei es unrichtig, einen corticalen und einen mesencephalen, gekreuzten Antheil der directen Pyramidenbahn zu unterscheiden.

Die Pyramide in der Medulla oblongata enthält ausschliesslich Fasern corticalen Ursprungs; daher haben die Variationen in der Ausdehnung der Degeneration des Pyramidenvorderstrangbündels im Rückenmark nicht in Localisationsverschiedenheiten der verursachenden Läsionen, sondern in den als solchen bereits hinlänglich bekannten Variationen der Pyramidenkreuzung ihre Ursache.

Demnach kann auch die Degeneration der directen Pyramidenbahn in ihrer Intensität ein recht wechselndes, zudem in jeder Rückenmarkshöhe verschiedenes Bild darbieten, wie des Genaueren ausgeführt wird.

Die Pyramidenkreuzung beginnt im allgemeinen mit den am meisten nach innen und in der Tiefe gelegenen Fasern und setzt sich von da aus continuirlich fort, so dass die directe Pyramidenbahn den ungekreuzten Rest der — oberflächlich gelegenen — Fasern darstellt. In einzelnen Fällen aber setzt sich die Pyramidenvorderstrangbahn in gleicher Weise aus oberflächlichen und tiefen Fasern zusammen und liegt dann im hinteren, inneren Antheil des Vorderstranges in der Nachbarschaft der vorderen Commissur.

Wenn die directe Pyramidenbahn sehr ausgeprägt und demgemäss — bei totaler oder fast totaler Degeneration der bulbären Pyramiden — auch ihr Degenerationsfeld ein grösseres ist, so folgt daraus noch nicht nothwendig, dass die gekreuzte Pyramidenseitenstrangbahn ein entsprechend weniger umfangreiches Degenerationsgebiet aufweisen muss.

Im Hirnschenkelfuss ist es das zweite von den zwei äusseren Fünfteln, welches, wenn schon nicht alle, so doch den überwiegenden Antheil der Pyramidenfasern enthält.

Proximal- und caudalwärts von der Medulla oblongata mischen sich der Pyramidenbahn auch Faserzüge nicht-corticalen Ursprungs bei, wie im Original des Näheren beschrieben; in der Medulla oblongata selber jedoch ist die Pyramide rein corticalen Ursprungs, wie bereits oben bemerkt.

Beim Studium der Pyramidenbahndegenerationen mittels der Marchi'schen Methode muss man stets an die Existenz aberrirender Fasern denken.

Die directe Pyramidenbahn in ihrem medullären Verlaufe, die Pyramidenkreuzung und die aberrirenden Fasern bieten individuelle Verschiedenheiten in solch hohem Maasse dar, dass darauf in jedem einzelnen Falle sorgfältig (Serienschnitte!) Bedacht genommen werden muss.

Die Marchi'sche Methode gestattet in ganz frischen Fällen die Verfolgung

Digitized by Google

der secundären Pyramidenbahndegenerationen bis in die vordere Commissur sowie bis in die Vorderhörner. Erwin Stransky (Wien).

Physiologie.

3) I. **Les mouvements réflexes que produisent les sons dans l'oreille externe des cobayes.** — II. **Les mouvements réflexes de l'oreille externe des cobayes dans l'air raréfié et la sensibilité auditive de l'homme dans la dépression barométrique.** Note du Dr. A. Aggazzotti. (Arch. ital. de Biologie. I. 1904.)

In der 1. Arbeit macht Verf. Mittheilung von einer Reflexbewegung der Ohrmuschel, welche er beim Meerschweinchen bei Einwirkung von Tönen beobachtet hat und schildert die mittels der graphischen Methode genau studirten physiologischen Eigenschaften dieses Reflexes: Summation, Ermüdung u. s. w.

In der 2. Arbeit studirt Verf. denselben Reflex bei verdünnter Luft, wobei sich deutlich ein hemmender Einfluss derselben ergab.

Durch Versuche, die er in sinnreicher Weise sodann an sich selbst in der pneumatischen Kammer vornahm, glaubt Verf. zum mindesten für das Gehörorgan nachgewiesen zu haben, dass auch beim Menschen die Schärfe der äusseren Sinne in verdünnter Luft abnimmt. Hugo Levi (Berlin-Pankow).

4) **Studien über den Schluckreflex.** I. **Die sensible Innervation,** von Dr. Richard Hans Kahn. (Arch. f. Anat. u. Physiolog. 1903. Phys. Abthlg. Suppl.)

Verf. berichtet über die Ergebnisse seiner an mehr als 60 Thieren mit zum Theil neuer Operationsmethode angestellten Versuche. Aus der interessanten Arbeit, deren Einzelheiten zu kurzem Referate nicht geeignet sind, seien nur die Schlussfolgerungen hervorgehoben: Der Schluckreflex wird hervorgerufen beim Kaninchen am weichen Gaumen durch den Trigeminus, bei Hund und Katze an der dorsalen Pharynxwand durch den Glossopharyngeus und beim Affen am oberen Theil der Gaumenbögen durch den Trigeminus. Für den Menschen ist diese Frage noch offen, denn die experimentelle Feststellung dieser Verhältnisse durch mechanische Reizung der oberen Schluckwege vom Munde aus scheitert an den heftigen Brechbewegungen und Athemreflexen, welche hier in noch weit höherem Maasse eintreten als beim Affen. Auch die Cocainversuche Wassilieff's beweisen nach Verf. hierfür nichts, da eine streng localisirte Cocainisirung nicht durchgeführt wurde und der ganzen Sachlage nach auch nicht durchführbar sei. Hugo Levi (Berlin-Pankow).

5) **Ueber die Leitungsbahnen des Berührungsreflexes unter Berücksichtigung der Hautreflexe des Menschen,** von Dr. Max Rothmann. (Archiv. f. Anat. u. Physiol. 1904. Physiol. Abthlg.)

Der „Berührungsreflex" (von H. Munk im Jahre 1892 zuerst beschrieben) wird am hochgehobenen Hunde, dessen Beine ruhig herabhängen, derart geprüft, dass ein Finger von unten nach oben leicht über die Haare des Fussrückens hinfährt; alsdann kommt es sowohl am Vorder- wie am Hinterbeine zu einer schwachen Beugung der Zehen und des Fusses, der erst bei stärkerem Streichen auch eine Bewegung der oberen Abschnitte der Extremitäten folgt. Nach Exstirpation der ganzen Extremitätenregion der Grosshirnrinde geht der Berührungsreflex dauernd verloren.

Verf. suchte nun zu ergründen, welche Bahnen für den auf- und absteigenden Schenkel des Berührungsreflexes in Betracht kommen und gelangt auf Grund von

Digitized by Google

Beobachtungen anderer Forscher sowie auf Grund eigener Experimente zu folgenden Resultaten:

A. Absteigender Schenkel des Berührungsreflexes: weder die Ausschaltung der Pyramidenleitung allein, noch die des Monakow'schen Bündels, noch die isolirte Ausschaltung der Vorderstränge ist im Stande, den Berührungsreflex dauernd aufzuheben; hingegen hat eine Durchschneidung der Pyramidenbahn + Monakow'sches Bündel den völligen dauernden Verlust des Berührungsreflexes der gleichseitigen Extremitäten im Gefolge; die in den Vordersträngen verlaufenden motorischen Bahnen sind bei diesem Versuch (Zerstörung von Pyramidenbahn + Monakow) nicht im Stande, den Reflex zu leiten. Sind hingegen Vorderstrang + Pyramidenbahn zerstört, so reicht das Monakow'sche Bündel allein aus, um den Berührungsreflex zu Stande kommen zu lassen. Demnach besitzt der absteigende Schenkel des Berührungsreflexes zwei Leitungsbahnen: die Pyramidenbahn und das Monakow'sche Bündel. Nur die Ausschaltung beider Bahnen zugleich hebt den Reflex auf. Die motorischen Vorderstrangsbahnen sind ohne Bedeutung für die Leitung des Reflexes.

B. Aufsteigender Schenkel des Berührungsreflexes: weder die Ausschaltung der Hinterstränge allein, noch diejenige der aufsteigend verlaufenden Seitenstrangsbahnen (Kleinhirnseitenstrangbahn und Gowers'sches Bündel), noch die isolirte Ausschaltung der Vorderstränge hebt den Berührungsreflex auf; es geschieht dies erst bei gemeinschaftlicher Zerstörung der Schleifenkreuzung und des gesammten gekreuzten Vorderstranges. Demnach besitzt auch der aufsteigende Schenkel des Berührungsreflexes zwei Leitungsbahnen: die Hinterstrangsschleifenbahn und die bereits im Rückenmark gekreuzte Vorderstrangsschleifenbahn. Erst die Zerstörung beider Bahnen zusammen hebt den Reflex auf, während die Ausschaltung einer der sensiblen Leitungsbahnen allein zur dauernden Aufhebung des Reflexes nicht genügt. Die spinocerebellaren Bahnen leiten den Reflex nicht.

Als völliges Analogon des beim Hunde beobachteten Berührungsreflexes sind beim Menschen die Hautreflexe, vor allem die Bauch-, Cremaster- und Plantarreflexe, anzusehen. Auch sie sind von der Fühlsphäre der Grosshirnrinde abhängig, ihre Leitung von und zur Grosshirnrinde vollzieht sich auf entsprechenden Bahnen wie die des Berührungsreflexes. Nur scheint beim Menschen für den absteigenden Schenkel der Hautreflexe neben den motorischen Seitenstrangsbahnen eine Vorderstrangsbahn leitungsfähig zu sein. Kurt Mendel.

Pathologische Anatomie.

6) **Zur Lehre von der Mikrocephalie und Makrogyrie**, von Dr. M. Probst, Vorstand des hirnanatomischen Laboratoriums der Landesirrenanstalt in Wien. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXVIII. 1904.)

Verf. veröffentlicht in der vorliegenden Arbeit einen Fall von Mikrocephalie und Makrogyrie bei einem $3^1/_2$jährigen Kind, das bei seinem Tod ein Körpergewicht von 6500 *g* und einen Schädelumfang von $31^1/_2$ cm erreicht hatte. Das leicht kyphoskoliotische Kind war 80 cm lang. Zu Lebzeiten war das Kind idiotisch, reagirte auf Geräusche, der Gesichtssinn war nicht ausgebildet. Die Sprache fehlte vollkommen. Das Vogelgesicht zeigte eine stark nach hinten fliehende Stirn. Die Bewegungen beschränkten sich auf Kratzbewegungen der Hände, das Gehen war nicht möglich. Das Gehirn wog nur 195 *g*. Dasselbe war völlig symmetrisch gebaut, alle Hirntheile bekundeten eine proportionale gleichmässige Wachsthumsenergie. Die Hirnform, die Furchen und Windungen hatten eine grosse Aehnlichkeit mit dem Gehirn von Cercopithecus, nur lag das Kleinhirn in Folge Verkürzung des Hinterhauptslappens noch freier und war

Digitized by Google

ähnlich wie bei Raubthieren sehr steil gestellt. Auch der Stirnlappen war klein. Verf. hat dies Gehirn makroskopisch und auf Frontalschnitten auch mikroskopisch untersucht und theilt seine Befunde in bekannter Exactheit mit. Aufs genaueste bespricht er die einschlägige Literatur. Eine Mittheilung über den Zustand der Nebennieren findet sich im Sectionsprotocoll nicht. 3 Tafeln wohlgelungener Bilder veranschaulichen die interessanten Resultate. G. Ilberg.

Pathologie des Nervensystems.

7) **Pupillenstudien**, von L. Bach in Marburg. (v. Graefe's Archiv f. Ophthalmologie. LVII. Heft 2.)

In der interessanten und lehrreichen Arbeit theilt uns Verf. die Erfahrungen mit, die er durch jahrelang fortgesetzte systematische Untersuchungen an einem grossen Krankenmaterial gewonnen hat und hofft durch diese Veröffentlichung „die Lust und Liebe zu den Pupillenuntersuchungen" zu erwecken.

Da Verf. von der überaus grossen diagnostischen Bedeutung der Pupillenuntersuchungen überzeugt ist, legt er ein besonderes Gewicht auf die Methodik derselben. Verf. nimmt die Untersuchung der Pupillenweite und der Pupillenlichtreaction nahezu ausschliesslich bei künstlicher Beleuchtung vor und wirft mit einer Convexlinse von 13 Dioptrieen aus ungefähr 8 cm Entfernung einen Lichtkegel auf die Pupille und beobachtet so die directe und indirecte Lichtreaction. Von der Untersuchung bei Tageslicht ist Verf. im Laufe der Zeit so gut wie ganz abgekommen.

Nachdem in den folgenden Capiteln in anschaulicher Weise das Vorkommen und die Ursachen der Pupillenweite und der Pupillenungleichheit, die Lichtreaction mit ihren Störungen, der Hirnrindenreflex, die Lidschluss- und Convergenzreaction behandelt ist, kommt Verf. zu dem wichtigen Symptom der reflectorischen Pupillenstarre, über die noch vielfach Unklarheit herrscht. „Eine Pupille ist reflectorisch starr, wenn dieselbe weder direct noch indirect auf Lichteinfall sich verengert, hingegen prompt bei der Convergenz reagirt." Die reflectorische Pupillenstarre kommt fast nur bei Tabes und Taboparalyse vor und kann viele Jahre allen anderen Zeichen bei diesen Erkrankungen vorausgehen; ihr Sitz scheint nach der klinischen Erfahrung, dem anatomischen Befund und den experimentellen Ergebnissen im Halsmark oder an dem spinalen Ende der Rautengrube localisirt zu sein. Nach der Ansicht von H. Meyer und Verf. handelt es sich um ein dort gelegenes Hemmungscentrum für den Lichtreflex und die Pupillenerweiterung.

Um ein einheitliches Verfahren in den Pupillenuntersuchungen herbeizuführen, giebt Verf. noch einzelne Mittheilungen und Bemerkungen zur Methodik und der Art des Aufschreibens und schliesst seine Arbeit, die Neurologen und Ophthalmologen aufs Wärmste empfohlen werden kann, mit der Mittheilung von Beobachtungen über das Verhalten von Pupillen, die er an über 400 untersuchten Fällen bei verschiedenen pathologischen Zuständen des Auges gemacht hat.

Fritz Mendel.

8) **Ueber eine mit der Lichtreaction der Pupille einhergehende Mitbewegung des Augapfels**, von Freund. (Prager med. Wochenschr. 1903. Nr. 44.)

Verf. publicirt aus der Klinik Pick's folgenden Fall:

20jähr. Mädchen (Hysterie) erblindete unmittelbar nach einem Sturze (1896) auf dem linken Auge; erst seither Ablenkuug desselben nach auswärts. Status praesens ergiebt u. a.: Rechts directe Lichtreaction prompt, consensuelle erloschen.

Digitized by Google

Normales Sehvermögen (bis auf concentrische Gesichtsfeldeinschränkung). Links Amaurosis, directe Lichtreaction aufgehoben, consensuelle erhalten (Opticusatrophie). Bei der (consensuellen) Verengerung nun erfolgt constant eine Aufwärtsbewegung, bei Erweiterung eine Senkung des linken Bulbus (der rechte Augapfel bleibt dabei ganz ruhig).

Verf. nimmt an, dass durch das Trauma eine anatomische Läsion des Reflexcentrums stattfand, derart, dass ein Ueberspringen des normalen zugeleiteten Reflexes auf andere Bahnen in pathologischer Weise ermöglicht wurde.

Pilcz (Wien).

---

9) **Die Messung der Pupillengrösse und Zeitbestimmung der Lichtreaction der Pupillen bei einzelnen Psychosen und Krankheiten,** von Fuchs. (Jahrbücher f. Psych. u. Neur. XXIV. 1903. S. 326.)

Nach einer eingehenden geschichtlichen Studie über die bisherigen Versuche, Methoden und Apparate zur Pupillometrie beschreibt Verf. seine eigene, nach mühsamen Vorversuchen ersonnene Methode, mittels der Photographie auf graphischem Wege die Zeit der Lichtreaction der Pupille darzustellen und so einer exacten Messung zugänglich zu machen. Des weiteren sind auf je einer Tabelle die gefundenen Werthe für 93 mittels Photographie und für 54 mittels Zeitschreibung untersuchten Fälle angegeben, woran sich zum Vergleiche 12 nach beiden Methoden geprüfte Fälle anschliessen. Zur Untersuchung kamen sowohl Psychosen (Amentia, Dementia paralytica etc.) wie Nervenkrankheiten (organischer und functioneller Art).

Bei der Unsicherheit, welche den der Subjectivität so sehr unterliegenden Angaben über „träge" Reaction, „leichte" Ungleichheit u. s. w. zu eigen ist, muss der Versuch, hier exacte Methoden, welche Messungen gestatten, zu construiren, mit besonderer Freude begrüsst werden. Hoffentlich gelingt es dem Verf., weitere Vereinfachungen zu ersinnen, um seiner Methode die allgemeine Verbreitung zu verschaffen, die ihr ob der Wichtigkeit des behandelten Gegenstandes sicher zukommt.

Ein Literaturverzeichniss von 252 Arbeiten, 6 Tafeln mit 97 Figuren und 14 Abbildungen im Texte sind der fleissigen Arbeit beigegeben, die auch in Buchform bei Deuticke, Leipzig u. Wien, erschienen ist. Pilcz (Wien).

---

10) **The paradoxical reaction of the pupil in accomodation, with a report of three cases,** by William G. Spiller. (Philadelph. med. Journ. 1903. 2. Mai.)

Vysin hat 2 Fälle von paradoxer Reaction der Pupillen auf Accommodation mitgetheilt. Verf. vermehrt die Casuistik dieser seltenen Erscheinung durch Mittheilung von drei weiteren Fällen, ohne eine befriedigende Erklärung dafür geben zu können. Die Pupille wurde enger bei Fixiren eines entfernten, weiter bei Fixiren eines nahen Objectes, unabhängig von der Beleuchtung; sie wurde ferner weiter, wenn der Blick nach unten innen gerichtet wurde, während das andere Auge bedeckt war. Im Gegensatz zu den bisher mitgetheilten Fällen, bestand bei einem dieser neuen Fälle zweifellos eine organische Nervenkrankheit, ohne dass Verf. zu einer bestimmten Diagnose kam, da die Patientin bald nach der Aufnahme an Uteruscarcinom starb und Section nicht zu erlangen war.

Hugo Levi (Berlin-Pankow).

---

11) **Ueber den Dilatationsreflex der Pupille auf Verdunkelung,** von S. Kreuzfuchs. (Arbeiten aus dem neurolog. Institut an der Wiener Universität. X. S. 275.)

Von der Ansicht ausgehend, dass die Verdunkelung etwas Selbständiges sei,

Digitized by Google

dass sie einen eigenen Einfluss auf die Pupillencentren ausübe, und über eigene Wege zu diesen verfüge, suchte der Autor sich Klarheit über diese letzteren zu verschaffen, was, wie er meinte, mit Hülfe des Experimentes gelang. Da alle bisherigen Forschungen auf den Trigeminus wiesen, durchschnitt er zunächst diesen Nerven und erhielt eine, nur bei Verdunkelung hervortretende Pupillendifferenz, indem die Pupille der operirten Seite enge blieb. Dasselbe Phänomen fand sich beim Menschen mit Exstirpation des Ganglion Gasseri. Daneben zeigte sich auch, dass auf Lichteinfall die Reaction der operirten Seite träger verläuft. Controllversuche bestätigten, dass der centripetale Schenkel dieses Reflexbogens im Trigeminus gelegen sei. Die Verbindung mit dem Centrum ciliospinale stelle die spinale Trigeminuswurzel her.

Schliesslich sucht der Autor auch das Robertson'sche Phänomen durch Unterbrechung des centripetalen Schenkels des Dilatationsreflexes zu erklären. Es würde dadurch der Sphinkter mehr in Anspruch genommen, es käme, analog den cerebralen Lähmungen mit Antagonistencontractur, zur Secundärcontractur des Sphinkters, zur Miosis. In diesem Stadium komme es zu keiner Reaction der Pupille weder auf Belichtung, noch Verdunkelung. Und auch die Convergenzreaction bleibt aus, wenn sich die Contractur ad maximum steigert.

Otto Marburg (Wien).

---

12) **Zur Lehre vom Westphal-Pilts'schen Pupillenphänomen**, von Dr. Raecke in Frankfurt a/M. (Journal f. Psychologie u. Neurologie. II. 1903. Heft 5.)

Um die Behauptung Kirchner's zu widerlegen, dass der Kneifreflex der Pupille gegen einen peripheren Sitz der Erkrankung spreche, veröffentlicht Verf. einen Fall aus der Frankfurter Irrenanstalt, in dem bei peripherer Läsion des Oculomotorius mit Lähmung der inneren und äusseren Aeste der Lidschlussreflex im stärksten Grade ausgebildet war. Bei einer anderen vom Verf. beobachteten Patientin, die an einer totalen Oculomotoriuslähmung centralen Ursprungs leidet, ein Fall, der an die von Wernicke beschriebene Polioencephalitis haemorrhagica superior erinnert, ist der Kneifreflex nicht auszulösen. Wie also das Verhalten des Kneifreflexes, das in den einzelnen Fällen ein verschiedenartiges ist, zu erklären sei, muss durch zahlreiche Beobachtungen von möglichst totaler Oculomotoriuslähmung nachgewiesen werden. Fritz Mendel.

---

13) **Sopra una contrazione parziale provocata dell' estensore comune delle dita come indice dell' eccitabilità riflessa dell' arto superiore (fenomeno del medio)**, per Prof. E. Sciamanna. (Annali dell' Istituto Psichiatrico della R. Univ. di Roma. II. 1903.)

Verf. fand bei der Percussion des Unterarmes an einer Stelle, die ungefähr zwei Finger breit sich unterhalb des Condylus externus des Humerus befindet, eine isolirte Streckbewegung des Mittelfingers. Die betreffende Stelle entspricht der Insertionsstelle des Ext. dig. comm. Die Stellung des Armes bei der Prüfung entspricht der Lage, die man demselben giebt, wenn man den Tricepsreflex auszulösen sucht. Mit der Zunahme des Reizes nimmt die Stärke der Contraction zu und erstreckt sich auf die übrigen Finger und die ganze Hand. Die Frage, ob die geschilderte Bewegung als ein richtiger Reflex zu betrachten ist oder lediglich durch directe Muskelreizung ausgelöst wird, lässt Verf. offen. Mit Hülfe dieser Erscheinung gelang es Verf., eine Verminderung der Erregbarkeit in den Fällen festzustellen, wo die Prüfung mit den gewöhnlichen Haut- und Sehnenreflexen keine Abweichung von der Norm erkennen liess (so bei Myelitis cervicalis, Cervicaltabes u. s. w.). Merzbacher (Freiburg i/B.).

Digitized by Google

14) **Des réflexes tendineux et cutanés et de leur dissociation (antagonisme) dans les maladies du système nerveux**, par Dr. J. Chadzynski. (Paris 1902.)

Der im Normalzustande vorhandene Parallelismus zwischen Sehnen- und Hautreflexen ist unter pathologischen Verhältnissen oft gestört; man findet Steigerung der Sehnenreflexe mit Verschwinden der Hautreflexe oder Verminderung der Sehnenreflexe bei erhaltenen Hautreflexen. Es geht daraus hervor, dass die Reflexbahnen beider Arten verschieden sind. Es wäre falsch, diese „Dissociation" als „Antagonismus" zu bezeichnen, denn dies würde ausdrücken, dass die Steigerung der einen Reflexart nothwendig eine Herabsetzung der anderen hervorrufe und umgekehrt. Das ist aber nicht der Fall.

Auf Grund umfangreicher Untersuchungen fand Verf. diese Dissociation bei multipler Sklerose in 75% der Fälle, bei spastischer Paraplegie in 70%, bei Syringomyelie in 90%, bei Tabes in 80%; bei Rückenmarkscompression in 86% Steigerung der Sehnenreflexe, in 71% Fehlen oder Abschwächung der Hautreflexe; bei Hemiplegie mit Steigerung der Sehnenreflexe in 87% und Ausfall der Hautreflexe in 50%. Bei den übrigen Krankheiten des Centralnervensystems konnte Verf. ein bestimmtes Zahlenverhältniss für die beiden Reflexarten nicht feststellen. E. Beyer (Littenweiler).

---

15) **Ueber die Kraft der Sehnenreflexe und die Veränderung derselben bei Hemiplegie**, von K. Pándy. (Gyógyászat. 1903. Nr. 14 u. 15. [Ungarisch.])

Verf. beschreibt einen Apparat, mit welchem man die Kraft der Quadricepscontraction des Patellarreflexes in Kilogrammen bestimmen kann. Derselbe besteht aus einem Schlittenapparate, dessen Gleitstück mit Gewichten beschwert wird und durch eine Schnur mit dem frei herabhängenden Fusse in der Höhe des Knöchels verbunden werden kann. — In einem Falle von rechtsseitiger thrombotischer Gehirnerweichung war der Quadricepsreflex links wochenlang 0, rechts 10 kg. Verf. führt diesen Fall und die bisher nicht angewendete Methode als Beweis seiner im Jahre 1895 veröffentlichten Lehre an, dass die Wege der Reflexbewegungen — also auch die der Sehnenreflexe — mit den Wegen für die willkürlichen Bewegungen identisch sind. Hudovernig (Budapest).

---

16) **A contribution to the spinal root localisation of the knee-jerk, achilles-jerk and plantar reflex**, by Edwin Bramwell. (Review of Neurology and Psychiatry. 1903. Juni.)

Verf. hat das Rückenmark eines an einem Tumor der Brusthöhle verstorbenen 57jährigen Mannes untersucht, der von klinischen Zeichen der Tabes nur Folgendes darbot: Geringe Pupillendifferenz, träge Lichtreaction der Pupillen, Fehlen des Achillessehnenreflexes beiderseits, des linken Patellarreflexes, während der rechte Patellarreflex und die Plantarreflexe vorhanden waren. Der Befund am Rückenmark war der einer beginnenden Tabes; aus dem Verhalten der Wurzeleintrittszonen, das Verf. ausführlich schildert und durch Photogramme illustrirt, glaubt er sich zu folgenden Schlussfolgerungen berechtigt:

1. Verlust des Achillessehnenreflexes kann aus einer auf die 5. Lumbal- und die 1. Sacralwurzel beschränkten Läsion resultiren.

2. Verlust des Kniephänomens kann Folge einer auf die 4. und 3. hintere Lumbarwurzel beschränkten Läsion sein.

3. Die aufsteigende Bahn des Reflexbogens für den Plantarreflex tritt aller Wahrscheinlichkeit nach durch eine oder mehrere hintere Wurzeln unterhalb des Niveaus der 1. Sacralwurzel in das Rückenmark ein. Martin Bloch (Berlin).

Digitized by Google

17) **Das Westphal'sche Phänomen bei croupöser Pneumonie im Kindesalter,** von H. Röder. (Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 1903. Heft 3 u. 4.)

Verf. hat an dem Material des Kaiser und Kaiserin Friedrich Kinderkrankenhauses zu Berlin die Angaben Pfaundler's über das Schwinden des Patellarsehnenreflexes bei genuiner croupöser Pneumonie im Kindesalter einer Nachprüfung unterworfen und kommt, wie schon früher Lüthje, zu dem Ergebniss, dass dem West'phal'schen Zeichen bei Pneumonie jede diagnostische und prognostische Bedeutung fehlt. Dasselbe wird auch bei Typhus, Erysipel, Masern, Scharlach und anderen Infectionskrankheiten vielfach beobachtet und kann auch bei schweren Fällen von Pneumonie mit cerebralen Erscheinungen, bei welchen es differential-diagnostisch gegen Meningitis verwerthet werden kann, fehlen. Viel wichtiger ist das Verhalten des Patellarreflexes bei der Diphtherie, wo sein allmähliches Schwinden und Fehlen ohne oder gemeinsam mit einer Gaumensegellähmung u. s. w. noch nach Ablauf der sonstigen klinischen Erscheinungen auf die Diagnose leiten kann.

Hugo Levi (Berlin-Pankow).

18) **Das Verhalten der Sehnenreflexe bei Nierenentsündung,** von A. Lion. (Zeitschr. f. klin. Medicin. 1903. Heft 3 u. 4.)

Verf. fand eine fast constante Steigerung der Sehnenreflexe, besonders bei den chronisch parenchymatösen Formen von Nephritis. Er erblickt in der Verstärkung der Sehnenreflexe ein Symptom für das Vorliegen einer irgendwie ernsten Nierenerkrankung. Aus einer allmählichen Verstärkung glaubt er auf eine Verschlimmerung, aus einer Abschwächung aber auf die eingetretene Heilung bezw. den Uebergang in eine günstigere chronische Form schliessen zu können. Er sieht mit Fürstner bedeutende Steigerung der Sehnenreflexe als Warnungszeichen für drohende Urämie an. Für die Ursache der Reflexsteigerung nimmt er eine Intoxication durch das urämische Gift an, das auch in leichteren Fällen, im Blut kreisend, den Reflexapparat in einen abnormen Reizzustand versetzt hat.

Hugo Levi (Berlin-Pankow).

19) **A note on the tendon reflexes in uraemia,** by W. Mitchell Stevens. (Brit. med. Journ. 1904. 16. Januar.)

Verf. beobachtete bei einer grösseren Anzahl urämischer Anfälle hochgradige Steigerung der Sehnenreflexe; ausser gesteigertem Kniereflex bestand Fussklonus. Der Autor hält diese Beobachtung unter Umständen diagnostisch von Bedeutung, besonders in denjenigen Fällen, die plötzlich urämisch-comatös erkranken, ohne dass der hinzugezogene Arzt von der bestehenden Nierenerkrankung Kenntniss hat.

E. Lehmann (Oeynhausen).

20) **Étude sur le phénomène des orteils (signe de Babinski),** von G. Marinesco. (Revue neurologique. 1903. Nr. 10.)

Verf. fügt zu den bereits veröffentlichten klinischen und theoretischen Untersuchungen über das Babinski'sche Zehenphänomen seinerseits eine neue hinzu. Von den Resultaten wollen wir hier folgende erwähnen: Sowohl bei Gesunden wie bei Hemiplegikern fand sich bisweilen überhaupt keine Reaction. In einer Reihe von Fällen findet sich auch gekreuzte Reaction (wie auch schon andere Autoren gezeigt hätten). Ueber weitere Modificationen des Reflexes siehe das Original. Sehr selten fand sich Klonus der grossen Zehe. Ort und Intensität des Reizes sind nicht gleichgültig. Analoge Erscheinungen an der Hand, wie sie Böttiger beschrieb, konnte Verf. nicht beobachten. Am häufigsten sei das Phänomen bei den organischen cerebralen Hemiplegieen; auch bei Pseudobulbärparalyse ist es

Digitized by Google

nach Verf. nicht so selten. In Fällen medullärer Pyramidenbahnläsionen fand er es fehlend (es sei also nur sein Vorhandensein, nicht sein Fehlen beweisend). Bei Extensionscontractur der grossen Zehe ist es oft kaum constatirbar. Reize im Innervationsbereich eines höhergelegenen Segmentes verhindern oft das Zustandekommen des Phänomens. Gerade das frühe Auftreten des Phänomens — vor allen anderen — in Fällen organischer Hemiplegie sei beweisend für das Vorhandensein einer Pyramidenbahnläsion. Bei jüngeren Kindern, die im Wachzustande bereits den normalen Zehenreflex zeigten, fand sich nicht selten während des Schlafes das Babinski'sche Zeichen; viel seltener traf dies bei Erwachsenen zu. Verf. wendet sich des Weiteren dagegen, die unfertige und die lädirte Pyramidenbahn als solche zu homologisiren; bezüglich des Verhaltens bei Säuglingen ist er ausser Stande, genauere Angaben zu machen; nur das glaubt er sagen zu dürfen, dass das Phänomen, wenn es noch im 3. Lebensjahre während des Wachseins auftritt, immer pathologische Bedeutung beansprucht (s. wegen der letzteren Punkte die Arbeit von A. Léri in der Revue neurologique, 1903, Nr. 14, Referat Nr. 22 in dieser Nr. des Centr.; d. Ref.).

Von den Ergebnissen einer Versuchsreihe ausgehend, die Verf. lehrten, dass in der Chloroformnarcose das Phänomen bei damit Behafteten verschwindet, ebenso wie die anderen Hautreflexe, unternimmt er nun eine Erklärung desselben. Ein einfacher Hautreflex ist das Phänomen nun aber nicht, ebenso wenig freilich ein Sehnenreflex. Seine grosse Empfindlichkeit gegenüber der Chloroformwirkung, sein sehr rasches Verschwinden, meist vor allen übrigen Reflexen, sprechen (neben anderen Momenten) für eine exceptionelle Stellung des Phänomens. Er wendet sich gegen die Anschauungen Homburger's und Heldenberg's. Aber es sprechen auch Gründe gegen die Annahme einer corticalen Genese des Phänomens. Eine genügend zuverlässige Hypothese haben wir vorläufig noch nicht.

Erwin Stransky (Wien).

---

21) **Das Babinski'sche Zehenphänomen**, von Dr. Alexander Richter, Assistenzarzt an der inneren Abtheilung des Stadtkrankenhauses Johannstadt in Dresden. (Münchener med. Wochenschr. 1903. Nr. 24.)

Verf. konnte bei 500 Personen mit wahrscheinlich intacten Pyramidenbahnen 9 Mal einen einwandsfreien, positiven Ausfall des Babinski'schen Symptoms feststellen. Wenn auch durch diese Thatsache der Werth des Phänomens ein wenig herabgemindert wird, so lässt sich seine Bedeutung nicht von der Hand weisen, besonders wenn man der Vermuthung Raum giebt, dass es sich in den scheinbar normalen Fällen mit positivem Reflex möglicherweise um Frühstadien pathologischer Zustände handelt, die anderweitig noch nicht diagnosticirbar sind. Hierüber dürften erst weitere, sorgfältige Beobachtungen Aufschluss geben.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

22) **Le réflexe des orteils chez les enfants**, par A. Léri. (Revue neurologique. 1903. Nr. 14.)

Systematische Untersuchungen über den Zehenreflex an 55 Säuglingen und 111 über ein Jahr alten Kindern. Nach Ausscheidung mehrerer nicht verwerthbarer Fälle der zweiten Gruppe blieben im Ganzen 100 aus dieser letzteren. Die Schlussfolgerungen des Autors sind folgende:

1. In der ersten Säuglingsperiode ist die Extension der Zehen nahezu Regel, die Flexion eine grosse Ausnahme.

2. Nach dem vollendeten 3. Lebensjahr ist Flexion die Regel, die Extension Ausnahme, doch ohne dann jenen diagnostischen Werth zu besitzen, wie beim Erwachsenen.

Digitized by Google

3. In der Zwischenzeit findet sich die Extension nur ausnahmsweise, zwei Fälle abgesehen:

a) Erkrankungen des Centralnervensystems: es hat aber dann nicht den Werth wie beim Erwachsenen, weil die Pyramidenbahn kurz nach ihrer Ausbildung noch viel empfindlicher gegen jede, auch die geringste Noxe, besonders gegen toxische Schädlichkeiten ist;

b) bei schweren allgemeinen Ernährungsstörungen, die vermuthlich eine Hemmung in der Entwickelung der Pyramidenbahn bedingen.

4. Etwa im 5. oder 6. Lebensmonat verschwindet allmählich bei normalen Kindern die Extension, doch sind individuelle Variationen häufig; in der Uebergangszeit findet sich öfters ein Wechsel zwischen Beugung und Streckung oder einseitige Extension, die also keineswegs dieselbe Bedeutung wie beim Erwachsenen beanspruchen kann.

5. Die Extension scheint ungefähr zur selben Zeit zu verschwinden wie die „Krampfstellung" der Neugeborenen: beide sind Indicatoren der noch nicht vollendeten Entwickelung der Pyramidenbahn; schiebt sich diese Periode länger hinaus, so resultire das Bild der Little'schen Krankheit. (In der Discussion zum Vortrage Dejerine's über die „medullären" Fälle dieser Krankheitsform haben sich, wie dem Ref. scheinen will mit Recht, mehrere Redner gegen die allzuweite Ausdehnung dieses Krankheitsbegriffes ausgesprochen; s. diesbezüglich den Sitzungsbericht der Société de neurologique de Paris vom 4. Juni 1903 in Nr. 12 der Revue neurologique, 1903.)

6. Die Flexion der Zehen kann insofern eher einen diagnostischen bezw. prognostischen Werth gewinnen als die Extension, als es bei Kindern mit später Entwickelung des Gehvermögens bisweilen für längere Zeit das einzige Zeichen dafür sein kann, dass die Pyramidenbahn bereits ausgebildet und sonach Little'sche Krankheit nicht zu befürchten ist. Erwin Stransky (Wien).

---

23) **Note sur un réflexe adducteur du pied**, par R. Hirschberg. (Revue neurologique. 1903. Nr. 15.)

Wenn man bei Individuen mit Pyramidenbahnaffectionen am Innenrande des Fusses entlang streicht, so trete eine Adduction desselben auf.

Verf. vindicirt diesem nur unter den genannten pathologischen Bedingungen vorkommenden Reflex, den er stets dann, wenn das Babinski'sche Zeichen vorhanden war, gleichfalls constatiren konnte, eine diesem letzteren analoge pathognostische Bedeutung. Eingehendere Untersuchungen werden in Aussicht gestellt.

Erwin Stransky (Wien).

---

24) **Ueber den diagnostischen Werth des Achillessehnenreflexes**, von A. v. Sarbó. (Gyógyászat. 1903. Nr. 40. [Ungarisch.])

Verf. hat seine Untersuchungen über den diagnostischen Werth des Achillessehnenreflexes, welche die Grundlagen seiner Broschüre: „Der Achillessehnenreflex und seine klinische Bedeutung" (Verlag Karger) bildeten, mit zahlreichen neuen Untersuchungen completirt, so dass er über 2525 Fälle von Nervenkrankheiten diesbezügliche Erfahrungen gesammelt hat. Die neue Reihe der Untersuchungen erstreckte sich ferner auf das Beobachten des gegenseitigen Verhaltens von Kniephänomen und Achillessehnenreflex. Auf Grund von 1359 Beobachtungen kommt er zum Schluss, dass dieselben gleichwerthig sind, bei einer jeden neurologischen Untersuchung sind beide zu untersuchen.

Die Schlussfolgerungen dieser Arbeit sind identisch mit denen, zu welchen der Verf. in der citirten Broschüre gelangt ist (vgl. d. Centralbl. 1903. S. 589).

Hudovernig (Budapest).

Digitized by Google

25) **Contribution to the study of the achilles-jerk and the front-tap,** by G. L. Walton and W. E. Paul. (Journ. of Nervous and Mental Disease. 1903. Juni.)

Die Verff. haben eine grössere Untersuchungsreihe über den Achillessehnenreflex und den von Gowers sogen. „Front-tap" (Plantarflexion des Fusses bei Beklopfen des M. tibialis anticus) mit folgenden Ergebnissen angestellt: Der Achillessehnenreflex ist ebenso constant wie der Patellarreflex und ist in Bezug auf Excursion und Lebhaftigkeit constanter als dieser. Er verschwindet früh bei Tabes; in 2 von 5 Fällen von Tabes war der Achillessehnenreflex verschwunden, während die Patellarreflexe erhalten waren. Der Gowers'sche Reflex war bei Gesunden bei 40% der untersuchten Individuen nachweisbar. Bei organischen Erkrankungen mit gesteigertem Tonus ist er mit den anderen Reflexen gesteigert, umgekehrt bei Hypotonie abgeschwächt oder fehlend. Bei functionellen Neurosen fanden die Verff. ihn in 71% der Fälle, bei Epilepsie in 75%, ohne dass sie aber geneigt wären, ihm wesentliche diagnostische Bedeutung beizulegen. Letztere kommt in weit höherem Grade dem Achillessehnenreflex zu.

Martin Bloch (Berlin).

---

26) **Zur Kenntniss der cerebralen Blasenstörungen und namentlich des Rindencentrums für die Innervation der Harnblase,** von Dr. M. Friedmann in Mannheim. (Münchener med. Wochenschr. 1903. Nr. 37.)

Einem 8jährigen, früher gesunden Knaben fiel ein Backstein auf die linke Scheitelhälfte, wodurch zwischen Scheitel und sagittaler Mittellinie eine Knochendepression mit Splitterung entstand. Unmittelbar nach der Verletzung in der rechten Hand tonischer Krampfzustand, der nach mehrstündiger Dauer vollkommen verschwand. Als einziges wesentliches Herdsymptom wurde eine Erschwerung des Urinlassens bemerkt, die nach 9wöchentlicher Dauer in eine ziemlich vollständige, aber zur Nachtzeit aussetzende, Incontinentia urinae überging, ungefähr 1 Jahr lang anhielt und erst im Verlauf des 2. Jahres allmählich verschwand. Auch jetzt bestehen keine Herdsymptome. Es finden sich deutliche Zeichen allgemeiner Uebererregung, ausserdem ist der Bauchreflex auffallend lebhaft. Eine Affection des Rückenmarkes oder tieferer Hirnbezirke war nach Lage der Verletzung auszuschliessen. Von dem grössten Interesse ist in diesem Falle das Auftreten einer so intensiven Störung der Blaseninnervation nach der nur einseitigen Schädigung. Möglicherweise spielt dabei das jugendliche Alter eine Rolle und ist zu vermuthen, dass die Herrschaft des Grosshirns über die Blasenthätigkeit nur allmählich zunimmt und die Automatie um so selbständiger auftritt, je jünger das Kind ist. Aus dem Fehlen der Enuresis während der Nachtzeit lässt sich schliessen, dass die Erregbarkeit des tiefen, automatischen Blasencentrums im Schlafe so herabgesetzt ist, dass die Blasenfüllung nicht mehr genügt, den Detrusorreflex auszulösen.

In Bezug auf die Localisation des cerebralen Blasencentrums ergiebt die Beobachtung ein ziemlich einwandfreies Ergebniss. Dasselbe ist genau an der Stelle zu suchen, an welcher am Schädel die Depression auftrat und entspricht dies der Grenze des oberen Drittels der hinteren Centralwindung, direct anstossend an das obere Scheitelläppchen nach rückwärts. In directer Nachbarschaft hiervon liegt das Armcentrum, das ja im Anfang leicht geschädigt war. Jedenfalls ist die Ausdehnung des Blasencentrums im Grosshirn räumlich sehr beschränkt.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

Digitized by Google

27) **Sur la transformation du régime des réflexes cutanés dans les affections du système pyramidal,** par J. Babinski. (Revue neurologique. 1904. Nr. 2.)

Verf. bekämpft die absolute Geltung des Satzes vom Antagonismus der Haut- und Sehnenreflexe (Steigerung der letzteren bei Herabsetzung oder Fehlen ersterer) in Fällen von Pyramidenbahnläsionen. Dieser Satz könne wohl für den Bauchhaut- und Cremasterreflex, nicht aber für die Hautreflexe im allgemeinen aufrecht erhalten werden; man sei lediglich berechtigt zu sagen, dass dann das Verhalten der Hautreflexe anderen Gesetzen folge als dies de norma der Fall ist; es treten dann gewisse von der Haut auslösbare Reflexe auf, denen unter normalen Verhältnissen entweder geringere Bedeutung zukommt oder die sonst nicht nachweisbar sind. Schon van Gehuchten habe übrigens auf dieses Verhalten speciell an den Unterextremitäten aufmerksam gemacht (nur glaubte er, dass der Auslösungsort dieser pathologischen Reflexe im Gegensatz zu den physiologischen topographisch nicht umschrieben sei, eine Unterscheidung, deren Stichhaltigkeit Verf. anzweifelt). Ein Beweis mehr für Verf.'s Argumentation ist ihm das differente Verhalten des Grosszehenreflexes unter normalen und unter pathologischen Verhältnissen; das nach ihm benannte Zehenphänomen könne übrigens auch von anderen Partien der Haut der Unterextremität her ausgelöst werden, ein Umstand, der, im Vereine mit dem ganz analogen Verhalten einiger anderer Hautreflexe, dem Verf. den Gedanken nahelegte, ob man nicht besser thäte, die Hautreflexe statt nach ihrem Auslösungsorte, besser nach den reagirenden Muskelgruppen zu klassificiren. (Ref. erlaubt sich, an dieser Stelle auf eine gerade im Hinblick auf die oben skizzirten Ausführungen Babinski's Interesse beanspruchende Krankenvorstellung Infeld's in der Sitzung des Wiener Vereins für Psychiatrie und Neurologie vom 15. Januar 1901 — vergl. Jahrbücher f. Psychiatrie. XX. S. 403 — besonders hinzuweisen.) Erwin Stransky (Wien).

28) **Bemerkungen zu dem pilomotorischen Reflexe,** von Dr. L. Haškovec. (Arch. bohém. de méd. clin. IV. 1903. S. 119.)

Verf. fand in einigen Fällen von traumatischer Neurasthenie und Hysterie den genannten Reflex ziemlich erhöht. Immer entsprach die Area der Gänsehaut nur der gereizten Stelle der Haut (Hammerbeklopfen). In manchen Fällen war der Reflex zugleich mit erhöhter mechanischer Reizbarkeit der Muskeln und mit erhöhtem vasomotorischen Reflexe verbunden, jedoch nicht so regelmässig, um daraus pathogenetische Schlüsse ziehen zu können. Verf. hat. sichergestellt, dass der erhöhte pilomotorische Reflex nicht durch eine grössere Feinheit der Haut bedingt ist. Ob er aber eine pathologische Bedeutung hat oder nicht, kann nur künftige Untersuchung entscheiden. Pelnár (Prag).

Psychiatrie.

29) **Paralysie générale et grossesse,** par Serge Soukhanoff. (Revue de méd. 1903. S. 554.)

Fall von progressiver Paralyse (wahrscheinlich auf der Basis einer Lues hereditaria) bei einer 22jährigen, seit 3 Jahren verheiratheten Frau mit Conception nach Beginn der Erkrankung; normaler Schwangerschaftsverlauf, leichte und schmerzlose (Anästhesieen) Geburt eines gut gebauten, gesunden, aber etwas kleinen Knaben 2 Wochen vor dem zu erwartenden Termin. Nach dem Partus gehäufte epileptiforme Insulte und wesentliche Verschlimmerung des Leidens mit auffällig starkem Hervortreten spinaler Symptome. In einer kurzen Nachschrift ist vermerkt, dass die Mutter nach etwa 3jähr. Krankheitsdauer und das Kind (Todesursache?) im Alter von 2 Jahren gestorben sind. — Die grosse Mehrzahl der Frauen mit progressiver Paralyse ist nach Verf. steril. Eduard Müller (Breslau).

Digitized by Google

30) **Acute paresis with report of a case,** by Stewart Paton and G. Rusk. (Americ. Journ. of Insanity. 1903. Nr. 3.)

Die galoppirende Paralyse (forme foudroyante) ist seltener als es häufig angenommen wird. Um sie zu diagnosticiren, ist es nöthig, das Vorhandensein einer chronischen oder subacuten Prodromalperiode auszuschliessen und den Nachweis zu führen, dass der Tod nicht durch eine intercurrente Krankheit erfolgt ist. Ferner darf auch der pathologisch-anatomische Befund keinen Hinweis auf chronische Krankheitsprocesse ergeben. — Verff. beschreiben ausführlich einen Fall, der diesen Forderungen entsprach. Die Paralyse begann September 1901 und der Kranke starb im März 1902 (die Krankheit dauerte also immerhin $^1/_2$ Jahr). Im letzten Monate liess die bis dahin lebhafte Erregung nach, der Kranke war wieder im Stande, selbst complicirte Rechenaufgaben (Quadratwurzeln) zu lösen, erlangte ein gewisses Krankheitsgefühl. Ein paralytischer Anfall unterbrach diese kurze Besserung, und nach wenigen Tagen erfolgte unter neuer Expansion und blühenden Grössenideen der Tod. Die anatomische Untersuchung ergab keinen für diese Form charakteristischen Befund; der Faserschwund war ein allgemeiner, nicht localisirter; die Zelldegenerationen, Gliazell-, Gefässwucherungen, Plasmazellen von der gewohnten Art. Das Gesammtbild war das einer allgemeinen Intoxication, jedenfalls genügten die Gefässveränderungen nicht zur Erklärung der Degeneration der nervösen Elemente. H. Haenel (Dresden).

---

31) **Die Prognose bei progressiver Paralyse,** von Dr. Gaupp in Heidelberg. (Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 4 u. 5.)

Die Gesammtdurchschnittsdauer der progressiven Paralyse betrug für das männliche Material der Heidelberger Klinik etwa $2^1/_2$ Jahre, für die weiblichen Patienten etwas mehr. Mehr als 10jährige Dauer kann ausnahmsweise vorkommen, ist aber jedenfalls sehr selten. Ob bei erblich schwer belasteten Kranken die Krankheit langsamer verläuft, ist fraglich, dagegen hält Verf. die Annahme von der längeren Dauer der syphilitisch bedingten Paralyse für unrichtig, ferner die Hypothese von einer Aenderung der Paralyse für Verlauf und Dauer für unbewiesen. Prognostisch ungünstig sind die acuten, foudroyanten Fälle, ferner die hypochondrisch-depressiven Formen, das Auftreten schwerer Sprachstörung, starker spastisch-paretischer Symptome bei Erwachsenen. Günstiger verlaufen die typischen Fälle, ferner die circulären, paranoiden, katatonischen Formen. Die juvenile Form verläuft langsam, aber stetig progressiv, die senile langsam und milder. Tabes kann zu ausgesprochener Paralyse hinzutreten, das ist selten; das gleichzeitige Auftreten von Tabes und Paralyse gestattet keine bestimmte Formulirung der Prognose; endlich kann zu langjähriger Tabes echte Paralyse sich gesellen oder ähnliche, wenngleich anscheinend nicht zur Paralyse gehörende Störungen (Binswanger, Alzheimer). Dauernde Heilung sicherer Paralyse wird von vielen Autoren bezweifelt, jedenfalls muss an Fürstner's Pseudoparalyse gedacht und auch nicht vergessen werden, dass die Diagnose „Paralyse" nicht selten zu Unrecht gestellt wird (in 30 Fällen der Heidelberger Klinik). — Complete Remissionen sind sehr selten, unvollständige häufig und zwar können die psychischen Symptome schwinden, die körperlichen ganz oder theilweise bleiben, in anderen Fällen psychische und körperliche Symptome sich theilweise zurückbilden, dagegen kommt ein Schwinden aller körperlichen Symptome ohne psychische Besserung nicht vor. Zur Remission gehört eine Besserung der Demenz; partielle Remissionen kommen nicht einmal in 10 %, totale nicht einmal in 1 % aller Fälle vor. Remission findet sich nur bei den acuten Formen, der classischen expansiven Form, den circulären, katatonischen Fällen, selten bei den depressiven Bildern und der einfach progressiven chronischen Demenz. Eine schwere Sprachstörung ist prognostisch sehr ungünstig.

Digitized by Google

Der Eintritt einer Remission kommt zuweilen im Anschluss an ein schweres, körperliches, fieberhaftes Leiden: die Erklärung dafür steht noch aus.

Die sogen. stationären Fälle von progressiver Paralyse gehören in Wirklichkeit wohl nicht zur Paralyse, sondern zur diffusen Hirnsyphilis, zur alkoholischen Verblödung, traumatischen Demenz, arteriosklerotischen Hirnerkrankung, Dementia praecox u. s. w.

Verlauf und Ausgang der Paralyse gehören mit zum Wesen der Krankheit.

R. Pfeiffer (Cassel).

III. Aus den Gesellschaften.

33. Congress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie in Berlin am 6.—9. April 1904.

1. Hoffa (Berlin): **Ueber die Enderfolge der Sehnenplastik.** Vortr. demonstrirt eine Reihe von Kranken mit den verschiedensten paralytischen Deformitäten der Arme und Beine, bei welchen durch die Sehnentransplantation nicht nur eine erhebliche functionelle Besserung, sondern meist auch eine fast völlige Beseitigung der Deformität erzielt wurde. Vorbedingungen für einen guten Erfolg sind: 1. Genügende Functionsfähigkeit des zu transplantirenden Muskels. Ein gelähmter Muskel zeigt nicht die frischrothe Farbe, bei mikroskopischer Untersuchung findet sich fettige Degeneration. — 2. Streng aseptische Operationsmethode. — 3. Einnähung des Muskels unter möglichst starker Spannung (zur Beseitigung der Deformität). — Wo keine Beweglichkeit sich mehr erzielen lässt, gelingt doch meist noch die Correctur der Deformität und die Fixation des Gelenkes in annähernd normaler Stellung. Meist müssen mehrere Methoden combinirt werden, so z. B. bei paralytischem Klumpfuss Transplantation der Beuger auf die Streckseite, Verkürzung der Strecker und Verlängerung der Achillessehne. Bei spastischer Contractur der Hand und Pronationscontractur wurden die Beuger auf die Streckseite transplantirt, und der Pronator teres so umgepflanzt, dass er als Supinator wirkte. Bei Quadricepslähmung werden die Beuger auf der Streckseite des Oberschenkels in die Patella implantirt.

2. Herr Madelung (Strassburg): **Verletzungen der Hypophysis.** Vortr. beobachtete ein Mädchen von 9 Jahren, welches einige Jahre zuvor einen Schuss in den Schädel erhalten hatte und noch an den Folgen desselben litt. Es bestanden einseitige Amaurose, Hemiparese und eine geradezu monströse zunehmende allgemeine Adiposität. Die Kugel war am rechten äusseren Augenwinkel eingedrungen, so dass man mit der Möglichkeit eine Verletzung der Schädelbasis in der Umgebung der Hypophysis, wenn nicht der Hypophysis selbst, rechnen muss.

In der Discussion bemerkt Stolper (Breslau), dass er einen Fall von Hypophysisverletzung nach schwerem Fall auf den Hinterkopf beobachtet hat. Auch hier bestand allgemeine Adiposität. Die Autopsie ergab eine Vergrösserung der Hypophysis um das 3fache ihres normalen Volumens, welche mikroskopisch zwar den Bau der normalen Hypophysis zeigte, aber doch zu einer Metastase im Occipitallappen geführt hatte. — Benda (Berlin) weist darauf hin, dass die allgemeine Adiposität, ebenso wie die Akromegalie doch eher auf eine gesteigerte, als eine gestörte Function der Hypophysis nach den bisherigen Erfahrungen hindeutet.

3. Herr Borchard (Posen) beobachtete **psychische Störungen bei einem Abscess des Schläfenlappens**, welcher bei einem Mädchen nach ausgedehnter Verletzung des Stirnhirns durch Hufschlag entstanden war. Es bestand ein grosser Knochendefect. Die psychischen Störungen traten 3 Monate nach dem

Digitized by Google

Trauma auf und bewegten sich hauptsächlich auf sexuellem Gebiete. Nach Spaltung des Abscesses schwanden die Störungen allmählich. Vortr. hält die psychischen Störungen nicht für Ausfalls-, sondern für Reizungserscheinungen. Einen ähnlichen Fall hat Friedrich (Greifswald) der Naturforscherversammlung in Karlsbad geheilt vorgestellt.

4. Herr Hildebrandt (Basel) beobachtete bei einem Kranken, welcher wenige Tage zuvor in der Nase galvano-caustisch behandelt war, hohes Fieber, Abducenslähmung und Protrusio bulbi. Er nahm eine **Thrombose des Sinus cavernosus** an. Bei Behandlung mit Tavel'schem Antistreptokokkenserum gingen die Erscheinungen langsam, aber vollständig zurück.

5. Herr Lanz (Amsterdam) hat **über die Fortpflanzungsfähigkeit der Thyreopriven** zahlreiche überaus sorgfältige Experimente an Ziegen, Hunden, Katzen, Hühnern angestellt, aus welchen hervorgeht, dass nach der Thyreoidectomie die Fähigkeit der Progenitur bei beiden Geschlechtern in der Regel dauernd aufgehoben wird. Vortr. verfügt auch über zwei positive Ergebnisse beim Menschen: Bei einem Manne, welcher nach vollständiger Thyreoidectomie keinerlei geschlechtliche Functionen zeigte, traten diese nach Darreichung von Jodothyrin alsbald wieder auf. Bei einer Frau, welcher die Schilddrüse entfernt war, traten nach Darreichung von Schilddrüsentabletten die Menses wieder ein, welche seit der Operation sistirt hatten.

6. Herr Klapp (Greifswald): **Experimentelle Studien zur Lumbalanästhesie.** Um die zu schnelle Ausscheidung der in den Duralsack eingespritzten Mittel zu verlangsamen, hat Vortr. Adrenalin den letzteren zugesetzt. Auch durch Zusatz von Oel, Gelatine und mucilaginösen Substanzen wird die Resorption bedeutend verlangsamt. Bei Zusatz derartiger die Resorption verlangsamenden Mittel vertrugen die Versuchsthiere Cocainlösungen in sonst absolut tödtlichen Dosen ohne jeden Schaden. Die Anästhesie war eine complete, so dass alle Operationen auch im Bereich des Kopfes und der oberen Rumpfhälfte ganz schmerzlos ausgeführt werden konnten. Adler (Berlin).

Psychiatrischer Verein zu Berlin.

Sitzung vom 19. März 1904.

1. Herr Klippstein stellte eine Patientin vor, welche der Anstalt einige Monate vorher durch die Polizei zugeführt worden war. Sie war dabei betroffen worden, wie sie ziellos an der Spree umherlief und sich anschickte, sich in den Fluss zu stürzen. In der Anstalt zeigte sie anfangs kindisches Benehmen und sprach und antwortete wie ein Kind; z. B.: Was ist Ihr Mann? „Von Musik.“ — Wo geboren? „Da war viel Wald.“ — Für das vergangene Leben hatte sie keine Erinnerung, sie hatte die Namen der Angehörigen vergessen u. s. w. Wenn auch Patientin, welche damals im 7. Monat gravida war, klarer wurde, so blieben doch bis zum Partus noch schwere Bewusstseinsstörungen; so deutete sie die Kindsbewegungen um; erinnerte sich der wichtigsten Daten aus ihrem Leben nicht. Körperlich bestand Hemianästhesie. Diese sowie die hochgradige Amnesie für wichtige Ereignisse aus ihrem Leben bestand noch. Bei der Vorstellung konnte Patientin nicht angeben, wo sie geboren war, wann sie sich verheirathet hatte, wie und von wo aus sie zum ersten Male nach Berlin gekommen war. Diese Art der Gedächtnissstörung erweckte Bedenken, ob Patientin nicht die Unwahrheit sage. Doch, da auch jetzt noch körperlich hysterische Symptome nachweisbar waren, glaubte Vortr. annehmen zu können, wie das ganze Krankheitsbild als **hysterische Verwirrtheit** aufzufassen war, dass auch die jetzt noch bestehende Störung auf hysterischer Basis beruhe.

Digitized by Google

2. Herr Seelig stellte einen 20jährigen Patienten vor, welcher einer schwer belasteten Familie entstammte. Er war nach der Schulzeit in schlechte Gesellschaft gerathen und war schliesslich dadurch, dass er am Postschalter einen Hundertmarkschein zu entwenden versuchte, in Untersuchungshaft gekommen. Hier erkrankte er kurz vor der Hauptverhandlung und kam, nachdem er für geisteskrank erklärt war, nach Herzberge. In der Anstalt zeigte er ständig wie auch bei der Vorstellung ein ängstliches scheues Wesen und war dauernd gehemmt. In seinen Antworten erinnert er häufig an den Mutacismus der Katatoniker. Er antwortete langsam, bewegte meist zunächst nur die Lippen und man kann an den Lippenbewegungen zuweilen die Antwort ablesen. Ihm vorgehaltene Gegenstände fixirt er nicht und es bedarf wiederholter Aufforderungen, um ihn dazu zu bewegen, die Gegenstände ins Auge zu fassen. Das sonst bei ihm häufig zur Beobachtung gekommene Symptom des Danebenredens trat während der Vorstellung weniger in Erscheinung. Pat. benannte einen ihm gezeigten Schlüssel richtig. Auf die Frage, wie viel Uhr, antwortete er ohne die Uhr zu fixiren: „hier". Beim Schreiben seines Namens Walter liess er den Buchstaben t fort. Vortr. entschied sich in Bezug auf die Diagnose, dass es sich um **hysterischen Stupor** handelt.

In der Discussion weist Herr Moeli auf die Schwierigkeiten hin, die bei beiden vorgestellten Fällen bestehen, um zu entscheiden, ob es sich um hysterischen oder katatonischen Stupor handelt. Auch M. hält in beiden Fällen Hysterie als vorliegend.

3. Herr Mittenzweig: **Hirngewicht und Geisteskrankheit.**

Vortr. wirft die Frage auf, ob die Gewichtshöhe eines Gehirns eines Verstorbenen einen Anhalt bieten kann für die Beurtheilung des geistigen Zustandes des betreffenden Individuums. Zur Prüfung dieser Frage hat Vortr. einen Vergleich zwischen den Hirngewichten geistesgesunder und geisteskranker Individuen gezogen und für jene die Ergebnisse aus Marchand's Arbeit: „Ueber das Hirngewicht des Menschen" als Norm aufgestellt, für diese die Ergebnisse seiner eigenen Zusammenstellung von Hirngewichten, die an der Anstalt Herzberge von 1893 bis 1901 für die Gehirne verstorbener geisteskranker Personen gefunden worden sind, benutzt. Die Zahl derselben betrug nach Ausscheidung aller ungeeigneten und zweifelhaften Fälle noch 1132, also eine immerhin erhebliche Zahl. Vortr. stellte die einzelnen Wägungen nach Krankheitsformen zusammen und unterschied hierbei 4 Kategorien, die der Dementia paralytica, der Dementia senilis, die „anderer organischer Psychosen" und die der functionellen Geisteskrankheiten. Er berücksichtigt ferner das Geschlecht und das Lebensalter, dieses insofern, als er Altersstufen von 10 zu 10 Jahren bildete. Für jede dieser Altersstufen bestimmte er das höchste und das niedrigste Hirngewicht und berechnete die durchschnittliche Hirngewichtshöhe. Zur deutlichen Uebersicht legte er für diese Werthe Curven an und gewann so eine Curve der Maximal-, Mittel- und Minimalgewichte. Aus dem Vergleich dieser Curven für Geistesgesunde einerseits und für Geisteskranke andererseits, fand er, dass bei allen vier genannten Krankheitsformen ebenso hohe Maxima erreicht werden, wie bei den Geistesgesunden, mitunter sogar noch höhere. Dagegen lag die durchschnittliche Hirngewichtshöhe bei der Dementia paralytica und bei der Dementia senilis erheblich tiefer als die entsprechende Norm, beim weiblichen Geschlecht sogar auf der Tiefe der normalen Minima. Bei den organischen und functionellen Psychosen zeigt sich im Mittelgewicht kein bemerkenswerther Unterschied. Betreffs der Minima erwies sich, dass bei der Dementia paralytica und bei der Dementia senilis bei beiden Geschlechtern eine grosse Zahl Gehirne weit leichter ist als die niedrigsten normalen Gehirne, bei den beiden anderen Krankheitsformen war das Vorkommen solcher Gehirne äusserst selten. Als überhaupt niedrigste normale Gewichtsgrenze giebt Marchand 1000 g

Digitized by Google

beim männlichen und 950 g beim weiblichen Geschlecht an. Vortr. nennt Gehirne von Geisteskranken unter dieser Grenze „absolut niedrig" und nimmt bei einem solchen Gehirne eine geistige Erkrankung als sehr wahrscheinlich an.

Vortr. bestimmt ferner nach dem Vorschlage Ziehen's die Anzahl der Gehirne von Geisteskranken und Geistesgesunden in gleichen Gewichtshöhen nach Procenten und nennt diesen Procentsatz nach Ziehen „Dichtigkeit der Fälle". Er vergleicht dann die Dichtigkeit der Fälle bei Geisteskranken und Geistesgesunden und findet, dass von bestimmten Gewichtshöhen ab die der Geisteskranken dauernd und erheblich der von den Geistesgesunden überlegen ist. Auf diesem Wege glaubt er auch in zweifelhaften Fällen, also bei einer Gewichtshöhe, in der Gehirne beider Arten liegen, bei einem „relativ niedrigen Hirngewicht" eine Entscheidung erleichtern zu können.

Betreffs der genaueren Ergebnisse sowie der Zahlen und Tabellen sei auf die demnächst in der Zeitschr. f. Psych. erscheinende Arbeit hingewiesen.

Autoreferat.

In der Discussion bemerkte Herr Falkenberg, dass schon unendlich viel Tabellen über Hirngewichte zusammengestellt wären. Er wisse nicht, ob es ohne weiteres zutreffe, dass bei einem Gewicht unter einer gewissen Ziffer bei Frauen, also etwa unter 1200 g, wie Herr Mittenzweig ausgeführt habe, mit grosser Wahrscheinlichkeit auf geistige Abnormität zu schliessen sei. Demgegenüber macht F. auf Tabellen aufmerksam, welche für andere Zwecke zusammengestellt sind und rund 350 Hirngewichte süddeutscher Frauen umfassen, bei denen über 50% unter 1200 g betrugen. Unter 1000 g waren noch 8, von denen nur eine einzige geisteskrank war; man könne daher nicht ohne weiteres sagen, dass bei einem Hirngewicht unter 1000 g bei Frauen fast nur noch pathologische Fälle anzutreffen sind. F. fragt ferner, ob Herr Mittenzweig auch über die Beziehung zwischen Verbrecherthum und Geisteskrankheit einen Ausdruck am Gehirn gefunden hat. Es sei ziemlich festgestellt, dass unter den Verbrechergehirnen relativ wenige normale Mittelzahlen vorkämen, während ein grosser Procentsatz der Verbrecher niedrige oder grosse Hirngewichte aufwies.

Herr Moeli weist darauf hin, dass es scheine, dass die Fälle mit absolut niedrigem Gewicht bei den Frauen sowohl bei Paralyse als bei seniler Demenz verhältnissmässig zahlreicher sind als bei den Männern. Die Mindestlinie bei nicht geisteskranken Männern steigt im hohen Alter an. Bei den organischen Psychosen der Männer folgt die Mindestlinie dieser aufsteigenden Bewegung anders als bei Paralyse und den senilen Erkrankungen.

Zum Schluss bemerkt Herr Mittenzweig, dass er seine Untersuchungen nicht darauf ausgedehnt habe, ob die Beziehungen zwischen Verbrecherthum und Geisteskrankheit auch in den Gehirngewichten zum Ausdruck kämen.

4. Herr Sklarek und Herr von Vleuten: **Gleichzeitig bei drei Geschwistern aufgetretene geistige Erkrankung.**

Herr Sklarek berichtete über einen Fall von Folie imposée bei drei Geschwistern, die alle in der städtischen Irrenanstalt Dalldorf beobachtet werden konnten. Bei dem Herde der Erkrankung, dem ältesten Bruder, liess sich mit Sicherheit nachweisen, dass eine Paranoia chronica hallucinatoria schon im Herbst v. J. bestand, aus einigen anamnestischen Daten konnte sogar geschlossen werden, dass er schon geraume Zeit vorher erkrankt war. Bei einer gerichtlichen Verhandlung im October 1903 hörte er Stimmen, die er auf eine bestimmte Person zurückführte. Da ihm diese Stimmen Einzelheiten seines Lebens vorwarfen, die nur aus einer genauen Kenntniss seiner geheimen Papiere und des häuslichen Lebens gewonnen werden konnten, so glaubte er, dass fast jede Nacht in seiner Wohnung eingebrochen werde, um seine Geheimnisse zu erforschen. Die beiden Geschwister, eine Schwester und ein Bruder, erfuhren nun von ihm nicht sein

Digitized by Google

ganzes Wahnsystem, wohl aber theilte er ihnen täglich mit, dass er Beobachtungen über nächtliche Einbrüche gemacht habe. Die Geschwister geriethen dadurch allmählich in eine allgemeine Furcht vor Dieben, sie wurden äusserst misstrauisch und zuletzt traten vereinzelte Trugwahrnehmungen bei ihnen auf, welche ihren wahnhaften Befürchtungen neue Nahrung gaben. Schliesslich wurden die Brüder höchst gemeingefährlich, indem sie einen harmlosen Hausbewohner mit einem Cavalleriesäbel und einem Gummischlauch auf der Treppe angriffen, da sie ihn für einen Einbrecher hielten.

Nach ihrer Aufnahme in die Anstalt blieb die Geistesstörung des ältesten Bruders unverändert bestehen, während die der jüngeren Geschwister bald abblasste, so dass sie innerhalb von 2—3 Wochen aus der Anstalt entlassen wurden und in ihren früheren Wirkungskreis wieder eintreten konnten. Bei beiden war es nicht schwer, als Ursache der leichten Inficirbarkeit einen gewissen Grad von Schwachsinn nachzuweisen. (Eine eingehendere Veröffentlichung wird noch erfolgen.)

Autoreferat.

5. Herr Abraham und Herr Ziegenhagen (Dalldorf): **Ueber cytodiagnostische Untersuchungen bei Dementia paralytica.**

Die Untersuchung des Liquor cerebrospinalis auf zellige Elemente, speciell die verschiedenen Arten von Leukocyten hat in letzter Zeit ein vermehrtes Interesse auf sich gezogen. Die Vortr. haben die Cerebrospinalflüssigkeit von 25 paralytischen Männern und Frauen auf ihren Gehalt an Leukocyten untersucht und in 14 Fällen eine zweifellose Leukocytose festgestellt. Sie halten mit Krönig das Vorkommen ganz vereinzelter Zellen in der Punctionsflüssigkeit für den normalen Befund. 2 ccm wurden centrifugirt und eine bestimmte Menge des Sediments mikroskopisch untersucht. Bei 400facher Vergrösserung wurden dann die Zellen gezählt. Es wurden jeweils 20 aneinander stossende Gesichtsfelder durchmustert, um festzustellen, ob sich die Zellen nicht zufällig in einem einzelnen Gesichtsfelde angehäuft hatten. Es wurden bis zu 40 Lymphocyten und andere Formen von Leukocyten im Gesichtsfelde gezählt. Neben den Leukocyten fanden sich noch Endothelzellen, Fettkörnchenzellen und freie Fettkörner vor, sowie verschiedene Arten von Cristallen (u. a. Hämatoidin und Hämosiderin).

Durch diese Untersuchungen erscheint der Nachweis erbracht, dass die Hyperleukocytose der Cerebrospinalflüssigkeit eine fast constante Begleiterscheinung der progressiven Paralyse ist. Sie weist auf eine meningeale Reizung hin, welche wohl sicher mit vorausgegangener Syphilis in Zusammenhang steht.

Die mikroskopische Untersuchung des Liquor cerebrospinalis verspricht daher in Zukunft ein wichtiges Hülfsmittel in diagnostisch unsicheren Fällen zu werden.

Autoreferat.

Herr Mamelock berichtet, dass auch in der I. medicinischen Klinik cytodiagnostische Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit seit längerer Zeit vorgenommen worden sind. Bisher haben diese jedoch noch nicht zu positiven Resultaten geführt.

Ascher (Berlin).

---

21. Congress für innere Medicin in Leipzig am 18.—21. April 1904.

1. **Die Arteriosklerose.** Referenten: Herr Marchand (Leipzig) und Herr Romberg (Marburg).

Die ausführlichen Referate sind zu einer kurzen Zusammenfassung ungeeignet. Im Ganzen zeigte sich bei beiden Referenten eine auffallende Uebereinstimmung in der Auffassung. Beide sehen in dem Wesen der Arteriosklerose eine durch abnorm gesteigerte Inanspruchnahme eingetretene degenerative Veränderung besonders der elastischen Elemente der Gefässwand („Abnutzungskrankheit" Romberg). Herr Marchand stellt sich in der Hauptsache auf den Thoma'schen

Digitized by Google

Standpunkt. Er betont diesem gegenüber aber besonders die degenerative Natur des gesammten Vorganges, besonders auch der reparatorischen Bindegewebsentwickelung in der Intima. Im Verlaufe können auch entzündliche und productive Gewebswucherungen eintreten. Es scheinen zunächst die elastischen Schichten der elastisch-musculösen Schicht der Intima der Aorta und die Elastica interna mittlerer und kleinerer Arterien zu leiden. Dies kann Erweiterung und Ueberdehnung der Gefässe zur Folge haben, der reparatorische Verdickungen der Intima entgegenwirken können. Dies ist besonders bei der diffusen Arteriosklerose der Fall, während bei der knotigen Form der degenerative Charakter im Vordergrund steht und stets eine Schädigung der Gefässwand bedingt. Die Intimaverdickung ist nicht, wie Thoma annimmt, Folge der Blutstromverlangsamung. Die Arteriosklerose der Extremitätenarterien lässt keinen Schluss auf den Zustand der anderen Arterien zu. Die Vermehrung der Circulationswiderstände, besonders bei Nierenschrumpfung, bedingt Herzhypertrophie, jedoch scheinen die Splanchnicusgefässe weniger Einfluss auf die Herzhypertrophie zu haben als Romberg, Hasenfeldt, Hirsch annehmen.

Zur vermehrten functionellen Inanspruchnahme (vermehrte Füllung, wechselnde oder dauernde Drucksteigerung) kommen noch allgemeine oder locale Schädlichkeiten, Ernährungsstörungen, toxische und infectiöse Processe, hereditäre Anlage u. s. w. als schädigende Momente.

Als bessere Bezeichnung schlägt er Atherosklerose und Skleroatherose vor.

Zur Arteriosklerose gehören schon die fettigen Entartungen der Intima der Aorta jugendlicher Individuen, ferner die vorwiegend die Media und Adventitia der Brustaorta häufig bei Syphilis befallende (degenerativ entzündliche) Sklerose, während die Verkalkung der Media der Extremitätenarterien zwar oft mit arteriosklerotischen Processen combinirt ist, aber anatomisch von der gewöhnlichen Arteriosklerose verschieden ist.

Herr Romberg betont zunächst die Vermehrung der Widerstände durch die Arteriosklerose und dadurch bedingte vermehrte Herzbeanspruchung; jedoch sind von Einfluss nur vorwiegend die Lungenarterienäste für das rechte Herz, die Splanchnicusgefässe und Aorta für das linke Herz.

Der arterielle Druck ist meist bei uncomplicirten Fällen normal, die in 10 % vorhandene Drucksteigerung ist meist gering. Die Störung im Kreislauf zeigt sich besonders bei Inanspruchnahme und besonders in der sehr geringen Fähigkeit der vasomotorischen Regulation.

Am häufigsten zeigen das Herz (Coronarsklerose mit ihren Folgen, chronische Herzmuskelinsufficienz) und die Nieren Störungen

Das Gehirn zeigt mannigfache Störungen. Im Anfang zeigen sich neurasthenische Zustände bei etwa 40—50jährigen Individuen, die bis dahin frei von ihnen waren (Schlaflosigkeit, geringe Widerstands- und Leistungsfähigkeit bei Anstrengungen, verminderte Widerstandsfähigkeit gegen Gifte, Stimmungsanomalien). Sie beruhen meist noch nicht auf organischen Störungen und sind prognostisch relativ günstig.

Später treten auf organischen Veränderungen beruhende Störungen ein (Schwindel, Psychosen, Demenz).

Sinnesorgane, Magendarmtract sind seltener befallen. An den Extremitäten werden besonders Claudicatio intermittens, Gangrän, Erythromelalgie und andere vasomotorische Störungen beobachtet.

Aetiologisch kommen an erster Stelle starke Inanspruchnahme der Gefässwand, körperliche Anstrengungen, nervöse Einflüsse in Betracht. Alkohol, Thee, Tabak sind wahrscheinlich ebenfalls durch Verursachen starker Schwankungen des Gefässtonus schädlich. Durch angeborene und erworbene Ursachen wird der Grad der Widerstandsfähigkeit stark modificirt. Die Arteriosklerose ist keine Alterskrankheit.

Digitized by Google

Die Therapie muss vorwiegend eine Schonung sein, nur selten vorsichtige Steigerung der Thätigkeit.

Ausreichender Schlaf, Erholungsaufenthalt, indifferente oder Kochsalzthermen. Tabak, Kaffee, Thee sind möglichst einzuschränken. Gemischte Kost, ohne Einschränkung der Wasserzufuhr, ausser bei Oedemen. Gute Stuhlentleerung.

Medicamentös: Jodkali ist sehr empfehlenswerth. Digitalis bei Herzinsufficienz, Salpeter, Nitroglycerin. Kohlensäurebäder, gymnastische Uebungen nur vorsichtig und mässig zu gebrauchen.

Aus der ausgedehnten Discussion sei hervorgehoben, dass im Allgemeinen dieselben Anschauungen über Wesen und Aetiologie sich geltend machten. In der Therapie wurde einerseits völlige Alkoholabstinenz von verschiedenen Rednern empfohlen, dann Trinitrin und Nitroglycerin sehr warm empfohlen; während Digitalis von den meisten sehr empfohlen wurde, wurde davor gewarnt von Herrn v. Jaksch.

Herr Sattler (Leipzig) gab ein ausführliches Referat über die **Augenveränderung bei Arteriosklerose** (Schlängelung und Verdickung der Arterien und Venen relativ selten, Netzhautblutungen, sogen. Embolie der Centralarterie und Thrombose der Venen).

Herr Erb jun. (Heidelberg) demonstrirte **Präparate**, wo durch Adrenalininjection bei Thieren hochgradige arteriosklerosenähnliche Veränderungen, besonders der Aorta, sich entwickelt hatten.

2. Herr Erb (Heidelberg): **Dysbasia angiosclerotica (intermittens).**

46 neubeobachtete Fälle zeigen die schon früher von ihm beschriebenen Symptome. Neben den typischen Fällen giebt es atypische (Parästhesieen, Krampfgefühle, Kältegefühl u. s. w.), deren Beschwerden häufig durch längeres Gehen besser werden.

Objectiv findet sich in den meisten Fällen Fehlen des Pulses in den Arterien des Fusses bezw. Beines. Unter 30 doppelseitigen Affectionen fehlen alle 4 Pulse 16 Mal, 9 Mal fehlten von 4 Pulsen 3, 1 Mal fehlt 1; in 4 Fällen fanden sich alle 4. Bei 15 einseitigen Fällen fehlten 13 Mal auf beiden Seiten die Pulse, in einem Falle die Pulse auf einer Seite, 1 Mal waren sie vorhanden. Der Beobachtung entspricht, dass häufig einseitige Leiden doppelseitig werden und umgekehrt doppelseitige einseitig begannen.

In einem Sectionsfall fanden sich die Arterien sehr stark verengt, doch noch durchgängig; hier hatte sich klinisch kein Puls fühlbar gemacht.

In der Pathogenese spielt also die Sklerose der Unterschenkelarterien die wichtigste Rolle. Nervöse Belastung hat wenig Einfluss. Auffällig ist, dass unter den jetzigen 46 Fällen 45 Männer und eine Frau war; ebenso waren bei seinen früheren 12 Fällen 11 Männer und eine Frau. Es findet sich das Leiden vorwiegend bei höheren Ständen bei über 40jährigen. Eine wichtige Rolle spielt Tabakmissbrauch. Syphilis, Alkohol, Blei, Gicht sind ohne Einfluss. Kälteeinflüsse scheinen ebenfalls von Wichtigkeit. Russen waren etwas häufiger befallen (gleichzeitig starke Raucher). Juden waren nicht so häufig befallen, als andere Autoren angaben.

Herr Dehio (Dorpat) giebt auch an, dass die Kälteeinflüsse ihm von Wichtigkeit zu sein scheinen.

3. Herr Pässler (Leipzig) demonstrirt 2 Kranke mit **tabischen Wirbelsäulenveränderungen.** Bei beiden ist vor vielen Jahren ohne stärkere äussere Einwirkungen eine plötzliche Aenderung der Wirbelsäule eingetreten. Es handelt sich um eine Verschiebung der oberen Lendenwirbel nach vorn. Sie wurden beide plötzlich bettlägerig unter Erscheinungen der Querschnittserkrankung, die zurückgingen. Dafür bestehen jetzt Zeichen einer gering entwickelten Tabes, die

Digitized by Google

in Folge der den Kranken durch ihr Leiden auferlegten Schonung stationär geblieben ist.

Die Röntgen-Untersuchung ergab: Rareficirung des Knochengerüstes der Wirbelkörper, die dadurch zusammengebrochen sind, daneben Spondylolisthetis. Die Bandapparate sind in mächtige Knochenspangen umgewandelt.

Die Therapie hat durch Stützcorsett den Zusammenbruch weiterer Wirbel zu verhüten.

4. Herr Krause (Breslau) macht auf ein bisher nicht bekanntes Symptom des **Coma diabeticum** aufmerksam. Es wurde bei allen darauf untersuchten Fällen etwa 15 Stunden vor dem Tode eine sehr starke Hypotonie der Augenbulbi beobachtet. Diese Hypotonie findet sich weder bei anderen Comaformen, noch bei Moribunden, noch nach starken Wasserverlusten oder Vergiftungen.

Experimente fielen bisher negativ aus.

Die mikroskopischen Untersuchungen der Augen waren negativ.

5. Herr Starck (Heidelberg) stellte Versuche über die **motorische Function des Vagus** an, um die Beziehungen der idiopathischen Oesophagusdilatation zur Vagusatrophie, wie Kraus sie angiebt, festzustellen. Hohe Durchschneidung führte zur Erschwerung bezw. Aufhebung des Verschlingens fester Nahrung und verursachte frühzeitigen Tod der Thiere (Schluckpneumonien, Pleuritis u. s. w.). Ein Thier überlebte 12 Tage anscheinend ohne Störung. Plötzlicher Tod ohne Sectionsbefund, ausser spindelförmiger Oesophagusdilatation. Die übrigen Fälle zeigten keine Erweiterung der Speiseröhre. Tiefe Durchschneidungen waren ebenfalls ergebnisslos.

I. Der Einfluss der hemmenden Vagusfasern für den Cardiaschluss ist weder gross noch dauernd.

II. Vagusdurchschneidungen haben auf die motorische Function des Oesophagus nur oberhalb des Lungenhilus Einfluss.

III. Durchschneidungen unterhalb des Lungenhilus haben auf die Oesophagusmusculatur keinen Einfluss.

6. Herr Gutzmann (Berlin) hatte für seinen Vortrag über **Sprachstörung** folgende 5 Thesen aufgestellt. Störungen der sprachlichen Leistungen von Neurasthenikern zeigen sich:

I. als Störungen des sprachlichen Gedächtnisses,
II. als Störungen der Associationsleistung,
III. in schneller Ermüdbarkeit, besonders der Stimmmusculatur,
IV. in gesteigerter Beeinflussung der Sprache durch Affect,
V. als Störungen der sprachlichen Coordination (besonders spastische Störungen: Stottern).

Man hat bisher diese letzte Gruppe der Sprachstörungen nicht der Neurasthenie zurechnen wollen. Genauere Untersuchungen ergeben aber, dass sich bei sehr vielen Stotterern im Laufe der Zeit charakteristische neurasthenische Zustände ausbilden. In einzelnen Fällen entsteht umgekehrt bei Neurasthenikern charakteristisches Stottern.

Die Behandlung darf weder ausschliesslich allgemein, noch ausschliesslich speciell sein.

Vortr. kam nur zur Besprechung des Punktes 5. Er betonte, dass es sicher Neurastheniker, nicht hysterische Personen sind. Ausserdem hielt er es nicht für richtig, aus der Art des Stotterns Merkmale für die verschiedenen Formen des Stotterns zu finden.

7. Herr L. Asher (Bern) giebt **Beiträge zur Physiologie der Herznerven.** Er beschreibt eine neue Methode der Untersuchung der Wirkungsweise der Herznerven, zeigt ihre Abhängigkeit vom Ernährungszustand des Herzens. Die Vaguswirkung ist in hohem Maasse unabhängig von der Temperatur; nur bei sehr

Digitized by Google

niedriger Temperatur nimmt die Vaguswirkung ab. Abhängig ist die Vaguswirkung vom intracardialen Druck. Zuletzt spricht er noch über Anpassungsfähigkeit des Herzens und gegenseitige Beziehungen zwischen Hemmungs- und Beschleunigungsfasern beim Säugethierherz.

8. Herr Neisser (Stettin) spricht über **Probepunction und Punction des Schädels.** Durch elektrische Bohrmaschine bohrt Vortr. den Schädel an und vermag nun durch Punction der Hirnhäute diagnostisch und therapeutisch einzugreifen. Es wurde bei Hirndruck, Hydrocephalus, alten Blutergüssen diese Methode angewandt, sie kann auch bei eitrigen Vorgängen angewandt werden. Bestimmte Stellen werden als am geeignetsten (Vermeidung von grösseren Gefässen, Sinus u. s. w.) empfohlen. Mehrere durch die Methode geheilten Fälle werden vorgestellt.

9. Herr Niessl v. Mayendorf (Prag) hält seinen Vortrag über **Seelenblindheit und Alexie** wegen der vorgeschrittenen Zeit nur bruchstückweise. Er führt die Theorie der corticalen und subcorticalen Localisation der Seelenblindheit und Alexie an, um schliesslich an der Hand von 2 anatomisch untersuchten Fällen zum Schlusse zu kommen, dass die Unterbrechung des maculo-papillären Sehstrahlbündels (?) zur Alexie führe. Bittorf (Leipzig).

IV. Neurologische und psychiatrische Litteratur
vom 1. Januar bis 29. Februar 1904.

I. Anatomie. **Cabibbe**, Nervenendigungen in Sehnen der Ratte. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XV. Heft 2. — **Wallenberg**, Hirnstamm der Taube. Anatom. Anzeiger. XXIV. Nr. 13 u. 14. — **Spitzka**, Brain of Powell. Amer. Anthropol. V. Nr. 4. — **Warncke**, Darstellung der Axencylinderfibrillen. Arch. f. Psych. XXXVIII. Heft 1. — **Pregowski**, Wirkung des Wassers auf Nervenzellen. Przegl. lekarski. Nr. 5. — **Mingazzini**, Verlauf einiger Bahnen des Centralnervensystems. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XV. Heft 1. — **Hatschek**, Pyramidenvariation in der Säugethierreihe. Arbeiten aus dem neur. Institut Wien. Heft 10. — **Goldstein**, Anatomie der Pyramidenbahn. Anatom. Anzeiger. XXIV. — **Bernheimer**, Nervus oculomotorius. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XV. Heft 2. — **Bernheimer**, Gehirnbahnen der Augenbewegungen. Gräfe's Archiv. LVII. Heft 2. — **Marburg**, Basale Opticuswurzel. Arbeiten aus dem neur. Institut Wien. Heft 10. — **Donath**, Centren der associirten Augenbewegungen. Wiener klin.-therap. Wochenschr. Nr. 1. — **Hatschek**, Pedunculus corporis mamillaris. Ebenda. — **Redlich**, Associationssysteme des Gehirns der Säugethiere. Ebenda. — **Sand**, Pyramidenfasern. Ebenda. — **Obersteiner**, Pigment in den Nervenzellen. Ebenda. — **Zuckerkandl**, Hinterhauptslappen. Ebenda. — **Grünwald**, Kleinhirnarme. Ebenda. — **Wittmaack**, Markscheidendarstellung im Acusticus. Archiv f. Ohrenheilkunde. LXI. Heft 1 u. 2. — **Gérard**, Voies optiques extra-cérébrales. Journ. de l'anat. XL. Nr. 1. — **Dean and Usher**, Course of the optic fibres. Brain. Nr. 104. — **Bockenheimer**, N. facialis in Beziehung zur Chirurgie. Archiv f. klin. Chirurgie. LXXII. Heft 3.

II. Physiologie. **Hitzig**, Untersuchungen über das Gehirn. Berlin, A. Hirschwald. — **Carlson**, Nervensystem der Schlangen. Pflüger's Archiv. CI. Heft 1 u. 2. — **Gildemeister**, Nervmuskelpräparat. Ebenda. — **Rothmann**, Art. cerebri ant. beim Affen. Archiv f. Psych. XXXVIII Heft 1. — **Goldstein**, Kurt, Einfluss des Centralnervensystems auf die embryonale Entwickelung. Archiv f. Entwicklungsmechanik. XVIII. Heft 1. — **Probst**, Halbseitendurchschneidung des Mittelhirns. Jahrb. f. Psych. XXIV. Heft 2 u. 3. — **Breidert**, Intracerebrale Injectionen einiger Infectionsstoffe. Fortschr. d. Veterinärhygiene. 1903. — **Cavazzani**. Nucleon in den nervösen Centren. Gazz. d. osped. Nr. 19. — **Obici**, Radium e corteccia cerebrale. Riv. di pat. nerv. e ment. IX. Fasc. 2. — **Lugiato**, Il tempo di contrazione muscolare etc. Ebenda. Fasc. 1. — **Treves**, Curva del sollevamento ergografico etc. Ebenda. — **Pagano**, Esistenza dei nervi trofici. Ebenda. — **Lewy**, Benno, Blutbewegung im Gehirn. Archiv f. exper. Pathol. Bd. L. S. 319. — **Minor**, Knochensensibilität. Neur. Centralbl. Nr. 4 u. 5. — **Knapp**, Bony sensibility. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 1. — **Capriati**, Stimoli elettro-cutanei. Ann. di nevrol. XXI. Fasc. 5 u. 6. — **Alcock**, Electromotive phenomena in non-medullated nerve. Royal society. 25 Februar. — **Hofmann**, F. B., Innere Herznerven. Schmidt's Jahrbücher. CCLXXXI. Heft 2. — **Klesow**, Vélocité de propagation du stimulus dans le nerf sensitif. Arch. ital. de biol. XL. Fasc. 2. — **Réthi**, Secretorische Nerven des weichen Gaumens. Wiener med. Presse. Nr. 5. — **Langley** and **Anderson**, Union of fifth cervical nerve with cervical ganglion. Journ. of physiol. XXX. Nr. 5 u. 6.

Digitized by Google

— **Spiller** and **Frazier**, Regeneration of posterior spinal roots. Univ. of Pennsylv. med. Bullet. XVI. Nr. 4.

III. Pathologische Anatomie. **de Blasio**, Microcefali. Riv. mens. di psich. for. Nr. 1. — **Probst**, Mikrocephalie und Makrogyrie. Archiv f. Psych. XXXVIII. Heft 1. — **Hanke**, Gehirn eines Anophthalmus. Arbeiten aus dem neur. Institute Wien. Heft 10. — **Hatschek**, Sehnervenatrophie bei einem Delphin. Ebenda. — **Collier** and **Farquhar**, Degenerations resulting from lesions of posterior nerve roots. Brain. Nr. 104.

IV. Nervenpathologie. Allgemeines: **Hofbauer**, Kurzatmigkeit. Jena, G. Fischer. 150 S. — **Pfister**, Enuresis nocturna in neuropathologischer Bewerthung. Monatschr. f. Psych. u. Neur. XV. Heft 2. — Meningen: **Fuchs**, A., Dura mater cerebralis et spinalis. Arbeiten aus dem neur. Institut Wien. Heft 10. — **Montagnini**, Hydrocephalus. Rif. med. Nr. 7. — **Jaumenne**, Sarcom der Dura. Journ. de Bruxelles. Nr. 7. — **Westenhoeffer**, Pachymeningitis carcinomatosa. Virchow's Archiv. CLXXV. Heft 2. — **Streck**, Melano-Sarcomatosis piae matris. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 7. — **Lunz**, Meningitis basilaris simplex. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 2. — **Adler**, Emil, Transitorische Glykosurie bei Mening. cerebrospin. Zeitschr. f. Heilkunde. XXV. Heft 2. — **Marx**, Acute eitrige Meningitis. Vierteljahrsschr. f. ger. Medicin. XXVII. Heft 1. — **Litten**, Tuberculöse Meningitis im Anschluss an Genitaltuberculose. Fortschr. d. Medicin. Nr. 1. — **Maragliano**, Meningitis tuberculosa. Gazz. d. osped. Nr. 4. — **Curio**, Meningitis bei Pneumonie. Rif. med. Nr. 8. — **From** und **Boldu**, Herdsymptome bei Meningealapoplexie. Gaz. d. hôpitaux. Nr. 2. — **Southard** and **Roberts**, Internal hydrocephalus. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXXI. Nr. 2. — Cerebrales: **Taniguchi**, Distomumerkrankung des Gehirns. Archiv f. Psych. XXXVIII. Heft 1. — **Bloch**, Martin, Encephalitis subacuta purulenta nach Uebertragung der Drüse. Aerztl. Sachv.-Zeitung. Nr. 1. — **Köster**, Centrale Störung der Geschmacksempfindung. Münchener med. Wochenschr. Nr. 8. — **Burr** and **Pfahler**, Thrombosis of the midcerebral artery. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 383. — **Zenner**, Alexia. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXXI. Nr. 2. — **Dana** and **Fraenkel**, Aphasia. Ebenda. Nr. 1. — **Popoff**, Amnestische Aphasie. Neur. Centralbl. Nr. 3. — **Knapp**, Motorische und sensorische Aphasie. Monatsschrift f. Psych. u. Neur. XV. Heft 1. — **Gulbenk**, Dysantigraphie. Rev. neur. Nr. 3. — **Bard**, Conjugirte Augenabweichung bei Hemiplegie. Sem. méd. Nr. 2. — **Altland**, Ophthalmoplegia ext. chron. Archiv f. Augenheilk. XLIX Heft 2. — **Breitmann**, Cerebrale Kinderlähmung. Russ. med. Rundschau. II. Nr. 1. — **Kutner**, Hemiplegia alternans sup. Neur. Centralbl. Nr. 4. — **Thomson**, Associated movements in hemiplegia. Brain. Nr. 104. — **Long**, Hémiplégie avec hémianesthésie. Rev. neur. Nr. 3. — **Glenny**, Hyperpyrexie. British med. Journ. Nr. 2246. — **Leegaard**, Hereditäres Gefässleiden mit doppelseitiger Lähmung etc. Norsk. Mag. f. Laegevid. Nr. 1. — Hirntumor: **Bittorf**, Gehirn- und Rückenmarksgeschwülste. Ziegler's Beitr. z. path. Anat. XXXV. Heft 1. — **Lescynsky**, Brain tumor. Med. record. LXV. Nr. 5. — **Armando**, Hirntumor. Rif. med. Nr. 3 u. 4. — **Siefert**, Hirnmetastasen des Deciduoma malignum. Archiv f. Psych. XXXVIII. Heft 1. — **Gutmann**, C., Metastatische Geschwülste im Gehirn. Fortschr. d. Medicin. Nr. 4. — **Behrend**, Brain tumor. Pathol. soc. of Philadelphia. VII. Nr. 1. — **Raymond**, Tumeur cérébrale. Arch. de neur. Nr. 97. — **Nageotte**, Lésions radiculaires de la moelle qui accompagnent les tumeurs cérébrales. Rev. neur. Nr. 1. — **Lenoble** et **Aubineau**, Tubercules pédonculo-protubérantiels. Ebenda. — **Taylor**, Case of tumor of the brain. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 383. — **Spiller**, Tumor of the brain. Ebenda. — **Frazier**, Surgery of tumors of the brain. Ebenda. — **Hoppe**, Psychose in Folge multipler Hirntumoren. Neur. Centralbl. Nr. 2. — **Masing**, Lumbalpunction bei Hirntumor. St. Petersburger med. Wochenschr. Nr. 1. — Hirnabscess: **Whitehead**, Hirnabscess durch Operation geheilt. Lancet. Nr. 4198. — Kleinhirn: **Soesman**, Atrophie des Cerebellum. Weekbl. voor Geneesk. Nr. 6. — Bulbäres, Myasthenie: **Harris**, Post-diphtheritic bulbar paralysis. Brain. Nr. 104. — **Stelzner**, Bulbärlähmung ohne anatomischen Befund. Arch. f. Psych. XXXVIII. Heft 1. — Rückenmark: **Muskens**, Rückenmarkssegmente und Wirbelsäule. Weekbl. voor Geneesk. Nr. 9. — **Pic** et **Bonnamour**, Troubles médullaires de l'artério-sclérose. Rev. de méd. Nr. 1. — **Mai**, Gekreuzte Lähmung des Kältesinnes. Archiv f. Psych. XXXVIII. Heft 1. — **Deetz**, Blutungen innerhalb des Wirbelcanals. Vierteljahrsschr. f. ger. Medicin. XXVII. Suppl.-Heft. — **Schäffer**, Rückenmarkserschütterung. Ebenda. — **Strauch**, Stichverletzungen des Rückenmarkes. Ebenda. — **Bregman**, Rückenmarksblutungen. Medycyna. Nr. 52. — **de Lollis**, Brown-Séquard'sche Lähmung. Gazz. d. osped. Nr. 16. — **Oberndörffer**, Rückenmarkstuberculose. Münchener med. Wochenschr. Nr. 3. — **Saxl**, Compressionsmyelitis. Arbeiten aus dem neur. Institut Wien. Heft 10. — **Williamson**, Spinal cord in diabetes mellitus. British med. Journ. Nr. 2246. — **Miles** and **Carr**, Haematorrhachis. Edinb. med. Journ. XV. Nr. 2. — **Bruno**, Paraplegia ataxo-spasmodica. Rif. med. Nr. 2. — **Meyer**, E., Cytodiagnostische Untersuchung des Liquor cerebrospinalis. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 5. — **Dana** and **Hastings**, Cytodiagnosis. Med. record. LXV. Nr. 4. — **Fraenkel**, Joseph, Lymphocytosis of the cerebrospinal fluid. Ebenda. — **Hayer-Wey**, Laminectomie. Inaug.-Dissert. Zürich. 145 S. — Wirbelsäule: **Schiele**, Halswirbelgelenk-

Digitized by Google

luxation. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 3. — **Pearce** und **Buckley**, Krebs der Wirbelsäule. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 5. — **Ribas**, Spondylitis rhizomélique. Riv. d. med. Nr. 1. — **Simmonds**, Spondylitis deformans. Fortschr. d. Röntgenstr. VII. Heft 2. — **Fraenkel**, Eugen, Ankylosirende Wirbelsäulenversteifung. Ebenda. — **Schmidt**, Herm., Schussverletzung der Wirbelsäule. Deutsche militärärztl. Zeitschr. Heft 2. — Multiple Sklerose: **Strähuber**. Histologie der multiplen Sklerose. Neur. Centralbl. Nr. 2. — **Bielschowsky**, Erwiderung hierauf. Ebenda. — **v. Frankl-Hochwart**, Pseudosklerose. Arbeiten aus dem neur. Institut Wien. Heft 10. — Syringomyelie: **Borchard**, Syringomyelie und Trauma. Monatsschr. f. Unfallheilk. Nr. 2. — Tabes: **Hassin**, Theory of Tabes. Med. record. LXV. Nr. 5. — **Lesser**, Aetiologie und Pathologie der Tabes. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 4. — **Lichte**, Traumatische Tabes. Inaug.-Diss. Berlin. — **Erb**, Syphilis und Tabes. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 1 u. ff. — **Rosenbach**, Entstehung der Tabes. Ebenda. Nr. 7. — **Möbius**, Tabes. Schmidt's Jahrbücher. CCLXXXI. Heft 1. — **Pal**, Alternieren tabischer Krisen. Wiener med. Wochenschr. Nr. 1. — **Dalous**, Les accidents syphilitiques pendant le tabès. Rev. de méd. Nr. 1. — **Roasenda**, Sindrome associata tabico-basedowiana. Arch. di psich. XXV. Fasc. 1 u. 2. — **Heine**, Oberschenkelbruch in Folge Tabes. Monatsschr. f. Unfallheilkunde. Nr. 2. — **Thiem**, Schenkelhalsbruch bei Tabes. Ebenda. — **Kouindjy**, Massage bei Tabes. Zeitschr. f. diät. u. phys. Ther. VII. Heft 10 u. 11. — Reflexe: **Abelsdorff** und **Feilchenfeld**, Pupillarreaction und gereizte Netzhautfläche. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorg. XXXIV. Heft 2. — **Oppenheim**, Reflexes. Med. record. LXV. Nr. 1. — **Kreibich**, Hautreflexe. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 6. — **Knapp** and **Thomas**, Reflexes in long distance runners. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXXI. Nr. 2. — **Stevens**, Tendon reflexes in uraemia. British med. Journ. Nr. 2246. — **Bach**, Pupillenreflexcentren. Berlin, S. Karger (Zeitschr. f. Augenheilk. XI). — **Kreuzfuchs**, Pupillenreflex auf Verdunklung. Arbeiten aus dem neur. Institut Wien. Heft 10. — **Fuchs**, A., Pupillengrösse und Pupillenreaction. Leipzig u. Wien, F. Deuticke. 137 S. u. Jahrb. f. Psych. XXIV. Heft 2 u. 3. — **Friedländer** und **Kempner**, Hemianopische Pupillenstarre. Neur. Centralbl. Nr. 1. — **Fuchs**, A., Reflex im Gesicht. Ebenda. — **Kuttner**, Nasale Reflexneurosen und Nasenreflexe. Berlin, A. Hirschwald. 252 S. — **v. Sölder**, Corneomandibularreflex. Neur. Centralbl. Nr. 1. — **Babinski**, Réflexes cutanés dans les affections du système pyramidal. Rev. neur. Nr. 2. — **Redlich**, Hautreflexe an den unteren Extremitäten. Neur. Centralbl. Nr. 3. — **Neica**, Reflex der Achillessehne. Spitalul. Nr. 1 u. 2. — **Mc Carthy**, Spino-musculäres Phänomen. Neur. Centralbl. Nr. 1. — Krampf, Contractur: **Andersson**, Myotonia congenita. Hygiea. Nr. 1. — **Fullerton**, Respiratory spasm. Brit. med. Journ. Nr. 2246. — **Lundborg**, Myoklonie. Neur. Centralbl. Nr. 4 u. Upsala, Almquist u. Wicksell. 207 S. — **Valentin**, Krampf des M. tensor veli. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLVI. — **Hevesi**, Sehnenüberpflanzung bei Contracturen. Pester medic.-chirur. Presse. Nr. 3. — Lähmung peripherer Nerven: **Meijers**, Facialisparalyse. Weekbl. voor Geneesk. Nr. 2. — **Negro**, Trattamento elettrico della paralisi facciale. Arch. di psich. XXV. Fasc. 1 u. 2. — Neuralgie: **Gould**, Migräne. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 3 u. 4. — **Hinshelwood**, Chronic headache. Glasgow med. Journ. LXI. Nr. 1. — **Parhon** und **Goldstein**, Hemicraniose. Spitalul. Nr. 3. — **Bardescu**, Resection des Ganglion Gasseri. Spitalul. Nr. 22. — **Verger**, Névralgies faciales. Revue de méd. Nr. 1 u. 2. — **Distin**, Brachial neuralgia. Brit. med. Journ. Nr. 2246. — **Rosenbach**, O., Cardialgieen. Fortschr. d. Medicin. Nr. 5. — **Scheuer**, Antipyrininjectionen bei Ischias. Journ. de Bruxelles. Nr. 4 u. 5. — Neuritis, Pellagra, Beri-Beri: **Guillain** et **Courtellemont**, Polynévrite sulfo-carbonée. Rev. neur. Nr. 3. — **Medea** ed **Gemelli**, Polineurite d'origine tossica. Pavia. 32 S. — **Pershing**, Optic neuritis of unknown origin. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 1. — **Brissaud** et **Brécy**, Neuromyélite optique. Rev. neur. Nr. 2. — **Wittmaark**, Toxische Neuritis acustica. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLVI. Heft 1 u. 2. — **Taylor**, Névrite du plexus brachial. Rev. neur. Nr. 4. — **Storch**, Centrale und periphere Beinlähmung. Wiener klin. Rundschau. Nr. 4. — **Durante**, Névrome du médian. Nouv. Icon. de la Salp. XVI. Nr. 6. — **Pölzl**, Congenitales Amputationsneurom. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 5. — **Körner**, O., Herpes zoster oticus. Münchener med. Wochenschr. Nr. 1. — **Sarai**, Herpes der Ohrmuschel mit Neuritis des N. facialis. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLVI. S. 136. — **Duse**, Riflesso di Babinski nei pellagrosi. Arch. di psich. XXV. Fasc. 1 u. 2. — **Petresen**, Pellagra. Spitalul. Nr. 3. — **Wright**, Beri-Beri in monkeys. Brain. Nr. 104. — Muskelatrophie: **v. Ritter**, Progressive spinale Muskelatrophie im frühen Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. LIX. Heft 2. — **Fletcher**, Progressive muscular atrophy. Brain. Nr. 104. — **Brasch**, M., Dystroph. musc. progr. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 3. — Sympathicus, Basedow, Akromegalie, Myxödem, Tetanie, Sklerodermie, Raynaud: **Weeks**, Pathologie des Cervicalsympathicus. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 5. — **Schweinitz**, Sympathicus und Auge. Ebenda. — **Ball**, Sympathicusresection bei Atrophia N. opt. Ebenda. — **de Buck**, Lésions du ganglion sympath. cervical. Bull. de la Soc. méd. de Belgique. Nr. 114. — **Grocco**, Sintomi cardiaci del morbo di Basedow. Riv. crit. di clin. med. Nr. 1. — **Modena**, L'acromegalia. Riv. sper. di fren. XXIX. Fasc. 3 u. 4. — **Grinker**, Acromegaly with epilepsy. Chicago med. record. 1903. December. — **Migliacci**,

Digitized by Google

Physiologie der Schilddrüse. Gazz. d. osped. Nr. 13. — **Ferrannini**, Von der Schilddrüse unabhängiger Infantilismus. Archiv f. Psych. XXXVIII. Heft 1. — **Magnus-Levy**, Therapie des Myxödem. Therapie d. Gegenwart. Heft 2. — **Barsky**, Tetany. Med. news. Nr. 8. — **Rudinger** u. **Jonas**, Tetanie und Dilatatio ventriculi. Wiener klin.-ther. Wochenschr. Nr. 1. — **Voelker**, Tetanie in der Schwangerschaft. Monatsschr. f. Geburtsheilk. XIX. Heft 1. — **Hrach**, Neurotische Hemiatrophie. Wiener med. Wochenschr. Nr. 8. — **de Buck**, Maladie de Raynaud et gangrène névrotique. Bull. de la Soc. de méd. de Belgique. Nr. 114. — **Masoin**, Syndrôme de Raynaud. Ebenda. — **Harrison**, Scleroderma and Raynaud's disease. Brit. med. Journ. Nr. 2246. — **de Bovis**, Nervendehnung bei Raynaud. Sem. méd. Nr. 7. — **Weber**, Parkes, Erythromelalgia. Brit. Journ. of dermat. Februar. — **Dejerine** et **Egger**, Acroparesthésie. Rev. neur. Nr. 2. — Neurasthenie, Hysterie: **Höflmayr**, Aetiologie und Behandlung der Neurasthenie. Wiener klin. Rundschau. Nr. 7. — **Study**, Neurasthenia. Med. news. Nr. 4. — **Herz**, H., Neurosen des peripheren Kreislaufapparates. Berlin und Wien, Urban & Schwarzenberg. 123 S. — **Ohlmacher**, Neurosen und Status lymphaticus. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 7. — **Drenkhahn**, Erkrankung des psychomotorischen Nervensystems. Deutsche militärärztl. Zeitschr. Heft 1. — **Binswanger**, Hysterie. Wien, A. Hölder und Nothnagel's spec. Path. u. Therap. XII. — **Cornelius**, Druckpunkte als Ursache der functionellen Nervenerkrankungen. Wiener med. Wochenschr. Nr. 1—4. — **Slansky**, Schreibeangst. Prager med. Wochenschr. Nr 1. — **Fränkel**, B., Hysterische Dyspepsie. Wiener klin. Rundschau. Nr. 9. — **Freund**, A., Neurasthenia hyster. Moderne ärztliche Bibl. Heft 3. — **Szmurlo**, Kehlkopfbewegungen bei einer Hysterischen. Medycyna. Nr. 2. — **Richartz**, Enterorrhoea nervosa. Münchener med. Wochenschr. Nr. 3. — **Smith**, Hysterical paraplegia. Brit. med. Journ. Nr. 2246. — **Herbst**, 17 Jahre geschlafen! Wiener med. Presse. Nr. 6. — **Cullerre**, Hypnotisme et hystérie Arch. de neur. Nr. 98. — **Ganser**, Hysterischer Dämmerzustand. Arch. f. Psych. XXXVIII. Heft 1. — **Sterne**, Neurasthenie und ihre Behandlung mit aktinischen Strahlen. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 8. — **Wollenberg**, Hypochondrie. Wien, A. Hölder. 66 S. — Chorea, Tic: **Eshner**, Chorea, Endocarditis etc. Med. news. Nr. 5. — **Rudler** et **Chomel**, Tics chez l'homme et le cheval. Nouv. Icon. de la Salp. XVI. Nr. 6. — **Meinertz**, Myokymie. Neur. Centralbl. Nr. 3. — Epilepsie: **Paris**, Epilepsie. Arch. de neur. Nr. 98. — **Biller**, Epilepsie. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 4. — **Caskey**, Epilepsie und Gastro-Intestinalerkrankungen. Ebenda. — **Bergonzoli**, Fossetta occipitale nei pazzi epilettici. Arch. di psich. XXV. Fasc. 1 u. 2. — **Samaja**, Siège des convulsions épileptiformes. Rev. méd. de la Suisse romande. Nr. 2. — **Raecke**, Sprache im epileptischen Verwirrtheitszustande. Münchener med. Wochensch. Nr. 6. — **Lewis**, Epileptic case. Brit. med. Journ. Nr. 2246. — **Negro**, Blefarospasmo di natura epilettica. Arch. di psich. XXV. Fasc. 1 u. 2. — **Ransohoff**. Hautemphysem nach epileptischem Anfall. Neur. Centralbl. Nr. 2. — **Lévi Bianchini**, Epilepsie paranoïde. Rev. neur. Nr. 1. — **Roncoroni**, Epilessia psichica. Arch. di psich. XXV. Fasc. 1 u. 2. — **Engelhardt**, Traumatische Jackson'sche Epilepsie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 3. — **Vires**, Behandlung der Epilepsie. Gaz. d. hôpitaux. Nr. 18. — Tetanus: **v. Behring**, Aetiologie und Therapie des Tetanus. Berlin, A. Hirschwald. — **Schmidt**, G., Schrotschuss und Wundstarrkrampf. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 9. — **Römer**, Galvanischer Strom und Tetanusgift. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 9. — **Blumenthal**, Serumtherapie des Tetanus. Berliner klin.-therap. Wochenschr. Nr. 2. — Vergiftungen: **Rogers**, Schlangengifte. Lancet. Nr. 4197. — **Baas**, Parese des Rect. ext. und Obl. sup. als Folge einer Atropinvergiftung. Archiv für Augenheilkunde. XLIX. Heft 2. — **Howard**, Morphine habit. Medical news. Nr. 3. — **Jastrowitz**, Morphinismus. Deutsche Klinik. 109. Lieferung. — **Cloetta**, Morphin im Organismus. Archiv für experimentelle Path. u. Pharm. Bd. L. S. 453. — **Goldan**, Cure in morphine etc. Therap. Gaz. XX. Nr. 2. — **Pressey**, Morphinismus. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 5. — **Kramer**, Kali hypermang. als Morphiumantidot. St. Petersburger med. Wochenschr. Nr. 5. — **Scheven**, Kohlenoxydvergiftung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 6. — **Hind**, Sulfonalvergiftung. Lancet. Nr. 4195. — **Clarke**, Veronalvergiftung. Ebenda. — **Scheuerer**, Chloroformpsychose. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 46 u. 47. — Alkoholismus: **v. Bunge**, Alkoholismus und Degeneration. Virchow's Archiv. CLXXV. Heft 2. — **Crothers**, Alkoholismus. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 5. — **Westphal**, Bewegung gelähmter Augenmuskeln bei Korsakow. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 8. — **Soukhanoff** et **Wedensky**, Délire alcoolique. Nouv. Icon. de la Salp. XVI. Nr. 6. — Lues, Gonorrhoe: **Lang**, Lehrbuch der Geschlechtskrankheiten. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 399 S. — **Neumann**, J., Syphilitische Erkrankung der Wirbelsäule. Wiener med. Presse. Nr. 1. — **Bayerthal**, Operative Behandlung der Hirnsyphilis. Münchener med. Wochenschr. Nr. 3. — Trauma: **Haags** Rentenfigur: Einbusse an Erwerbsfähigkeit bei Unfallschäden. München, Seitz & Schauer. — **Rippe**, Massenblitzschlag. St. Petersburger med. Wochenschr. Nr. 2. — **Jellinek**, Erkrankungen durch Blitzschlag und elektrischem Starkstrom. Stuttgart, F. Enke. 245 S. — **Westphal**. Traumatische Hysterie mit Dämmerzuständen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 1. — **Müller**, Georg, Unfallhysterie nach Schenkelhalsbruch. Monatsschr. f. Unfallheilk. Nr. 1. — **Bachauer**, Stauungspapille nach Schädelcontusion. Deutsche med. Wochenschr.

Digitized by Google

Nr. 9. — **Gamble**, Sehstörungen bei Hirnverletzung. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 4. — **Topeka**, Perforation beider Hirnhemisphären. Ebenda. — **Galerin**, Bruch des Schädels mit Hirnwunde. Spitalul. Nr. 24. — **English**, Folgen von Kopfverletzungen. Lancet. Nr. 4199. — **Cavazzani**, Penetrirende Hirnverletzungen. Rif. med. Nr. 8. — **Marcus**, Besserung von Unfallfolgen durch Gewöhnung. Monatsschr. f. Unfallheilk. Nr. 1. — Paralysis agitans: **Schmidt**, Karl, Paralysis agitans und Trauma. Ebenda. Nr. 2. — Varia: **Benda**, Arterienaneurysma. Ergebnisse d. allg. Path u. path. Anat. d. Menschen u. d. Thiere. VIII. — **Goldflam**, Intermittirendes Hinken. Medycyna. Nr. 1.

V. **Psychologie.** **Ziehen**, Psychologische Untersuchungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XV. Heft 1. — **Kronthal**, Nervensystem und Psyche. Neur. Centralbl. Nr. 4. — **Ribot**, Questionnaires en psychologie. Journ. de psychol. Bd. I. Nr. 1. — **Flournoy**, Communication typtologique. Ebenda. — **Grasset**, Sensation du „déjà vu". Ebenda. — **Pick**, A. Ich-Bewusstsein. Archiv f. Psych. XXXVIII. Heft 1. — **Swoboda**, Perioden des menschlichen Organismus. Leipzig und Wien, F. Deuticke. 135 S. — **Müller**, G. E., Psychophysische Methodik. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 244 S. — **Sanglé**, Le prophète Samuel. Ann. méd-psych. Nr. 1. — **Stewart**, Mental and moral effects of African war. Journ. of ment. sc. Vol. L. Nr. 208. — **Heymans**, Psychische Hemmung. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorg. XXXIV. Heft 1. — **Strong**, Leib und Seele. Ebenda.

VI. **Psychiatrie.** Allgemeines: **Köppen**, F. Jolly. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 48. — **Ziehen**, Gruppirung der Geisteskrankheiten. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XV. Heft 2. — **Jolly**, Arzt und Geisteskranke. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. Bd. I. Nr. 2. — **Ballet**, Traité de pathol. ment. Paris, O. Doin. 1600 S. — **Ziehen**, Geisteskrankheiten des Kindesalters. 2. Heft. Berlin, Reuther & Reichardt. 94 S. — **Bell**, Toxämie, Nerven- und Geisteskrankheiten. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 8. — **Siemerling**, Psychosen bei Infectionskrankheiten. Deutsche Klinik. 109. Lief. — **Raw**, Mental symptoms and bodily disease. Journ. of ment. sc. Bd. L. Nr. 208. — **Walton**, Degeneracy. Boston med. an surg. Journ. 21. Januar. — **Schultze**, Ernst, Psychosen bei Militärgefangenen. Jena, G. Fischer. 276 S. — **Mönkemöller**, Tortur und Geisteskrankheit. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXI. Heft 1 u. 2. — **Kure**, Jahresbericht der Irrenanstalt Tokio. Neurologia. Bd. II. Heft 6. — **Sikorski**, Russische psychopathische Litteratur. Archiv f. Psych. XXXVIII. Heft 1. — **Yanniris**, L'aliénation mentale en Grèce. Ann. méd.-psych Nr. 1. — **Pelman**, Eheverbot unter Blutsverwandten. Deutsche Revue. Januar. — **Vogt**, Psychiatriens hovedtraek. Norsk. Magaz. for Laegevid. Nr. 2. — **Pick**, A., Contrary actions. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 1. — **Loewenfeld**, L., Die psychischen Zwangserscheinungen. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 568 S. — **Raymond et Janet**, Dépersonnalisation chez un psychasthénique. Journ. de psych. Bd. I. Nr. 1. — **Jacoby**, Folies dégénératives. La Policlin. Nr. 4. — Angeborener Schwachsinn: **Koenig**, W., Aetiologie der einfachen Idiotie. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXI. Heft 1 u. 2. — **Ganhör**, Imbecillität. Ebenda. — **Manheimer**, Abnormal children in Italy. Journ. of ment. path. V. Nr. 2 u. 3. — **Wizel**, Rechentalent bei einem Imbecillen. Archiv f. Psych. XXXVIII. Heft 1. — **Hirschberg**, J., Sehstörung bei Idiotie. Centralbl. f. Augenheilkunde. Heft 1. — **Perusini**, Alalia idopatica etc. Riv. di pat. nerv. e ment. IX. Fasc. 2. — **Fennell**, Mongolian imbecility. Journ. of ment. sc. Bd. L. Nr. 208. — **Schulze**, Hans, Moral insanity. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXI. Heft 1 u. 2. — Sexuelles: **Vogt**, Degenerative Grenzzustände. Norsk. Mag. f. Laegevid. Nr. 2. — **Jastrowitz**, Liebesleben der Menschen. Leipzig, G. Thieme. 43 S. — **Erb**, Folgen der sexuellen Abstinenz. Zeitschr. f. Bekämpf. d. Geschlechtskrankh. II. Nr. 1. — **Gonzales**, Pervertimento sessuale. Arch. di psich. XXV. Fasc. 1 u. 2. — **de Blasio**, Secrezione lattea nei pederasti passivi. Ebenda. — **Estense**, Donne uomini. Riv. mens. di psich. for. Nr. 1. — Functionelle Psychosen: **D'Ormea e Maggiotto**, Stoffwechsel bei Dementia praecox. Rif. med. Nr. 5. — **Soukhanoff**, Ideo-obsessional constitution. Journ. of ment. path. Vol. V. Nr. 2 u. 3. — **Schott**, Chronische Manie Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XV. Heft 1. — **Jung**, Manische Verstimmung. Allg. Zeitsch. f. Psych. LXI. Heft 1 u. 2. — **Alter**, Katatone Zustände. Neur. Centralbl. Nr. 1. — **Maurice**, Pseudo-oedème catatonique. Nouv. Icon. de la Salp. XVI. Nr. 6. — **Patini e Madia**, Catatonia. Ann. di nevr. XXI. Fasc. 5 u. 6. — **Brown**, Chronic delusional insanity. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 382. — **Schultze**, E., Paranoiafrage. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 3 u. 4. — **v. Grabe**, Episodische Katatonie bei Paranoia. Allgem. Zeitschr. f. Psych. u. Neur LXI. Heft 1 u. 2. — **Pfersdorff**, Zwangsvorstellungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neur XV. Heft 1. — **Jörger**, Pseudologia phantastica. Vierteljahrsschr. f. gerichtliche Medicin. XXVII. Suppl.-Heft. — **Pickett**, Senile dementia. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXXI. Nr. 2. — Progressive Paralyse: **Raecke**, Aetiologie der Paralyse. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 43. — **Fischer**, Merkfähigkeit bei beginnender Paralyse. Münchener med. Wochenschr. Nr. 4 u. 5. — **Cullerre**, Paralysie générale conjugale. Arch. de neur. Nr. 98. — **Negro**, „Tic" della lingua in paral. progr. Arch. di Psich. XXV. Fasc. 1 u. 2. — **Gaupp**, Prognose der progressiven Paralyse. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 4 u. 5. — Forensische Psychiatrie: § 1569. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 40. —

Digitized by Google

Cramer, Gerichtliche Psychiatrie. 3. Aufl. G. Fischer. 396 S. — **Bianchi**, Disposizioni sui Manicomi etc. Ann. di nevr. XXI. Fasc. 5 u. 6. — **Eisath**, Begutachtung Geisteskranker in öffentlichen Anstalten. Neurologia. II. Heft 6. — **v. Liszt**, Verwahrung gemeingefährlicher Geisteskranker. Aerztl.-Sachverst.-Zeitung. Nr. 2 u. 3. — **Robinovitsch**, Suicidal and homicidal acts. Journ. of ment. path. Vol. V. Nr. 2 u. 3. — **Raecke**, Chronische Paranoia. Gutachten. Friedreich's Blätter f. gerichtl. Medicin. LV. Heft 1. — **Heller**, L., Hypnotismus, Suggestion etc. Ebenda. — **Sanna-Salaris**, La deliquenza negli alienati sardi. Arch. di psich., neuropat. XXV. Fasc. 1 u. 2. — **Schultz-Schultzenstein**, Gattenmord bei chronischer Paranoia. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medicin. XXVII. Heft 1. — **Stewart**, Lunacy and crime in South Wales. Journ. of ment. sc. Vol. L. Nr. 208. — **Buchanan**, Medico-legal notes from India. Dublin Journ. Nr. 386. — **Tuke** and **Howden**, Insanities and criminal responsibility. Edinb. med. Journ. Nr. 1. — **Cartini**, Pazzia simulata. Arch. di psich. XXV. Fasc. 1 u. 2. — **Erlenmeyer**, Detentionsbefugniss der Irrenanstalten. Zeitschr. f. Medicinalbeamte. Nr. 4. — **Näcke**, Centralanstalten für geisteskranke Verbrecher. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 48. — **v. Kunowsky**, Unterbringung geisteskranker Verbrecher Ebenda. Nr. 44. — **Wehrlin**, Accouchement dissimulé et simulé. Ann. méd.-psych. Nr. 1 — Therapie der Geisteskrankheiten: **Ludwig**, Speisesäle in Irrenanstalten. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXI. Heft 1 u. 2. — **Knur**, Französische Irrenanstalten. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 41. — **Greidenberg**, Kochsalzinfusionen. Wratsch. Nr. 5. — **Dehio**, Dauerbäder bei Geisteskranken. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 45. — **Norman**, Gossip about Gheel. Journ. of ment. sc. Bd. L. Nr. 208.

VII. Therapie. **Lederer**, Therapie an den österreichischen Universitätskliniken. Wien u. Leipzig, A. Hölder. 200 S. — **Mann**, L., Elektrodiagnostik und Elektrotherapie. Ebenda. 161 S. — **Humphris**, Statische Electricität. Lancet. Nr. 4197. — **Riedel's** Mentor. J. D. Riedel. 199 S. — **Wood**, Psychische Wirkung von Heilmitteln. Lancet. Nr. 4199. — **Eschle**, Erziehung zur Arbeit als Heilfactor. Fortschr. d. Medicin. Nr. 4. — **Martell**, Lezithin. Wiener med. Wochenschr. Nr. 6—9. — **Laudenheimer**, Veronalismus. Therapie d. Gegenwart. Heft 1. — **Michel** und **Raimann**, Veronal. Heilkunde. Heft 1. — **Urstein**, Isopral (Schlafmittel). Therapie d. Gegenwart. Heft 2. — **Mendl**, Isopral. Prager med. Wochenschrift. Nr. 6. — **Ransohoff**, Isopral. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 48. — **Eschle**, Isopral. Fortschr. d. Medicin. Nr. 6.

V. Mittheilung an den Herausgeber.

Auf einige Ausführungen des Aufsatzes von Dr. Bayon: „Ueber das Centralnervensystem der Cretinen" in Nr. 8 d. Centralbl. findet sich eine Erwiderung in meiner bereits im Druck befindlichen Schrift: „Weitere Beiträge zur Lehre vom Cretinismus" im nächsten Heft der „Verhandlungen der physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg".

W. Weygandt.

VI. Vermischtes.

Die 39. Versammlung des **Vereins der Irrenärzte Niedersachsens und Westphalens** findet am 7. Mai 1904, Nachmittags 3 Uhr, in Hannover statt. Die Tagesordnung ist folgende: 1. Bruns (Hannover): Halbseitige Erkrankung des Kleinhirns und ihre Diagnose. — 2. Cramer (Göttingen): Ueber Aphasie. — 3. Behr (Lüneburg): Die Beziehungen zwischen Nierenerkrankungen und Geistesstörung. — 4. Weber (Göttingen): Die Entlassung „gemeingefährlicher" Kranker. — 5. Vogt (Göttingen): Ueber Pupillenveränderung nach acuter Alkoholintoxication. — 6. Wendenburg (Göttingen): Fall von eigenthümlicher familiärer Dystrophie. (Mit Krankenvorstellung.)

VII. Personalien.

Unser verehrter Mitarbeiter Herr Docent Dr. Pilcz (Wien) wurde zum „Membre correspondant du club médical de Constantinople" ernannt.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von **Dr. Kurt Mendel**)

zu Berlin.

Dreiundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1904. 16. Mai. Nr. 10.

Inhalt. **Originalmittheilungen.** 1. Ueber eine eigenthümliche Reflexerscheinung im Gebiete der Extremitäten bei centralen organischen Paralysen, von Prof. Dr. **W. v. Bechterew** in St. Petersburg. 2. Zur Pathogenese der paralytischen Anfälle. Zugleich ein Beitrag zur Anatomie der Pyramidenbahn, von Dr. **Bumke.** 3. Die Kraft der Sehnenreflexe und die Veränderung derselben bei der Hemiplegie, von Dr. **K. Pándy.**

II. Referate. Anatomie. 1. Zur Kenntniss der abnormen Bündel im menschlichen Hirnstamm, von **Karplus** und **Spitzer.** 2. Ueber die Beziehungen der abnormen Bündel zum normalen Hirnbau, von **Spitzer.** — Physiologie. 3. Untersuchungen an winterschlafenden Fledermäusen. II. Mittheilung: Die Nervendegeneration während des Winterschlafes. Die Beziehung zwischen Temperatur und Winterschlaf, von **Merzbacher.** 4. Die Mitbewegungen bei Gesunden, Nerven- und Geisteskranken, von **Förster.** — Pathologische Anatomie. 5. Sulla neuronofagia e sopra alcuni rapporti normali e patologici fra elementi nervosi e non nervosi, del **Cerletti.** — Pathologie des Nervensystems. 6. Heredity. With a study of the statistics of the New York State Hospital, by **Krauss.** 7. Zur Kenntniss der Pseudosklerose (Westphal-Strümpell), von **von Frankl-Hochwart.** 8. Casuistische Beiträge zur Differentialdiagnose der Sklerosis multiplex, insbesondere gegenüber der Lues cerebri und cerebrospinalis, von **Pini.** 9. Zur Differentialdiagnose der Hysterie und multiplen Sklerose, von **Boldt.** 10. Ueber die Augensymptome der multiplen Sklerose, von **Kamphersteln.** 11. Sclérose en plaques; mouvements au repos, par **Bouchaud.** 12. Contribution à l'étude des atrophies musculaires dans la sclérose en plaques, par **Lejonne.** 13. A case of combined sclerosis of the spinal cord, by **Simpson.** 14. Troubles psychiques dans un cas de sclérose en plaques, par **Lannois.** 15. Multiple Sklerose mit Geistesstörung, von **Moravcsik.** 16. Ueber das combinirte Vorkommen von multipler Sklerose und Paralysis agitans, von **Krause.** 17. Ueber Schüttellähmung nach Unfällen, von **Ruhemann.** 18. Pathologisch-anatomischer Befund bei Paralysis agitans, von **Hayashi.** 19. Paralysis agitans: some clinical observations based on the study of 219 cases seen at the clinic of Prof. M. Allen Starr, by **Hart.** 20. Beitrag zum klinischen Bilde der Paralysis agitans, von **Thomayer.** 21. Zur Pathologie der Kehlkopfstörungen bei Paralysis agitans, von **Cisler.** 22. Les déviations de la colonne vertébrale dans la maladie de Parkinson, par **Sicard** et **Alquier.** 23. Ueber Paralysis agitans mit Extensionstypus, von **Hansen.** 24. Chronic progressive hemiplegia with remarks on two cases of unilateral paralysis agitans without tremor, by **Patrick.** 25. Paralysis agitans mit Demenz, von **Moravcsik.** 26. Contribution à l'origine des tremblements, von **Massalongo.** 27. Paramyoclonus multiplex, report of a new case, with further history of a case reported in 1896, which has since recovered, by **Langdon.** 28. Sur un cas de paramyoclonus multiplex. État psychique spécial, par **Bertrand.** 29. Myoclonus multiplex and the myoclonias; report of cases and an attempt at classification, by **Dana.** — Psychiatrie. 30. Ueber einige Lücken und Schwierigkeiten der Gruppirung der Geisteskrankheiten, von **Ziehen.** 31. Die russische psychopathische Litteratur als Material zur Aufstellung einer neuen klinischen Form, der Idiophrenia paranoides, von **Sikorski.** 32. Ueber manische Verstimmung, von **Jung.** 33. A note on periodic insanities with report of three cases of intermittent melancholia, by **Gordon.** 34. Delirium grave. A critical study, with report of a case with autopsy, by **Pritchard.** — Forensische Psychiatrie. 35. Psychopathologie légale. I. La psychologie criminelle. II. Psychopathologie légale générale, par **Kovalevsky.**

Digitized by Google

III. Aus den Gesellschaften. Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie in Göttingen vom 25.—27. April 1904. — Congress für experimentelle Psychologie in Giessen am 18.—21. April 1904.

IV. Mittheilung an den Herausgeber. — V. Vermischtes.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber eine eigenthümliche Reflexerscheinung im Gebiete der Extremitäten bei centralen organischen Paralysen.

Von Prof. Dr. **W. v. Bechterew** in St. Petersburg.

Im Jahre 1895 wurde von mir eine besondere Reflexerscheinung beschrieben[1], die an der oberen Extremität gewöhnlich bei organischen Hemiplegieen im Verein mit lebhafter Steigerung der Reflexerregbarkeit bei Mangel deutlich ausgesprochener Contracturen beobachtet wird. Die Erscheinung beschrieb ich damals wie folgt: „Lässt man den Hemiplegiker sich ganz indifferent zu seiner gelähmten Oberextremität verhalten und alle willkürlichen Anstrengungen derselben vermeiden, so wird sein Arm, im Ellenbogengelenk passiv gebeugt und losgelassen, nicht gleichmässig herabsinken, wie auf der gesunden Seite, vielmehr wird, ehe der Arm sich vollständig streckt, die Sehne des Biceps plötzlich gespannt, der sinkende Arm bleibt für einen Augenblick stehen, macht manchmal sogar eine Art rückwärtige Stossbewegung, um dann ohne jedes Hinderniss bis zu voller Streckung herabzusinken. Fasst man andererseits den passiv im Ellenbogen gebeugten gelähmten Arm mit einer Hand an der Schulter, mit der anderen an den Fingern, und bringt man sie nun schnell zu voller Streckung, so fühlt der Untersucher deutlich jenen Stoss, der stets eintritt, wenn der Arm eine Mittelstellung zwischen senkrechter Flexion und voller Extension einnimmt. Man kann sich dabei leicht überzeugen, dass jener plötzliche Stoss von starker Spannung des Biceps und seiner Sehne begleitet wird. Nichts dergleichen tritt ein, wenn die passive Streckung des Armes nicht mit der nöthigen Schnelligkeit erfolgt.“ Mohr[2], der die Rigidität gelähmter Glieder überhaupt als Merkmal organischer Lähmung betrachtet, hat unlängst auf Anregung von Prof. Oppenheim auf ein ganz ähnliches Symptom bei passiver Supination des gelähmten Armes als Merkmal organischer Affection aufmerksam gemacht. Fasst man den gelähmten Arm an der Hand und bringt ihn plötzlich in Supinationsstellung, so hat man das Gefühl, dass diese Supination in zwei Acten vor sich geht. Gleich am Anfang fühlt die Hand des Untersuchers einen Widerstand, der überwunden werden muss, um die angefangene Bewegung zu Ende zu bringen.

[1] W. v. Bechterew, Ueber wenig bekannte Reflexerscheinungen bei Nervenkrankheiten. Neurolog. Centralbl. 1895. Nr. 24.

[2] Mohr, Physiologie und Pathologie der Sehnenphänomene an den oberen Extremitäten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XIX. 1901. Heft 2—4. S. 204.

Digitized by Google

Dann geht Verf. zu der von mir beschriebenen Erscheinung bei passiver Armstreckung über. Beide Symptome hält er für hoch bedeutungsvoll als Erscheinungen, die auf Reflexsteigerung organischen Ursprungs hinweisen. Auf Grund eigener Beobachtungen halte ich auch das obenerwähnte Symptom für den Ausdruck der organischen Affection des centralen motorischen Neurons. Aber ohne genügenden Grund, wie mir scheint, hält Verf. die Erscheinung für einen Ausdruck von gesteigertem Muskeltonus. Man wird jenes Phänomen wohl mit vollem Recht für eine Reflexerscheinung halten dürfen, wie dies auch in meiner vorhin citirten Arbeit geschieht, wo es über die betreffende Erscheinung mit passiver Streckung des Armes wie folgt heisst: „Augenscheinlich handelt es sich in diesem Falle um eine Reflexerscheinung, angeregt durch passive Dehnung des Muskels und der Sehne des Biceps bei plötzlicher passiver Streckung der Extremität. Diese passive Dehnung von Muskel und Sehne gelangt als Reiz zum Rückenmark wird hier mit einem centrifugalen Impuls beantwortet, der den gedehnten Muskel zur Contraction bringt, und als Folge davon entwickelt sich jener Stoss bei passiver Dehnung der Extremität. Dass die Erscheinung durch Reflex und nicht durch etwas anderes verursacht wird, ist schon deshalb klar, weil sie bei langsamer passiver Dehnung der Extremität gänzlich verschwindet."

In dieser Arbeit bemerke ich auch, dass ähnliche Erscheinungen höchstwahrscheinlich auch auftreten können „bei anderen Muskeln, die in der erwähnten Beziehung sich ähnlich verhalten wie der Biceps". In der That haben meine weiteren Beobachtungen gezeigt, dass analoge Erscheinungen bei organischen centralen Paralysen zuweilen bei passiv flectirter und, wie Mohr beobachten konnte, auch bei passiv supinirter Oberextremität beobachtet werden können. Ich fand andererseits, dass bei organischen Hemiplegieen und Paraplegieen, wenn die Rigidät der gelähmten Beine nicht sehr gross ist oder ganz fehlt, analoge Erscheinungen an den Flexoren des Unterschenkels leicht hervorrufbar sind. Es genügt in diesem Falle eine plötzliche starke Streckbewegung des Beines im Kniegelenk, um vor endgültiger Streckung der Extremität einen starken Stoss bezw. einen plötzlichen Widerstand zu bekommen als Folge von reflectorischer Contraction der Unterschenkelbeuger, nach deren Ueberwindung die weitere Streckung der Extremität in normaler Weise vor sich geht.

Analoge Erscheinungen im Verlaufe von organischen Hemiplegieen können auch bei plötzlicher passiver Beugung der unteren Extremität auftreten. Der dabei schon bald nach dem Beginn der Flexion der Extremität zu fühlende Stoss bezeugt, dass auch hier Reflexerscheinungen wirksam sind, bedingt durch passive Dehnung der betreffenden Extremitätenmuskeln.

Es fehlen alle diese Erscheinungen bei functionellen Hemiplegieen. Sie sind deshalb diagnostisch besonders beachtenswerth als wichtige Merkmale, die in geeigneten Fällen die Diagnose einer organischen Erkrankung des Centralnervensystems ermöglichen, und zwar selbst dann, wenn andere Zeichen einer organischen Paralyse fehlen oder undeutlich sind.

Digitized by Google

[Aus der psychiatrischen Klinik in Freiburg i/B.]

2. Zur Pathogenese der paralytischen Anfälle. Zugleich ein Beitrag zur Anatomie der Pyramidenbahn.

Von Dr. **Bumke**,
Assistenten der Klinik.

Die Besprechung des im Folgenden mitgetheilten Falles erscheint mir, obwohl sie keine principiell neuen Thatsachen zum Ausgangspunkt hat, doch angezeigt, weil sowohl die klinischen und pathologisch-anatomischen wie die rein anatomischen Fragen, die sie berührt, zu ihrer Lösung noch weiterer casuistischer Erfahrungen bedürfen.

Es handelt sich um einen Fall von progressiver Paralyse bei einer 42jähr. Frau, die im December 1902 in die Klinik aufgenommen wurde. Aus der Familienanamnese ist hervorzuheben, dass der Vater der Kranken geistesgestört gewesen war und durch Suicid geendet hatte; ihr Mann war vor einem Jahr an progressiver Paralyse gestorben. Die Patientin selbst sollte körperlich und geistig normal beanlagt und bis vor 2 Jahren stets unauffällig gewesen sein. Potus wurde negirt, ebenso war luetische Infection anamnestisch nicht festzustellen. — Beginn der Krankheit Ende 1900 mit Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Reizbarkeit, grosser Unruhe, hypochondrischen Beschwerden; zugleich fiel die Kranke in allmählich zunehmendem Grade durch Vergesslichkeit, unzusammenhängendes Reden u. s. w. auf. — Aus dem bei der Aufnahme in die Klinik (December 1902) erhobenen Befund hebe ich hervor: Urtheilsschwäche mässigen Grades, Abnahme des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit, mürrisch-depressive Stimmung, hypochondrische Klagen, Neigung zu schwächlichen Affecten. Körperlich bestanden: etwas träge Lichtreaction der gleichweiten Pupillen bei erhaltener Convergenzbewegung, etwas lebhafte Patellarsehnenreflexe; leicht zitternde Sprache, Herabsetzung der Kraft aller Muskeln; Druckempfindlichkeit der Waden. Zudem wurden von specialistischer Seite (Herrn Prof. Jacobi) spätsyphilitische Schleimhautaffectionen an der Zunge festgestellt.

Anfang Februar 1903 traten nun nach einigen vorübergehenden Ohnmachtsanfällen und gelegentlichem Zähneknirschen Krämpfe auf, die zunächst ausschliesslich die linke Körperhälfte betrafen. Betheiligt war anfänglich nur der Facialis (excl. Stirntheil), dann wurden nacheinander Arm, Bein, Stirntheil des Facialis ergriffen, bis schliesslich jeder Anfall in klonischen Zuckungen der ganzen linken Körperhälfte bestand. In diesen Anfällen, die zunächst nur einige Minuten, dann Stunden und endlich Tage lang anhielten, wurden Kopf und Augen ruckweise nach links bewegt; die Kaumusculatur war meist unbetheiligt. Das Bewusstsein blieb völlig unverändert, die Kranke war orientirt, antwortete auf Fragen und vermochte Bewegungen rechts ohne Schwierigkeiten auszuführen. Die Herrschaft über die linke Körpermusculatur war ihr während der Krämpfe vollkommen verloren gegangen, die Sprache im Anfall nur durch die Facialiszuckungen beeinträchtigt. In den anfallfreien Zwischenzeiten, die bis Anfang März immer seltener und kürzerdauernd wurden, wurde eine allmählich zunehmende linksseitige spastische Parese, die zuerst den Facialis (incl. Stirntheil), dann Arm- und Beinmusculatur ergriff und zunächst nicht bis zur völligen Lähmung führte, constatirt; die Kopf- und Augenhaltung war ausserhalb der Anfälle normal, Zungenbewegungen und Sprache gegen früher unverändert. Die psychischen Ausfallserscheinungen

Digitized by Google

nahmen an Intensität in dieser Zeit kaum merklich zu. — In der ersten Hälfte des März setzten dann die Krämpfe eine Zeit lang ganz aus, die Kranke, die inzwischen stark an Gewicht verloren hatte und sehr hinfällig geworden war erholte sich wieder etwas, bis am 16. März von Neuem Anfälle auftraten, die bis, Mitte April andauerten und dann eine vollkommene spastische Lähmung der linken Körpermusculatur hinterliessen. Diese Anfälle unterschieden sich von den früheren einmal dadurch, dass sie gelegentlich auch auf die rechte Seite (Facialis und Arm) übergriffen, und weiter durch eine stärkere Bewusstseinstrübung, mit der wenigstens die schwereren Krämpfe einhergingen. Das psychische Symptomenbild änderte sich nicht erheblich, doch nahm die Urtheilsschwäche deutlich zu; die Sprache blieb gegen früher unverändert. Die Pupillen reagirten träge, aber deutlich auf Licht, gut bei Convergenz; der Patellarsehnenreflex war links gesteigert, es bestand Patellar- und Fussklonus. Endlich traten nach 3wöchentlicher Ruhe am 11. Mai wieder heftige Krämpfe in der rechten Körperhälfte ohne Betheiligung der linken auf, bis die Kranke am 15. Mai im Anfall starb.

Aus dem Sectionsprotocoll theile ich nur den Befund am Centralnervensystem mit, der die klinische Diagnose: Progressive Paralyse bestätigte. Am Gehirn, das in Frontalschnitte zerlegt wurde, fand sich: Trübung und Verdickung der weichen Häute, hauptsächlich in den vorderen Abschnitten, Verschmälerung und Abplattung der Windungen, und zwar am auffallendsten in der Gegend beider Centralfurchen, ferner starke Erweiterung der Ventrikel und Ependymgranulationen. Keine Blutung, keine Erweichungen, keine tieferen Einziehungen der Rindensubstanz, kein Unterschied zwischen rechts und links. Das Rückenmark bot makroskopisch keine Veränderungen.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden kleine, genau bezeichnete Stücke der Hirnrinde in Formalin (10%), das übrige Centralnervensystem in Müller'sche Flüssigkeit eingelegt. Das Ergebniss der Untersuchung theile ich aus Zweckmässigkeitsgründen in der Reihenfolge mit, in der sie vorgenommen wurde, indem ich mit den Veränderungen im Rückenmark beginne und diese — entgegengesetzt der physiologischen Leitungsrichtung — aufwärts verfolge. Die klinischen Erscheinungen liessen von vornherein die Marchi-Methode als hier angezeigt erscheinen, mit der die in Figg. 1—14 wiedergegebenen Präparate hergestellt wurden.

Die Figg. 1—4 zeigen die Degeneration der Pyramidenvorderstrang- und der Pyramidenseitenstrangbahn im 1. Lumbal-, 4. Dorsal- und im 7. und 6. Cervicalsegment; ungewöhnlich ist die relativ grosse Menge von Degenerationsschollen noch im Vorderstrang des Lendenmarkes, die starke Ausdehnung des Pyramidenseitenstranges nach vorn im Halsmark und endlich im 6. Cervicalsegment (Fig. 4) die Anwesenheit von frisch zerfallenen Markscheiden im Gebiet des Kleinhirnseitenstranges, der in C. VII noch frei war. Die genaue Verfolgung dieser Fasern bis zur Pyramidenkreuzung herauf (Figg. 5 u. 6) ergab, dass sie thatsächlich der Pyramidenbahn angehören; sie werden bei der Kreuzung versprengt und lagern sich erst am Ende des Halsmarkes (C. VII) dem Pyramidenseitenstrange wieder an. (Bemerkt sei, dass der geschwärzte Streifen, der in Figg. 4 u. 5 diese Degenerationen veranschaulichen soll, zu dunkel ausgefallen ist, thatsächlich sind an dieser Stelle keineswegs alle Markscheiden erkrankt, zwischen den schwarzen Schollen liegen zahlreiche normal gestaltete und gefärbte Markringe.) In allen Rückenmarkshöhen konnten — nicht allzu zahlreiche — degenerirte Fasern vom Vorderstrang zum gleichseitigen und contralateralen Vorderhorn verfolgt werden, während directe Verbindungen des Seitenstranges mit grauer Substanz überall vermisst wurden. — Nach der Weigert'schen Markscheidenmethode hergestellte Präparate bestätigten den beschriebenen Befund, nur war die Zahl der gefärbten und der ungefärbten Markscheiden des Degenerationsgebietes in den so behandelten

Digitized by Google

Schnitten annähernd gleich gross, der mit dieser Methode nachweisbare Ausfall also quantitativ geringfügiger als der an den osmirten Präparaten erkennbare.

Nachzutragen ist, dass ganz vereinzelte geschwärzte Markschollen auch in der contralateralen Pyramidenbahn gefunden wurden, die in den Zeichnungen

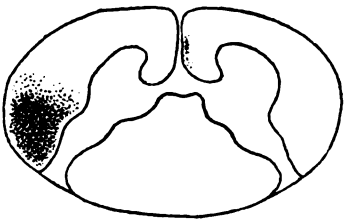


Fig. 1.

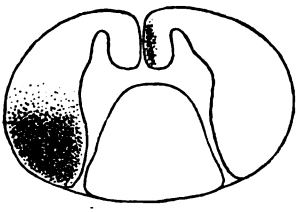


Fig. 2.

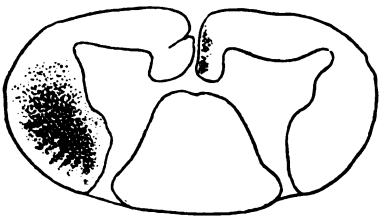


Fig. 3.

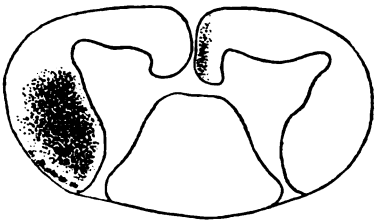


Fig. 4.

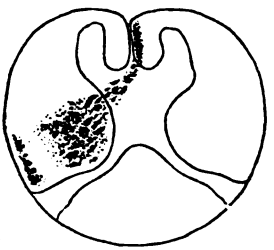


Fig. 5.

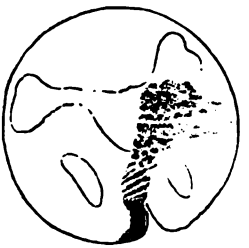


Fig. 6.

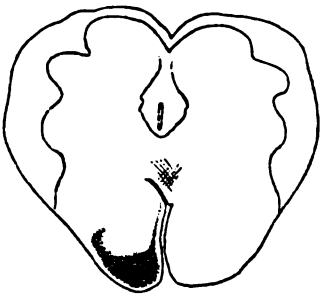


Fig. 7.

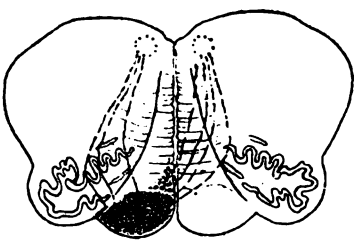


Fig. 8.

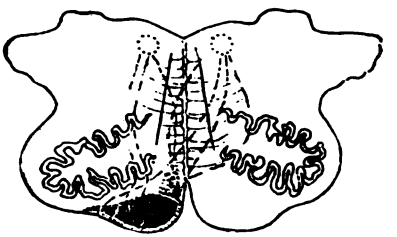


Fig. 9.

nicht wiedergegeben sind. Sie seien aber ausdrücklich erwähnt, weil ihr Vorhandensein es nothwendig machte, in der Höhe der Pyramidenkreuzung genau auf ihre Herkunft zu achten. Es wurde deshalb an Serienschnitten festgestellt, dass keine aus der rechten Hirnhälfte stammende Faser in den rechten Pyramiden-

Digitized by Google

seitenstrang überging, dass vielmehr alle im rechten Pyramidenseitenstrang gefundenen Fasern continuirlich bis in die linksseitige Pyramide, in Medulla, Brücke, Hirnschenkel und weiter hinauf verfolgt werden konnten.

Der ventrolaterale Pyramidenseitenstrang und die als Helweg'sche Dreikantenbahn bekannte Zone waren beiderseits frei von jeder Degeneration.

In der Höhe der Schleifenkreuzung (Fig. 7), die selbst keine einzige schwarze

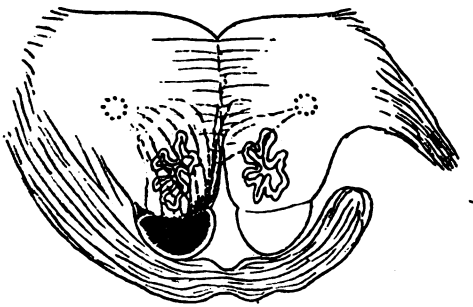


Fig. 10.

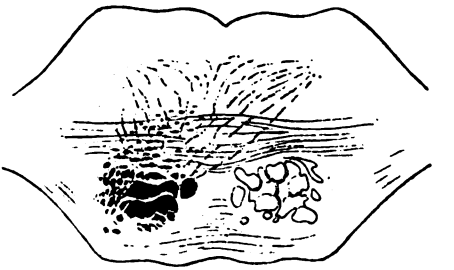


Fig. 11.

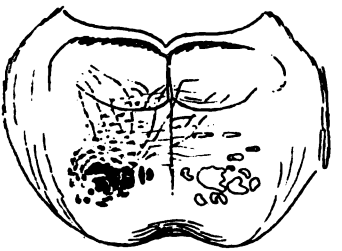


Fig. 12.

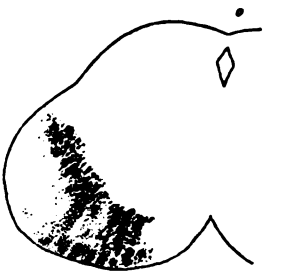


Fig. 13.

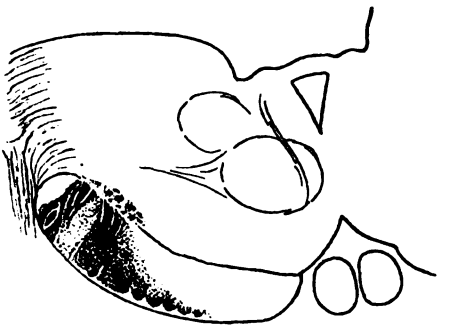


Fig. 14.

Scholle enthält, ist die Pyramidenbahn nach der dorsalen Seite hin in einen länglichen, schmalen Streifen ausgezogen, der sich dicht neben der Mediane bis nahe an die Kreuzung fortsetzt. Verfolgt man diesen Fortsatz nach oben hin (Figg. 8—14), so erkennt man ihn als den letzten Rest des motorischen Schleifenantheils, der, in diesem Falle ebenfalls degenerirt, sich hier der Pyramide wieder anlagert, nachdem er vorher, in der Brücke und in der Olivenhöhe, an Masse stark und schnell abgenommen hatte. Die topographischen Verhältnisse der

Digitized by Google

motorischen Schleife entsprechen dem seit der ersten Beschreibung HOCHE's darüber Bekanntem, dagegen konnte ich durch Vergleich der Präparate feststellen, dass in meinem Falle die absteigend degenerirten Schleifenfasern weniger zahlreich waren, als in den der ersten Darstellung der „motorischen Schleife" zu Grunde liegenden beiden Beobachtungen.

In der Brücke ist die Degeneration aller Pyramidenbündel, auch der medialsten, als abweichend von einzelnen früheren Befunden zu beachten.

Einige Worte der Erklärung bedürfen dann noch die Figg. 8—12, die die Verbindungen der motorischen Hirnnervenkerne mit der Pyramidenbahn wiedergeben. (Zu bemerken ist, dass die Zeichnungen insofern schematisirt sind und die natürlichen Verhältnisse nicht correct darstellen, als, namentlich in Fig. 11, die eingetragenen Fasern nicht in einem, sondern in mehreren, zusammengehörigen Schnitten enthalten und nur der grösseren Deutlichkeit halber in einem Bilde vereinigt worden sind.) Ich habe degenerirte Fasern nur an den Hypoglossus- und an den Facialiskern herantreten sehen; meine ursprüngliche Vermuthung, dass die in Fig. 12 gezeichneten schwarzen Ketten den centralen Verbindungen des motorischen Trigeminuskernes entsprächen, hat sich bei genauer Durchsicht der Präparate nicht bestätigt, sie gehören vielmehr noch den reichlichen Fasermengen an, die von der Pyramidenbahn und motorischen Schleife zu den beiderseitigen Facialiskernen ziehen. Der Antheil der beiden hier getrennt verlaufenden motorischen Bahnen an dieser Versorgung der Kerne ist dabei der, dass der gleichseitige Nucleus VII ungefähr gleichviel Fasern von Pyramide und Schleife, der gegenüberliegende mehr Schleifen- als Pyramidenfasern empfängt. Ein directes Eintreten in das Kerngebiet habe ich an vereinzelten Fasern beobachten können. Die früheren Angaben, nach denen die zum Facialiskern ziehenden Fasern aus höher- und aus tiefergelegenen Ebenen der Brücke nach ihrem gemeinsamen Ziele convergiren, wurde durch meine Präparate bestätigt. — Hinsichtlich der Versorgung des Hypoglossuskernes (Figg. 8 u. 9) sei nur betont, dass die Fasern sowohl der Schleife wie der Pyramide, und zwar zu annähernd gleichem Theile, entstammen, und ferner, dass Verbindungen beider Kerne durch feinste Ketten in diesem Falle nicht gefunden wurden. Dagegen konnten auch hier die Fasern bis in den Kern hinein verfolgt werden.

Die Figg. 13 u. 14 stellen die Verhältnisse im Hirnschenkelfuss und im Pedunculartheil der inneren Capsel dar. Im Hirnschenkelfuss ist das medialste Fünftel ganz frei von jeder Degeneration, das zweite Fünftel von innen total geschwärzt, etwas lichter, aber doch vorwiegend degenerirte Fasern aufweisend das dritte Fünftel, an das sich nach oben aussen ein intensiv schwarz gefärbter, ziemlich lang ausgezogener Fortsatz bis in das letzte laterale Fünftel hinein anschliesst, nach oben die Substantia nigra erreichend, nach unten den (grösseren) ventralen Theil des letzten Fünftels freilassend. In den höhergelegenen Schnittebenen (s. Fig. 14) beginnt sich diese Degenerationsfigur zu strecken und gleichzeitig an die laterale Seite zu rücken. Der in Fig. 13 oben aussen gelegene Antheil theilt sich: ein kleiner Rest liegt der Hauptmasse der degenerirten Bündel dorsal auf, der grössere Theil lagert sich ihr lateral an.

Im rothen Kern wurde nichts Pathologisches festgestellt. Ebenso ergab die Untersuchung des Kleinhirns nach MARCHI (und WEIGERT) nichts Abnormes.

Der bisher mitgetheilte Befund, die vollkommene Degeneration der motorischen Bahn einer Seite, liess an die Möglichkeit einer Läsion der Capsula interna, die bei der Art der Hirnsection sich der makroskopischen Wahrnehmung hätte entziehen können, denken. Es wurde deshalb die erkrankte Bahn in Serien von Horizontalschnitten aufwärts verfolgt und dabei Folgendes festgestellt: Eine Blutung oder Erweichung hatte nirgends stattgefunden; die degenerirten Bündel liessen sich aufwärts continuirlich im hinteren Schenkel der inneren Capsel bis

Digitized by Google

in den Stabkranz verfolgen; im Linsen- und Schwanzkern fand sich nichts Pathologisches, in den Thalamus traten nicht allzu zahlreiche degenerirte Fasern ein, auf deren Verlauf hier nicht eingegangen werden soll. Eine Blutung oder Erweichung war im Sehhügel ebenso wenig zu constatiren, wie eine stärkere Atrophie, soweit Marchi-Präparate darüber Aufschluss geben können. Hinsichtlich der topographischen Verhältnisse in der Capsula interna ergaben die Untersuchungen nichts Neues.

Es wurde nun in systematischer Weise die Hirnrinde untersucht, um, wenn möglich, die degenerirte Pyramidenbahn bis an ihren Ausgangspunkt zurückverfolgen zu können. Das ist in der That gelungen.

Zunächst sei erwähnt, dass schon an den bei der Autopsie in Formol gelegten Rindenstücken sehr erhebliche Veränderungen festgestellt waren, die — von einer starken Leptomeningitis abgesehen — im Wesentlichen in einer recht beträchtlichen Schrumpfung und Verminderung der Zellen, insbesondere der grossen Pyramidenzellen, in einer Verbreiterung der gliösen Randzone und namentlich in sehr erheblichen Gefässalterationen bestanden. Diese Stichproben hätten, wie eine spätere Durchsicht der Präparate zeigte, bereits eine ungleiche Betheiligung der einzelnen Rindengebiete wahrscheinlich machen können; im übrigen bildeten sie deshalb eine willkommene Ergänzung der nach Monaten vorgenommenen systematischen Rindenuntersuchung, deren Resultate jetzt mitgetheilt werden sollen, weil bei dieser die lange Chromeinwirkung eine Beurtheilung der Ganglienzellveränderungen unmöglich machte.

Um den Krankheitsprocess in allen Rindenabschnitten in möglichst vollständiger Weise studiren zu können, wurden von genau symmetrischen Stellen des rechten und linken Hirnmantels kleine Stückchen entnommen und diese in zwei planparallele Lamellen getheilt, von denen die eine nach MARCHI behandelt, die andere direct in Celloidin eingebettet wurde. So konnte das Verhalten jeder Windung an der Hand von Osmium-, Weigert- und Kernfärbungs-Präparaten beurtheilt werden.

I. Marchi-Präparate: Osmiumschwärzung wurde in beiden Frontal-, Occipital- und Temporallappen und ebenso in der beiderseitigen Inselrinde total vermisst; dagegen fanden sich rechts in dem ganzen als motorische Zone bezeichneten Gebiete, mit alleiniger Ausnahme der unteren Stirnwindungen, zahlreiche frische Degenerationen, die von der Schicht der grossen Pyramidenzellen in den Stabkranz einstrahlten, während Supraradiär- und Tangentialschicht nur wenig geschwärzte Fasern enthielten. Die Abgrenzung dieser erkrankten Partieen war keine ganz scharfe, von der unmittelbaren Umgebung der Centralfurche, in der die meisten Zerfallsproducte nachweisbar waren, bis zu Gegenden, die keine frisch erkrankte Faser mehr enthielten, führten allmähliche Uebergänge. Immerhin liess das Studium dieser Präparate Gestaltung und Grösse der erkrankten Rindenpartie mit hinreichender Sicherheit construiren, um die motorische Region als einen relativ schmalen Streifen zu beiden Seiten der ROLANDO'schen Furche erkennbar zu machen. Die Breitenausdehnung dieses Krankheitsherdes ist am Operculum am geringsten (etwa 2 cm), um dann entlang der Centralspalte, anfänglich allmählich, schliesslich kurz vor der Mantelspalte schneller zuzunehmen. Im Lobus paracentralis war eine auch nur annähernd genaue Abgrenzung des frisch Erkrankten nicht möglich. Dagegen war durch stark positive Osmiumreaction ziemlich scharf von ihrer Umgebung abgegrenzt eine etwa zweimarkstückgrosse Partie im rechten Gyrus angularis, die sich namentlich gegen die von frischen Degenerationen ganz freien hinteren Partien des Hirnmantels deutlich absetzte. Es wäre möglich, dass wir darin das Centrum der conjugirten Kopf- und Augenbewegung (nach links) vor uns hätten.

Die Untersuchung der linken Centralwindungen nach MARCHI ergab ein zwar

Digitized by Google

nicht ganz negatives, aber doch von dem eben beschriebenen sehr erheblich abweichendes Resultat. Auch hier wurden in manchen Präparaten ganz vereinzelte frisch zerfallene Markscheiden gefunden, im Vergleich mit den der anderen Seite entstammenden Schnitten jedoch in verschwindend geringer Menge.

Erwähnt sei endlich, dass in der Balkenfaserung relativ wenige Zerfallsproducte nachweisbar waren.

II. Weigert-Präparate[1], durch die diese Befunde ergänzt wurden, wiesen einen Markfaserschwund nach, der bei weitem am stärksten die rechte Centralwindung, erheblich weniger beide Frontallappen und das linke motorische Rindenfeld, fast gar nicht endlich Schläfen-, Occipital- und Inselrinde betroffen hatte. Qualitative Unterschiede waren insofern zu beobachten, als im Frontalhirn vorwiegend Tangentialfasern und supraradiäres Flechtwerk, in der rechten Centralregion dagegen hauptsächlich Radiärfasern geschwunden waren, so dass diese Schnitte sich bei der Differenzirung sehr viel früher aufhellten als alle anderen.

III. Kernfärbungen (Hämatoxylin, zum Theil Gegenfärbung mit Eosin).

Die Infiltration und Verdickung der weichen Häute hatte in den vorderen Hirnabschnitten durchweg recht hohe Grade erreicht; erhebliche Unterschiede zwischen rechts und links waren an den Meningen nicht zu constatiren, dagegen waren Occipital- und Temporallappen beiderseits wenig an der Leptomeningitis betheiligt.

In der Rinde selbst war fast überall die mehr oder minder starke Veränderung der Gefässwände der auffallendste Befund; die Intensität dieser Erkrankung, die vorwiegend die kleinsten Gefässe betroffen hatte, schwankte je nach dem Orte innerhalb starker Grenzen, und zwar im allgemeinen so, dass überall dort, wo besonders zahlreiche Markfasern zerfallen waren, auch die Gefässwände qualitativ und quantitativ am stärksten verändert waren. Im einzelnen traf diese Parallele jedoch nicht überall zu und namentlich waren die Uebergänge zwischen schwer erkrankten und relativ normal beschaffenen sehr viel fliessender, die Grenzen des Krankheitsherdes in den rechten Centralwindungen sehr viel weniger scharf, als sie durch die Osmiummethode dargestellt waren. Zunächst sei bemerkt, dass durchgehend die linke Seite weniger betroffen war, als die rechte. Der Occipitallappen war beiderseits sehr wenig betheiligt, dann setzte rechts der Krankheitsprocess bereits im hinteren Parietallappen ein, so dass der Gyrus angularis schon einbezogen war, erreichte, continuirlich fortschreitend, in der Centralfurche seinen Höhepunkt, um dann ganz allmählich, ohne scharfe Grenze, in dem schwer, aber doch nicht maximal ergriffenen rechten Frontallappen wieder abzunehmen. Schläfen- und Inselrinde zeigten relativ wenig schwer veränderte Gefässe. Links war ein Unterschied im Verhalten des Frontal- und des Parietallappens nicht zu constatiren, dagegen die relative Geringfügigkeit der Veränderungen im Vergleich zur rechten Seite unverkennbar. Occipital-, Temporal- und Inselrinde war auch hier fast frei.

Ein näheres Eingehen auf die Histologie dieser Gefässerkrankungen liegt ausserhalb des Planes dieser Arbeit. Starke Verdickung der Wand, reichliche Anhäufung von Plasmazellen, die zum Theil in concentrischen Schichten ringförmig angeordnet waren, und eine mehr oder minder erhebliche Erweiterung des Lumens waren ihre Hauptmerkmale. Die Dilatation, namentlich der kleinsten Gefässe, hatte in den rechten Centralwindungen so hohe Grade erreicht, dass die Anzahl der bei schwacher Vergrösserung sichtbaren Lumina stark vermehrt und gerade

[1] In diesen wie in anderen Fällen wurde auch die von E. Fraenkel neuerdings angegebene Markscheidenfärbung mit polychromem Methylenblau und Tannin versucht. Die Methode ist bequem und zuverlässig, doch erwecken meine bisherigen Erfahrungen Zweifel an der Haltbarkeit der Präparate.

Digitized by Google

hierdurch diese Präparate besonders auffällig erschienen. — Die Untersuchung der Gefässstämme, insbesondere der Arteria cerebri media ergab keine gröberen pathologischen Veränderungen und keine Unterschiede zwischen rechts und links.

Ausdrücklich sei noch erwähnt, dass Erweichungen und — von minimalen Blutaustritten abgesehen — Hämorrhagieen nirgends in der Rinde gefunden wurden.

Der mitgetheilte Fall, an dessen Deutung als „progressive Paralyse" wohl kein Zweifel bestehen kann, ist zunächst ätiologisch nicht ohne Interesse, einmal weil beide Ehegatten kurz nacheinander von der Krankheit betroffen wurden und ferner, weil die Thatsache der syphilitischen Infection nur aus einer zufällig vorhandenen Schleimhautaffection sicher erschlossen, nicht aber anamnestisch festgestellt werden konnte. Seinem Verlaufe nach gehört der Fall zu denjenigen Formen, in denen nicht die psychischen Symptome, sondern stürmische Reiz- und Ausfallserscheinungen auf motorischem Gebiete dem klinischen Bilde sein Hauptgepräge geben. Das anatomische Analogon dieser klinischen Eigenart liegt in dem Anschwellen der Rindenerkrankung in der motorischen Region einer Seite und in der secundären Degeneration der Pyramidenbahn, die hier ihren Ausgangspunkt genommen hat. Denn dass die Hemiplegie in unserem Falle die Folge einer cortical bedingten, secundären Strangdegeneration war, darf nach den mitgetheilten Befunden wohl füglich nicht bestritten werden, obwohl bei der Art der Untersuchung die primäre Erkrankung der Ganglienzellen leider nicht direct nachgewiesen werden konnte.

Dass Halbseitenlähmungen bei Paralytikern nicht immer durch gröbere, umschriebene Schädigungen im Verlaufe der motorischen Bahn, sondern auch durch diffuse Rindenprocesse verursacht werden, ist keineswegs seit langem bekannt. Soweit ich sehe, war Fabre de Parret der erste, der ausser Blutungen und Erweichungen auch die Atrophie einer Hemisphäre für eine paralytische Hemiplegie verantwortlich machte. Ein klareres Verständniss für die pathologischen Vorgänge, die diesen zusammengehörigen klinischen und anatomischen Befunden zu Grunde liegen, verdanken wir jedoch erst neueren Arbeiten, von denen namentlich die leider nicht abgeschlossenen Untersuchungen Lissauer's fördernd gewirkt haben. Dieser Autor wies als erster darauf hin, dass der encephalitische Process bei der Paralyse keineswegs immer die ganze Rinde gleichmässig zu befallen pflegt, vielmehr an einzelnen Stellen stärker anschwellen und so gewisse Territorien früher als andere ausser Function setzen kann. Es ist dann nur eine Frage der Localisation, ob diese örtliche Steigerung der Krankheitsintensität motorische Reiz- und Ausfallserscheinungen zur Folge hat oder aber andere — z. B. intellectuelle oder sensorische — Functionen schädigt. Immer aber ist nach Lissauer die Erkrankung, deren Wesen er in einer primären Schädigung der Ganglienzellen der Rinde sieht, „eine systematische, und zwar scheint der Begriff eines Systems in physiologischer und anatomischer Hinsicht zusammenzufallen. Denn dem Ausfall physiologischer Functionen entsprechen anatomisch begrenzbare Gruppen von Ganglienzellen, und im Gebiete der secundären Degeneration räumlich gut markirte Faserbündel".

Digitized by Google

Fälle, in denen, wie in dem unsrigen, in Folge einer ungewöhnlichen Localisation des Krankheitsprocesses die psychischen Symptome zurücktreten gegenüber den Anfällen und ihren Folgen, und in denen so das klinische Bild sich dem der JACKSON'schen Epilepsie nähert, wollte LISSAUER als „atypische Paralysen" in einer besonderen Gruppe zusammenfassen — eine wohl entbehrliche Vermehrung der ohnedies zahlreichen „Formen" dieser vielgestaltigen Krankheit.

Noch ehe diese Anschauungen LISSAUER's, deren Veröffentlichung wir STORCH verdanken, in ausführlicher Weise bekannt geworden waren, hatten einen Theil seiner Behauptungen, unabhängig von ihm, andere Autoren bewiesen. STARLINGER, BOEDECKER und JULIUSBURGER, HEILBRONNER und MURATOW theilten Fälle von Paralysen mit, in denen die Pyramidendegeneration — zum Theil wie in unserem Falle mit Hülfe der Marchi-Methode — bis in die Rinde zurückverfolgt war. Diese Befunde machten einmal, im Gegensatz zu früheren Anschauungen, den corticalen Beginn der Degeneration und ihre Abhängigkeit von einer primären Schädigung der Ganglienzellen wahrscheinlich, weiter aber bestätigten sie die Ansichten LISSAUER's, die ihn von einem „Anschwellen" des encephalitischen Processes in bestimmten, physiologisch zusammengehörigen Territorien und von „Systemerkrankungen" der Rinde bei der Paralyse sprechen liessen. Mit dieser Auffassung steht ferner im Einklange die Thatsache, dass keineswegs alle Schichten eines erkrankten Rindengebietes gleichzeitig und gleichmässig betroffen werden, dass vielmehr nur einzelne Schichten — in unserem Falle die der motorischen Zellen — degeneriren. So kommt es, dass die maximal erkrankte Rindenpartie in manchen Fällen — wie in dem mitgetheilten — makroskopisch von anderen Gegenden nicht unterschieden werden kann.

Wir haben also als die anatomische Grundlage der durch Monate bestandenen halbseitigen Krämpfe eine Degeneration der motorischen Rindenfasern, ausgehend von den primär erkrankten Ganglienzellen, anzusehen. Der frische Zerfall einzelner Fasern in der linken Centralregion darf wohl mit den rechtsseitigen Krämpfen, die in der letzten Zeit vor dem Tode der Patientin auftraten, in Verbindung gebracht werden. Auf der rechten Seite hatte die Encephalitis, wie die Weigert-Präparate zeigten, Monate lang bestanden, hier, wie STARLINGER es ausdrückt, lange Zeit fortgefressen, bis jede Faser dieses Systems zerstört war.

In welchen Beziehungen zu dieser Parenchymerkrankung der Rinde — Ganglienzellschädigung und Markfaserdegeneration — und damit auch zu den paralytischen Anfällen stehen nun die Gefässveränderungen, die durch die mikroskopische Untersuchung in besonders hohem Grade an annähernd gleichen Stellen der Rinde festgestellt wurden?

Für LISSAUER war die Frage dahin entschieden, dass primär nur die Ganglienzellenerkrankung, „die grosse Mehrzahl aller übrigen anatomischen Veränderungen am Gehirn und seinen Hüllen secundärer Natur und durch die Ganglienzellenschädigung bedingt" sei. Etwas abweichend ist der Standpunkt BINSWANGER's, der das Wesen des paralytischen Processes zwar auch in „chronischen, diffusen, atrophisch-degenerativen Veränderungen der functions-

Digitized by Google

tragenden Rindensubstanz" sieht, als Ursache der cortico-motorischen Reiz- und Lähmungserscheinungen (paralytischen Anfälle) jedoch entzündliche Vorgänge anzunehmen geneigt ist, die sich in einer stärkeren Infiltration der Gefässscheide und der extravasculären Gewebsspalte anatomisch äussert. Sehr viel entschiedener vertritt Ballet die primäre Natur der Gefässerkrankungen für den ganzen paralytischen Rindenprocess, während Starlinger, ohne dieser allgemeineren Frage näherzutreten, durch den unsrigen ähnliche Befunde veranlasst wurde, in den Gefässveränderungen und in der durch sie bedingten Circulationsstörung die Ursache der paralytischen Anfälle zu sehen.

Für eine definitive Entscheidung dieser Frage bietet das bisher vorliegende pathologisch-anatomische Thatsachenmaterial keine genügende Grundlage. Selbst wenn es feststände, dass in allen Fällen paralytischer Anfälle intensive Gefässveränderungen in dem entsprechenden motorischen Rindenfelde mit Sicherheit zu erwarten sind, wäre damit für das Verständniss des paralytischen Rindenprocesses ebenso wenig gewonnen wie für eine wirkliche Erklärung der Krämpfe. In der That scheinen hochgradige Gefässveränderungen in den Centralwindungen dort, wo motorische Reiz- und Ausfallssymptome bestanden hatten, selten vermisst zu werden; ob diese interstitiellen Vorgänge aber die Ursache der Ganglienzellenschädigung oder nur einen Index für den Grad der Parenchymerkrankung darstellen, darüber geben diese Beobachtungen allein keinen Aufschluss.

Bei der Beschreibung des mikroskopischen Befundes wurde hervorgehoben, dass der Thalamus opticus keine gröberen Veränderungen aufwies, und dass die degenerirten Fasern, die aus der inneren Kapsel in den Sehhügel eintreten, nicht sehr zahlreich waren. Das steht in scheinbarem Widerspruch zu den Angaben von Lissauer und anderen Autoren (Sander, E. Schultze und Raecke), nach denen secundäre, atrophische Veränderungen des Thalamus die regelmässige Folge einer intensiven paralytischen Rindenschädigung bilden. Es sei deshalb daran erinnert, dass einmal bei der Art der Untersuchung (Marchi-Methode) Veränderungen feinerer Natur (Zellschädigungen) leicht übersehen sein können, und dass andererseits die relativ kurze Zeit zwischen den ersten Anfällen und dem Exitus für die Ausbildung einer stärkeren Atrophie vielleicht zu kurz war.

Damit wäre das, was der mitgetheilte Fall klinisch und pathologisch-anatomisch Bemerkenswerthes bot, besprochen und es bleibt jetzt noch übrig, kurz auf die rein anatomischen Ergebnisse einzugehen.

Die Kenntniss der menschlichen Pyramidenbahn ist in den letzten zehn Jahren durch eine grosse Zahl von Arbeiten soweit gefördert worden, dass nur noch über einige wenige Details Meinungsverschiedenheiten bestehen. Nur soweit derartige Fragen berührt sind, sollen meine Befunde mit denen früherer Autoren verglichen werden, im übrigen sei auf das Litteraturverzeichniss am Schlusse der Arbeit verwiesen.

Noch Gegenstand der Discussion ist zur Zeit namentlich die Lage der Pyramidenbahn im Hirnschenkelfuss und speciell das Feld, das die cortico-bulbären Fasern im Pedunculus einnehmen.

Digitized by Google

In unserem Falle waren das 2. und 3. Fünftel des Fusses, von innen gerechnet, und ausserdem ein diesem Felde oben aussen aufsitzender länglicher Fortsatz, der sich der Substantia nigra anlegt, degenerirt, der medialste Abschnitt des Pedunculus dagegen, ebenso wie der lateralste, unbetheiligt.

Hoche fand die beiden medialsten Fünftel frei von Zerfallsproducten, im übrigen aber die gleichen Verhältnisse. Seine Angaben sind, namentlich in neuester Zeit, wiederholt nachdrücklich bekämpft worden, zum Theil auf Grund von den seinen abweichender Befunde, zum Theil, wie mir scheint, weil sie missverstanden sind.

Aus der von ihm selbst festgestellten Thatsache, dass die zu den motorischen Hirnnervenkernen der anderen Seite ziehenden Fasern von dem medialsten Pol der Pyramidenbahn entspringen, zog Hoche den Wahrscheinlichkeitsschluss, „dass von dem im Hirnschenkelfuss degenerirten stumpfen Kegel der Pyramidenbahn auch die medialsten Theile es seien, die unter anderem motorische Hirnnervenbahnen führten". Da nun aber in seinen beiden Fällen — wie in dem unserigen — jenes oben aussen von der eigentlichen Pyramidenbahn gelegene Degenerationsfeld sich continuirlich in den „motorischen Schleifenantheil" verfolgen liess, und dieser wieder nachweislich vorwiegend cortico-bulbäre Fasern enthielt, nahm er an: „es gäbe verschiedene Wege, deren Unterbrechung die Ausfallserscheinungen der Facialis- und Zungenlähmung zu Stande kommen lässt."

Nun polemisirt Bikeles, der in einem Falle von Erweichung des ganzen Gyrus front. inf. und des untersten Abschnittes des Gyrus centr. ant. eine Degeneration im zweiten medialen Fünftel des Fusses — entsprechend der mitgetheilten eigenen Beobachtung — fand, gegen die von ihm dahin missverstandene Ansicht Hoche's (den er allerdings nicht namentlich nennt), dass sich „das Feld für die motorischen Hirnnervenbahnen nicht medial, sondern lateral von der eigentlichen Pyramidenbahn" befände.

René Sand lässt H. sogar sagen, „dass die cortico-bulbären Fasern im Pons sich mehr von den lateralen Bündeln der Pyramide loslösen", und „beweist" dann das Gegentheil an eigenen Präparaten.

Beide Darstellungen sind, wie ein Vergleich mit den oben mitgetheilten Citaten zeigt, ungenau bezw. falsch.

Soviel, um die Discussion auf thatsächlich bestehende Differenzen zu beschränken. Sachlich enthalten aber die unter gleichen Untersuchungsbedingungen (Marchi-Methode) und an gleichwerthigem Material gewonnenen Resultate der einzelnen Autoren in der That erhebliche Widersprüche.

Bikeles fand bei unzweifelhafter Erkrankung nur der cortico-bulbären Fasern nur das zweite mediale Fünftel des Fusses degenerirt, Hoche bei sicherer Degeneration eben dieser selben Bahn gerade dieses Feld vollkommen frei. Derselbe Autor und viele nach ihm sahen den „motorischen Schleifenantheil" sich auflösen durch Abgabe von Fasern an die motorischen Hirnnervenkerne, René Sand lässt diese Fasern die Schleife nur durchsetzen, keine aus ihr hervorgehen und schliesst daraus: „es giebt also nicht zwei Systeme von cortico-bulbären und cortico-pontinen Fasern, es giebt nur eines, das in der Pyamidenbahn verläuft".

Digitized by Google

Man wird sich, angesichts der Zuverlässigkeit der Marchi-Methode mit diesem scheinbar widerspruchsvollen Thatbestande abfinden und nach einer Erklärung dieser Differenzen suchen müssen, statt die von den eigenen abweichenden Befunde anderer einfach zu ignoriren. Man kann sich des Eindruckes nicht erwehren, dass gerade, weil jeder Autor sich mit seinen eigenen Resultaten zufrieden giebt, die Discussion über diese Fragen anfängt, recht unfruchtbar zu werden. Thatsächlich lassen sich alle diese scheinbar schroffen Widersprüche ohne Zwang einem einheitlichen Principe unterordnen, das sich für das Verständniss zahlreicher anderer Befunde schon längst als fruchtbar erwiesen hat. Wir kennen eine grosse Reihe von Abnormitäten im Verlaufe gerade der motorischen Bahn, deren Häufigkeit nur zu deuten ist als eine Theilerscheinung der gesetzmässigen Variabilität aller phylogenetisch jungen Bahnen.

Für manche Beobachtungen, deren abnormer Charakter an der Hand eines grossen normalen Vergleichsmateriales leichter zu erkennen war, als es für die naturgemäss seltenen Fälle, in denen die cortico-bulbären Bahnen mit der Marchi-Methode darstellbar sind, der Fall ist, ist diese Erklärung, auf die wiederholt Hoche, Obersteiner und in neuester Zeit Wiedersheim hingewiesen haben, ohne weiteres acceptirt worden. Das Vorkommen des Pick'schen Bündels, also vorzeitig gekreuzter versprengter Pyramidenfasern (Hoche, Ransohoff u. A.), das Fehlen der Pyramidenkreuzung (Zeuner), die zu starke Ausdehnung des Pyramidenseitenstranges nach vorn (Hoche, Sträussler, mein Fall) und die bald mehr, bald minder starke Ausbildung eines Pyramidenvorderstranges sind bekannte Varianten; die oben beschriebene Verlagerung einzelner Pyramidenfasern in das Gebiet des Kleinhirnseitenstranges verliert ebenfalls, unter demselben Gesichtspunkte betrachtet, alles Auffallende. Weshalb sollen also die oben erörterten Differenzen, die über den Verlauf der motorischen Hirnnervenfasern bestehen, nicht in derselben Weise auszugleichen sein? Der einzige zulässige Schluss, den — um nur wenige herauszugreifen — die Befunde von Hoche, Bikeles und René Sand erlauben, ist der, dass zwei cortico-bulbäre Bahnen vorkommen, dass aber weder beide stets gleichzeitig zu erkranken, noch auch nur bei jedem Individuum ausgebildet zu sein brauchen.

In ganz ähnlicher Weise wären weiter eine Reihe anderer Befunde aufzufassen, die, weil sie noch Gegenstand der Discussion sind, in der Beschreibung meiner Präparate insofern berücksichtigt werden, als das Fehlen von Zerfallsproducten im antero-lateralen Abschnitt des Halsmarkes (v. Bechterew) (in der Helweg'schen Dreikantenbahn, im „Tract X" Stewart's) und von ungekreuzten Pyramidenseitenstrangfasern ausdrücklich erwähnt wurde.

Es ist sehr wohl möglich und durch vergleichend-anatomische Untersuchungen wahrscheinlich gemacht, dass alle diese gelegentlich beschriebenen Abweichungen von dem durchschnittlichen Verhalten nichts sind als Illustrationen der Thatsache, dass sich beim Menschen „die Pyramidenbahn noch auf dem Wege phylogenetischer Veränderung befindet" (Wiedersheim). Jedenfalls ist es heute unzulässig, aus einem oder selbst aus mehreren Befunden, wenn sie nicht durch sehr zahlreiche Controluntersuchungen bestätigt sind, verallgemeinernde Schlüsse zu ziehen.

Digitized by Google

Litteratur.

I. Ascher, Ueber Aphasie bei allgemeiner Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. XLIX. 1893. S. 256. — G. Ballet, Les lésions cérébrales de la paralysis générale, étudiés par la méthode de Nissl. Annales médico-psychologiques. VIII. 1898. S. 448. — v. Bechterew, Ueber Faserdegenerationen im verlängerten Mark bei der Dem. paral. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1898. S. 593. — Binswanger, Die patholog. Histologie der Grosshirnerkrankung bei der allg. progr. Paralyse. Jena 1898. — Boedecker und Juliusburger, Anat. Befunde bei Dem. paral. Neur. Centr. 1897. S. 774. — Fabre de Parrel, Thèse de Paris, cit. von Mendel, Progr. Paralyse. 1880. — Heilbronner, Rindenbefunde bei progr. Paralyse. Vortrag. Allg. Zeitsch. f. Psych. LIII. 1897. S. 172. — Derselbe, Rückenmarksveränderungen bei der multipl. Neuritis der Trinker. Monatsschr. f. Psych. IV. 1898. S. 1. — Kaes, Zur pathol. Anatomie der Dem. paral. Monatsschr. f. Psych. XII. — Lissauer, Sehhügelveränderungen bei progr. Paralyse. Deutsche med. Wochenschr. 1890. S. 561. — Derselbe, Klinisches und Anatomisches über die Herdsymptome bei Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. XLVIII. 1892. S. 397. — Lissauer und Storch, Ueber einige Fälle atyp. progr. Paralyse. Monatsschr. f. Psych. IX. 1901. S. 401. — Muratow, Ueber die protrah. corticalen Krämpfe bei der allg. Paralyse der Irren. Neur. Centr. 1897. S. 194. — Derselbe, Zur Pathogenese der Herderscheinungen bei der allgemeinen Paralyse der Irren. Monatsschr. f. Psych. III. 1898. S. 40. — Raecke, Die Gliaveränderungen im Kleinhirn bei der progr. Paralyse. Archiv f. Psych. XXXIV. S. 523. — Starlinger, Ueber die anatom. Veränderungen bei Hemiplegieen im Anschluss an den paralyt. Anfall. Neur. Centr. 1896. S. 609. — Derselbe, Beitrag zur pathol. Anatomie der progr. Paralyse. Monatsschr. f. Psych. VII. 1899. S. 1. — Sander, Fall von Athetose mit Sectionsbefund. Neur. Centr. 1897. S. 301. — Straub, Ueber Gefässveränderungen bei allgem. Paralyse. Ref. im Neur. Centr. 1899. S. 957. — E. Schultze, Beitrag zur pathol. Anatomie des Thalamus opticus bei der progr. Paralyse. Monatsschr. f. Psych. IV. 1898. S. 300. — R. Vogt, Das Vorkommen von Plasmazellen in der menschl. Hirnrinde. Monatsschr. f. Psych. IX. 1901. S. 211.

II. Barnes, citirt von Edinger-Wallenberg, Schmidt's Jahrbücher. CCLXXIX. S. 122. — v. Bechterew, Ueber die Schleifenschicht. Archiv f. Anatomie u. Entwickelungsgeschichte. XV. 1895. S. 379. — Derselbe, Ueber das mediale Bündel der Seitenstränge. Neur. Centr. 1897. S. 680. — Derselbe, Leitungsbahnen. 2. Auflage. 1899. — Derselbe, Ueber ein wenig bekanntes Fasersystem im anterolateralen Abschnitt des Halsmarkes. Neur. Centr. 1901. S. 194. — Derselbe, Das anteromediale Bündel im Seitenstrang des Rückenmarkes. Neur. Centr. 1901. S. 645. — Bikeles, Die Phylogenese des Pyramidenvorderstrangs. Neur. Centr. 1898. S. 999. — Derselbe, Ein Fall von oberflächl. Erweichung des Gesammtgebietes der Art. foss. Sylvii. Neur. Centr. 1901. S. 296. — Derselbe, Zur Kenntniss der Lagerung der motorischen Hirnnerven im Hirnschenkelfuss. Neur. Centr. 1901. S. 944. — Déjérine et Thomas, Sur les fibres pyramidales homolatérales. Arch. de Phys. V. 1896. S. 8. — Déjérine, Anatomie des centres nerv. II. 1901. S. 81. — Gattel, Beitrag zur Kenntniss der motor. Bahnen im Pons. Verhandlungen der physik.-medicin. Gesellschaft zu Würzburg. Neue Folge XXIX. Bd. 1895. Nr. 4. — v. Gehuchten, Ref. von Edinger-Wallenberg. 1895—1896. Schmidt's Jahrbücher. CCLV. — Haenel, Zur path. Anatomie der Hemiathetose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXI. 1901. S. 28. — Hoche, Beiträge zur Anatomie der Pyramidenbahn und der oberen Schleife, nebst Bemerkungen über die abnormen Bündel in Pons und Med. obl. Archiv f. Psych. XXX. 1898. S. 103. — Derselbe, Zur Pathologie der bulbär-spinalen spastisch-atrophischen Lähmungen. Neur. Centr. 1897. S. 249. — Derselbe, Ueber Variationen im Verlauf der Pyramidenbahn. Neur. Centr. 1897. S. 993. — Derselbe, Ueber die Lage der für die Innervation der Handbewegungen bestimmter Fasern in der Pyramidenbahn. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. S. 149. — Derselbe, Ueber secundäre Degenerationsprocesse im Gehirn. Handbuch von Flatau. Berlin 1904, S. Karger. S. 700. — Hösel, Ueber secundäre Degeneration und Atrophie im

Digitized by Google

Hirnschenkelfuss und Schleifenfeld nach einem Herd in der Insel auf dem Fuss der unteren Stirnwindungen. Archiv f. Psych. XXXVI. 1903. S. 479. — Jakobsohn, Ueber die Lage der Pyramidenvorderstrangfasern in der Med. obl. Neur. Centr. 1895. S. 348. — Kosaka, Ueber secundäre Degeneration im Mittelhirn u. s. w. Mittheilungen aus der med. Facultät der kais. japan. Universität Tokio. V. 1901. S. 77. — Klinke, Ein Fall von sogen. cerebraler Kinderlähmung. Archiv f. Psych. XXX. 1898. S. 943. — Mahaim, Ein Fall von secundärer Erkrankung des Thalamus opticus und der Regio subthalamica. Arch. f. Psych. XXV. 1893. S. 343. — Mingazzini, Ueber die gekreuzten cerebro-cerebellaren Bahnen. Neur. Centr. 1895. S. 658. — Muratoff, Zur Pathologie der Gehirndegeneration bei Herderkrankungen der motorischen Sphäre der Rinde. Neur. Centralbl. 1895. S. 482. — Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane. 1901. — Derselbe, Die Variationen in der Lagerung der Pyramidenbahn. Arbeiten aus Prof. Obersteiner's Laboratorium. IX. 1901. S. 417. — Derselbe, Ueber das Helweg'sche Bündel. Neur. Centr. XX. 1901. S. 546. — Probst, Zu den fortschreitenden Erkrankungen der motorischen Leitungsbahn. Archiv f. Psych. XXX. 1898. S. 766. — Derselbe, Zur Kenntniss der Pyramidenbahn. Monatsschr. f. Psych. VI. 1899. S. 91. — Ransohoff, Beitrag zu den Beziehungen des Pick'schen Bündels zur Pyramidenbahn. Neur. Centr. 1899. S. 970. — Derselbe, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XV. S. 72. — Romanow, Zur Frage von den centralen Verbindungen der motorischen Hirnnerven. Neur. Centr. 1898. S. 593. — Rothmann, Ueber die Degeneration der Pyramidenbahn nach einseitiger Exstirpation der Extremitätencentren. Neur. Centr. 1895. S. 494. — Rothmann, Ueber die Pyramidenkreuzung. Archiv f. Psych. XXXIII. 1900. S. 292. — Redlich, Ueber die anatom. Folgeerscheinungen ausgedehnter Exstirpationen der Rinde der Katze. Neur. Centr. 1897. S. 818. — Sand, Beitrag zur Kenntniss der cortico-bulbären und cortico-pontinen Pyramidenfasern beim Menschen. Arbeiten aus Prof. Obersteiner's Institut. X. 1903. — Simpson, Secondary degeneration following unilat. lesions of the cerebr. mot. cortex. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Phys. XIX. 1901. S. 304. — Spiller, Ueber den ventrolateralen Pyramidenstrang. Neur. Centr. 1902. S. 534. — Stewart, Ueber den „Tract X". Neur. Centr. 1902. S. 747. — Strässler, Einige Variationen im Verlaufe der Pyramidenbahn. Neur. Centr. 1901. S. 834. — Troschin, Die centralen Verbindungen der sensorischen und der motorischen Hirnnerven. Vortrag. Neur. Centr. 1902. S. 281. — Weidenhammer, Zur Frage von den absteigenden Degenerationen der medialen Schleife. Neur. Centr. 1896. S. 191. — Wiedersheim, Der Bau des Menschen u. s. w. Tübingen 1902. S. 136. — Zeuner, Ein Fall von Abwesenheit der Pyramidenkreuzung. Neur. Centr. 1898. S. 202. — E. Fraenkel, Ueber eine neue Markscheidenfärbung. Neur. Centr. 1903. S. 766.

3. Die Kraft der Sehnenreflexe und die Veränderung derselben bei der Hemiplegie.

Von Dr. **K. Pándy**,
Primararzt in Gyula (Ungarn).

Ich hatte vor einigen Wochen einen hemiplegischen Kranken beobachtet, bei welchem die Untersuchung des Kniephänomens eine neue Methode der Nervendiagnostik und gleichzeitig einen leicht controllirbaren und unbedingten Beweis der corticalen Natur der Sehnenreflexe gegeben hat.

Der mit seniler Demenz behaftete Kranke (61 Jahre alt) leidet seit dem Jahre 1900 an einmal im Jahre auftretenden epileptiformen Krämpfen. Bei der Aufnahme waren seine Kniereflexe lebhaft, die Pupillen haben beim Lichteinfall und Convergenz gut reagirt. Bei uns sind die Krämpfe blos einmal auf-

Digitized by Google

getreten, erst am 28. Februar d. J. traten sie von Neuem auf, und zwar drei Mal in ein und derselben Nacht. Seit dieser Zeit blieb die ganze linke Körperhälfte des Kranken gelähmt.

Die Untersuchung am 1. März ergab eine complette linksseitige Hemiplegie mit Verlust des Schmerzgefühls links. (Die Berührungsempfindung konnte in Folge des soporösen Zustandes des Kranken nicht geprüft werden.) Plantarreflex rechts extendirt, sonst normal, links bloss auf schmerzhafte Reize vorhanden, ebenfalls mit Extension. Abdominal- und Cremasterreflexe fehlen beiderseits. (Der Kranke hat beiderseitige Inguinalhernien gehabt.) Patellarreflex rechts lebhaft, links bei Bettlage des Patienten nur minimal.

Am folgenden Tage habe ich den Kranken in sitzender Lage untersucht; dabei ergab sich, dass die Bewegung des linken Kniereflexes viel langsamer entsteht wie rechts und sichtbar schwach ist. Diese Schwäche war auch deutlich zu fühlen, wenn ich beide Unterschenkel des Kranken in meine Hände nahm und dann von einem Assistenten die Patellarreflexe beiderseits nacheinander auslösen liess. — Der Achillessehnenreflex fehlte links, war rechts vorhanden. Der extensoradiale Reflex[1] rechts lebhaft, links entsteht eine langsame, träge, leicht ermüdende Bewegung im Handwurzelgelenk. Ein einziges Mal ist es mir gelungen, bei tiefem Nadelstich in der linken Sohle eine Schmerzensäusserung des Kranken hervorzurufen, sonst ist das Schmerzgefühl links sehr abgeschwächt.

Am 5. März habe ich in der linken unteren Extremität geringe Zeichen einer gewollten Bewegung constatirt, abgesehen davon blieben die beiden linksseitigen Extremitäten völlig gelähmt, die Gesichtsmuskeln haben ihre Bewegungsfähigkeit grösstentheils wieder erhalten.

So blieb der Zustand des Kranken bis zu seinem am 21. März erfolgten Tode. — Bei der Section ergab sich, dass in Folge einer Thrombose der rechten mittleren Gehirnarterie das ganze Ausbreitungsgebiet derselben hochgradig erweicht war, sonst war makroskopisch weder im Gehirn noch im Rückenmark etwas abnormes zu sehen.

In diesem Falle habe ich nicht nur die Abschwächung der Sehnenreflexe an der gelähmten Seite, sondern auch die Formveränderung der Reflexbewegung beobachtet. Es entstand nämlich nach Beklopfen des Kniescheibenbandes ein brusques Emporschnellen des Unterschenkels, jedoch fiel derselbe plötzlich und kraftlos zurück und wackelte schlaff vor- und rückwärts, so wie der Pendel einer unaufgezogenen Uhr, dem gegenüber bewegt sich der Unterschenkel der gesunden Seite nach dem Reflexausschlage weiter nicht (wenigstens ohne kymographische Aufnahme sichtbar nicht), sondern blieb fixirt. Die Ursache dieses Fixirtbleibens des Unterschenkels ist die die Reflexextension prompt folgende Contraction der Flexoren, welche links in Folge der Lähmung ausblieb.

Um die Schwäche der Bewegung des paretischen Kniereflexes links exact darzustellen, hatte ich einen Apparat construirt; derselbe besteht in der denkbar

[1] Ich finde, dass dieser ziemlich vernachlässigte Reflex unter allen den Sehnenreflexen der Oberextremitäten am bequemsten und sichersten zu prüfen ist.

Digitized by Google

einfachsten Weise aus einem Schlitten (Fig. 1), welcher mit Gewichten belastet und mittels einer breiten Lederschlinge oberhalb der Malleolen befestigt werden kann.

Es ist einleuchtend, dass der Reflexausschlag je mehr Gewicht bei gleichbleibender Reizung der Sehnen aus einer Stelle entfernen, oder je weiter dasselbe Gewicht fortbewegen kann, desto grösser die Kraft der Reflexbewegung ist.

In dieser Weise habe ich bei meinem Kranken erfahren, dass der normale Kniereflex rechts 10 kg Gewicht aus seiner Stelle vorrücken kann, links dagegen kann der Reflexausschlag des gelähmten Unterschenkels dieses gar nicht bewegen. Bei einer Belastung von 3—3,75 kg rückt der gelähmte Unterschenkel nach dem Beklopfen 1—15 cm vor, hingegen zieht der normale Kniereflex dieses Gewicht auf eine Entfernung von 10 cm.

Fig. 1.

Bei einer Belastung von 1 bis 1,5 kg war die Vorwärtsbewegung des Schlittens beiderseits gleich, was darin seine Erklärung findet, dass das maximale Vorwärtsrücken des Unterschenkels 10 cm beträgt und hierzu die übriggebliebene Kraft des paretischen Quadriceps genügt.

Dieses Verfahren giebt eine neue Stütze zu meiner im Jahre 1895 veröffentlichten Lehre (1), dass die scheinbar lebhaftere und leichter vorspringende Kniereflexbewegung der paretischen Seite der Hemiplegiker näher betrachtet eine analoge Veränderung erleidet, wie die corticalen Bewegungen derselben Körperhälfte und dem zu Folge die Ursache der Hemiplegie die Leitung der gewollten und Reflexbewegungen an derselben Stelle unterbrochen hat, ferner dass die Wege der gewollten und Reflexbewegungen dieselben sind.

Wir dürfen hier nicht vergessen, dass bei unserem hemiplegischen Kranken die gewollte Bewegung links vollständig fehlte, und doch hatte der linke Kniereflex eine Kraft von 3 kg ergeben. In Fällen wo die gewollten Bewegungen selbst grösstentheils hergestellt und kräftig sind, wird die Parese der Sehnenreflexe sich ebenfalls nicht so ausgesprochen gestalten. Die Steigerung der Sehnenreflexe in Fällen von alten Hemiplegieen erklärt sich erstens als Folge des dauernden Reizes, welcher die lädirten cortico-peripherischen Fasern trifft; zweitens als Folge der geringen Ausbreitung des Reactionsprocesses (Hemmungs-

Digitized by Google

lehre von Schiff, Herzen und Jendrassik). Ich muss jedoch bemerken, dass die Kraftzunahme dieser sogenannten gesteigerten Sehnenreflexe noch von Niemandem nachgewiesen wurde.[1]

Diese jetzt empfohlene Messung der Reflexkraft führt uns zu einer ganzen Reihe neuer Aufgaben. Zu allererst wäre die normale Kraft der einzelnen dazu geeigneten Sehnenreflexe festzustellen, d. h. welches Gewicht kann z. B. der Kniereflex aus einer Stelle bewegen, und wie verhält sich diese Reflexkraft zu der gewollten Kraft des Quadriceps, welche Friedländer auf 35—37 kg schätzt, individuell jedoch sich verschieden gestaltet. — Dieses kann besonders bei bilateralen Veränderungen wichtig sein, so wie ein von uns beobachteter Fall beweist. Die Kniereflexkraft bei einem unserer Paralytiker ergab nur 3 kg, was im Vergleich mit der 10 kg Kraft des normalen rechten Kniereflexes unseres eingangs erwähnten hemiplegischen Kranken unbedingt als abnormes Zeichen zu betrachten ist. Wir fanden, dass bei demselben Paralytiker, der auch einen atactischen Gang hatte, die Achillessehnenreflexe beiderseits fehlten. Die Kraftmessung der Kniereflexe hat uns also zur Diagnose der Entartung der centripetalen Fasern von Sacral- bis Lumbalmark hinauf geführt.

Eine neue Aufgabe wäre es ferner, das Verhältniss zwischen Höhe und Kraft des Ausschlages, sowie zwischen Schnelligkeit und Kraft der Reflexbewegung zu bestimmen. — Was insbesondere den Ausdruck „Steigerung der Sehnenreflexe" betrifft, will ich ausdrücklich betonen, dass hier wenigstens drei Componenten zu beachten sind: 1. Die Schnelligkeit der Bewegung, nach welcher der Sehnenreflex lebhaft oder langsam erscheinen kann; 2. die Höhe des Reflexausschlages, welche man am bequemsten mit dem Apparate von Binder (2) messen kann, und 3. die Kraft der Reflexbewegung, welche nach der von mir empfohlenen Methode gemessen werden kann.

Man soll ausserdem noch zwei Merkmale nicht vergessen. Das eine ist die Erschöpfbarkeit, das zweite die Form der Reflexbewegung. Weir Mitchel (3) hat im Jahre 1886 zu allererst beschrieben, dass nach wiederholtem Beklopfen des Kniescheibenbandes der sonst vorhandene Kniereflex ausbleiben kann, Benedikt und letztens Bechterew haben es wiederholt erwähnt. Ich selbst hatte die leichte Erschöpfbarkeit der Kniereflexe nach Exstirpation der Rindencentra bei Thieren im Jahre 1895 beschrieben und bei dem eingangs erwähnten Kranken den paretischen extensoradialen Reflex ebenfalls beobachtet.

Was die Form der Bewegung betrifft, so haben schon mehrere Autoren darauf aufmerksam gemacht, dass dieselbe langsam, träge, tonisch oder klonisch verlaufen kann. Ich hatte im Jahre 1896 (4) beschrieben und an der Klinik von Prof. Laufenauer häufig beobachtet, dass bei mit Entartungsreaction verbundenen Bleilähmungen und sonstigen Erkrankungen auch die Sehnenreflexe träge sich gestalten.

---

[1] Ueberhaupt hat meines Wissens trotz der umfangreichen Litteratur der Sehnenreflexe nur Alexander James (Brain, 1881) in dürftigen physiologischen Experimenten die Kraft der Sehnenreflexe zu bestimmen versucht.

Digitized by Google

Eine andere Formveränderung der Reflexbewegung hatte ich im Jahre 1895 (5) am paretischen Kniereflex des Hundes beschrieben, wenn das Rindencentrum der Hinterpfote ausgerottet wurde. Der gelähmte Unterschenkel schnellt brusquerweise empor, fällt jedoch plötzlich schlaff zurück und wackelt kraftlos hinten und vorn, sowie nach links und rechts. Diese Veränderung der Reflexbewegung ist in den gewollten corticalen Bewegungen gelähmter Glieder bei Menschen sowie bei Thieren schön zu beobachten und hinlänglich bekannt.

Die Parese des Kniereflexes bei Gehirnlähmungen ist keineswegs selten; ich hatte solche klinische Beobachtungen schon vor mehreren Jahren gemacht und Sternberg (6) in einer überaus fleissigen Arbeit sagt: „Da ich nun bei einem relativ geringen Materiale an schönen Fällen ziemlich viele derartige Beobachtungen machen konnte, so scheint mir die Vermuthung gerechtfertigt, dass die entsprechenden Daten in der Litteratur nicht deshalb so gering an Zahl sind, weil diese Fälle selten beobachtet sind, sondern eher darum, weil sie mit der allgemein angenommenen Theorie vom Ausfall der Hemmung durch die Hemisphärenerkrankung und der Eintheilung der Lähmungen in „spinoperipherische schlaffe“ und in „cerebrospinale spastische“ nicht stimmen und man in solchen Fällen lieber an der Genauigkeit der eigenen Beobachtung, als an der Richtigkeit eines bequemen Schemas zweifelt.“

Im verflossenen Jahre hat Ferenczi (7) einen Fall von frischer Apoplexie mitgetheilt, wo der Kniereflex der gelähmten Seite vollständig fehlte, der der anderen Seite hingegen vorhanden war.[1]

Solche halbseitige Lähmungen der Sehnenreflexe sind lehrreich, weil man durch Vorhandensein des anderseitigen Reflexes beweist, dass die Ursache der Lähmung weder in einem hemispinalen Shock oder in einer hemispinalen Degeneration oder in irgend einer anderen Fernwirkung zu suchen ist.

Ein solcher interessanter Fall wurde letztens von Strümpell (8) beschrieben. Nach einem Halsstich in der oberen Cervicalgegend entstand eine absolute Lähmung des linken Arms und eine ausgesprochene Abschwächung des linken Beins. Die Sehnenreflexe an der linken oberen Extremität sowie der Patellarreflex links fehlten, der Achillessehnenreflex ebenda war abgeschwächt, hingegen waren die beiden letzteren Reflexe rechterseits erhalten. Es bestand also kein spinaler Shock, bloss die Sehnenreflexe waren den willkürlichen Bewegungen entsprechend verändert. Bowlby (9) hat einen ähnlichen Fall beschrieben.

Die halbseitige Veränderung der Reflexphänomene analog zu den übrigen corticalen Erscheinungen haben im Jahre 1901 Marchand und Vurpas (10) veröffentlicht. Bei einem an Tabes leidenden Kranken waren die Sehnenreflexe derjenigen Seite erhöht, wo gleichzeitig corticale Reizerscheinungen aufgetreten sind. Schon früher, im Jahre 1886, hat Zacher (11) ähnliche Fälle beobachtet.

---

[1] Ferenczi kann das Vorhandensein der Patellarreflexe bei corticaler Atonie nicht verstehen, jedoch scheint mir die Sache nicht schwer zu sein. Die ziemlich schwer nachweisbare absolute Atonie oder eine hochgradige Hypotonie schliesst nämlich die Gangbarkeit der corticalen Wege, besonders gegen Reflexreize, welche kräftiger als die endogenen Reize des Tonus wirken, nicht in unbedingter Weise aus.

Digitized by Google

Er beschreibt, dass, wenn bei Paralytikern motorische Reizerscheinungen an beiden Körperhälften auftreten, so sind auch die Sehnenreflexe beiderseits erhöht. Bei halbseitigen Reizerscheinungen findet man die Sehnenreflexe an derselben Seite gesteigert, bei halbseitigen Rindenlähmungen waren auch die Sehnenreflexe an derselben Seite abgeschwächt.

Meines Wissens hat es zuerst Beevor (12) beschrieben, dass man nach epileptischen Anfällen die Sehnenreflexe jener Seite erhöht findet, wo die Zeichen corticaler Erregung zuerst aufgetreten sind. — Gowers und Westphal haben die Abschwächung der Sehnenreflexe nach epileptischen Anfällen beobachtet; Ferenczi (13) hingegen beschreibt die häufige Erhöhung derselben. Dieser von Seiten anderer Autoren ebenfalls beobachtete Unterschied wurde schon von Horrocs (14) richtig aufgefasst. Das Verhalten der Sehnenreflexe nach epileptischen Anfällen hängt nämlich von dem Zustande der Hirnrinde ab. Ist dort noch eine latente Reizbarkeit vorhanden, so werden die Reflexe erhöht, herrscht dagegen eine die Nervenleitung verhindernde Erschöpfung in den Rindenfasern, so sind die Reflexe abgeschwächt.

Nach alledem gebe ich ohne Zögern zu, dass diese von mir vertretene Erklärung der Reflexphänomene von denen anderer Autoren Widersprüche findet, jedoch scheint mir die Enträthselung des bisher unlösbaren Chaos der Reflexlehre in keiner anderen Weise möglich. Ich brauche nichts anderes zu erwähnen, als dass manche Autoren behaupten: die Hautreflexe gingen durch das Gehirn (Jendrássik, Dinkler, Munch Petersen), andere dagegen geben dies nur bis zu einem bestimmten Procent der Fälle zu. Jendrássik behauptet, dass das Centrum der Sehnenreflexe im Lumbalmarke sich befindet; Mendelsohn und Rosenthal placiren dasselbe im Halsmark; van Gehuchten im Nucleus ruber (!!), Crocq (15) im subcorticalen Höhlengrau. Nach demselben Verfasser entstehen die verschiedenen Reflexe und der Tonus bei den verschiedenen Thierklassen in verschiedenen Stufen des Nervensystems. Diese Verwirrung unserer Kenntnisse scheint dem Schicksal alles menschlichen Wissens zu folgen. Im Jahre 1768 hat schon Whytt beobachtet, dass bei enthaupteten Thieren die Hautreize keine oder nur kaum sichtbare Bewegungen hervorrufen, und wir mussten doch bis zum Jahre 1886 warten, bis Jendrássik (16) nachwies, dass die Bahn der Hautreflexe durch die Rinde läuft, und den endgültigen Nachweis dieser Lehre hat erst Munch Petersen (17) im Jahre 1901 geliefert, der in selten zwanglos denkender Weise bewies, dass die Hautreflexe, insbesondere der Plantarreflex, Componente unserer corticalen Bewegungen sind und die Zeichen des corticalen Mechanismus in ihrer Bewegungsform zeigen.

Ich hatte schon im Jahre 1892 gefunden, dass die Reflexphänomene des unversehrten Nervensystems ohne Ausnahme durch die Hirnrinde entstehen; im Jahre 1895 wies ich auch experimentell nach, dass die Sehnenreflexe, welche Componente unserer willkürlichen Bewegungen sind, das Gepräge des corticalen Associationsmechanismus an sich tragen. Neumann und besonders Mann sind später zur ähnlichen Auffassung gelangt.

Die klinische Anwendung dieser corticalen Reflexlehre hatte ich schon

Digitized by Google

anderswo erörtert; jetzt will ich bloss in kurzem einige schwerer erscheinende Fragen berühren.

Das abweichende Verhalten der Haut- und Sehnenreflexe bei alten Hemiplegieen ist einstweilen noch keine wissenschaftlich festgestellte Thatsache, nicht nur deshalb, weil GANAULT (18) die Hautreflexe in 25% alter Hemiplegieen gesteigert fand, sondern hauptsächlich deshalb, weil der einzige Beweis einer Steigerung der Sehnenreflexe, „die Kraft der Bewegung", noch nie bemessen wurde.

Das Verhalten der Sehnenreflexe bei Kleinhirnerkrankungen hat ebenfalls viele Schwierigkeiten verursacht. Nach BASTIAN u. A. soll das Kleinhirn den Tonus und somit die Sehnenreflexe durch cerebellospinale Bahnen befördern. Weder diese Bahnen, noch weniger deren specifische centrifugale Leitung finde ich durch Schriften oder Thatsachen bewiesen; umgekehrt halte ich nach unseren embryologischen, anatomisch-physiologischen und klinischen Kenntnissen annehmbar, dass das Kleinhirn ein Organ ist, welches centripetale Erregungen vermittelt[1], dessen Fasern zur Hirnrinde, nicht aber spinalwärts leiten. Wenn diese Fasern reizlos unterbrochen werden, so entsteht eine Abschwächung der Reflexphänomene an der Seite, welche den Läsionen entspricht, indem die gekreuzten cerebellaren Bahnen die Erregung durch die gekreuzten cerebrospinalen Fasern auf dieselbe Körperseite leiten, von wo sie entstanden. Irritirende Läsionen wirken durch dieselben Wege. Jedenfalls soll man achtgeben, ob nicht die unmittelbare Störung der cerebro-spinalen Leitung im Wege eines pontinen oder Kleinhirntumors stattfindet. In diesem Falle entsteht die Reflexveränderung an der gekreuzten Körperhälfte.

Die Veränderungen der Reflexphänomene bei hochsitzenden Querschnittsläsionen des Rückenmarks wurden vielfach besprochen, ohne dass die Frage als gelöst betrachtet werden konnte. Erst unlängst hat MUNCH PETERSEN in einem Falle nachgewiesen, dass man im Lumbalmark bei solchen Halsläsionen weder nach MARCHI noch nach NISSL pathologische Veränderungen findet und die Reflexe doch sämmtlich fehlen können. Keine der Theorien kann aber jene Fälle erklären, wo bei einer hohen Querschnittsläsion die Haut- und die Sehnenreflexe erhalten bleiben.

Meiner Meinung nach ist die Sache einfach und klar. Wird das Rückenmark reizlos (ob acut oder chronisch ist nebensächlich) unterbrochen, so bleiben alle die Reflexe aus. Besteht hingegen an der Läsionsstelle eine Erregung, so bleiben die Reflexe erhalten, kehren sogar früher fehlende Reflexe zurück. (Rückkehr der Sehnenreflexe bei Tabes nach einer Apoplexie und ein schöner unzweideutiger Fall von SORGO [19].) ROSENTHAL und MENDELSOHN (20) haben nachgewiesen, dass diese abnorm subcorticale Entstehung der Reflexphänomene nicht in den distalen, sondern immer in den proximalen Theilen des erhalten gebliebenen Nervensystems geschieht. Dass das Nervensystem verschiedener Thiere

[1] Siehe die schöne Erörterung dieser Frage bei MANN. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. 1902.

Digitized by Google

hinsichtlich der Reflexfunctionen nur nach diesem Gesetze beschaffen sein kann, hatte ich an anderer Stelle erörtert.

Ich will hier nicht versäumen, eine bisher nur in der ungarischen Litteratur bekannte Methode zur Verstärkung latenter Sehnenreflexe zu beschreiben.

Die Methode besteht, wie aus Fig. 2 ersichtlich, darin, dass man die Fusssohle des Kranken auf dem Boden ruhen lässt, so dass die Streckmuskeln des Oberschenkels vollständig erschlafft sind, man legt die eine Hand über dem Quadriceps, um die geringste, vielleicht nicht einmal sichtbare Zusammenziehung derselben zu fühlen und lässt den Patienten mit einer Hand den Arm des Untersuchers fest drücken. Es kann am besten auf ein Commando geschehen und gleichzeitig[1] mit demselben erfolgt das Beklopfen des Kniescheibenbandes. Die Methode ist besonders geeignet minimale Grade des Kniereflexes hervorzurufen; wo letzterer deutlich vorhanden ist, braucht man gewöhnlich zur Hervorrufung desselben keinen Kunstgriff. Diese Methode ist vortheilhaft eben darum, weil man durch das eigene Gefühl controlliren kann, ob der Patient seine Muskeln beim Drücken des Oberarmes des Arztes kräftig innervirt oder nicht; zweitens, man controllirt, ob der Patient seine Aufmerksamkeit gegen seine untere oder obere Extremität richtet. Im ersten Falle entsteht gewöhnlich eine gleichzeitige und gleichmässige Innervation der Strecker und Beuger, in Folge dessen trotz normaler Verhältnisse kein Kniereflex entsteht.

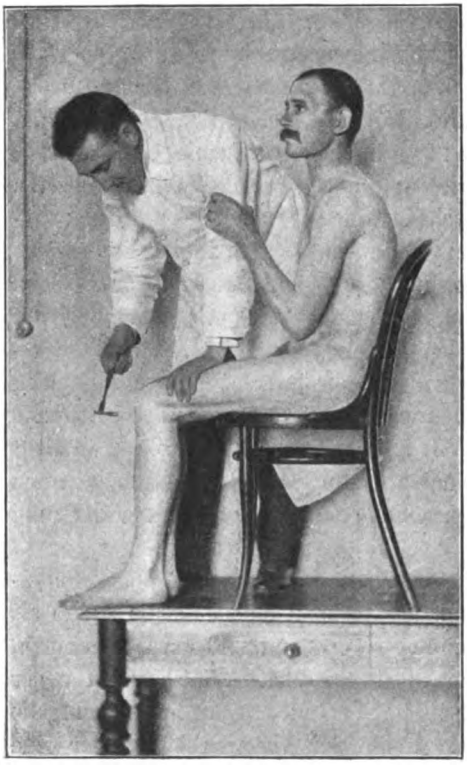


Fig. 2.

Diese Methode ist auch geeignet, schwache Sehnenreflexe der oberen Extremitäten zu prüfen; wenn man mit der einen Hand des Kranken den eigenen Arm drücken lässt und die Sehnenreflexe des anderen Armes prüft. Der bisher mit Recht als bester anerkannte Handgriff von Jendrássik ist zu diesem Zwecke selbstverständlich nicht verwendbar.

Ich möchte dem eben beschriebenen Verfahren als Andenken an meinen hochverehrten, leider zu früh verstorbenen Chef Prof. Laufenauer, an dessen

[1] Diese Gleichzeitigkeit wurde im Jahre 1899 von Muskens ebenfalls betont. Neurolog. Centralblatt.

Digitized by Google

Klinik es meines Wissens wenigstens seit 11 Jahren in Verwendung steht, den Namen „LAUFENAUER's Verfahren" geben.

Litteratur.

1. PÁNDY, Du mécanisme cort. des phénomènes réflexes. Paris 1895, Steinheil. — 2. BINDER, Zur Bedeutung der Sehnenreflexe. Tübingen 1884. — 3. WEIR MITCHELL, Med. News. 1886. — 4. PÁNDY, Klinikai füzetek. 1886. (Ungarisch.) — 5. Siehe 1. — 6. STERNBERG, Die Sehnenreflexe. 1893. — 7. FERENCZI, Gyógyászat. 1902. (Ungarisch.) — 8. STRÜMPELL, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1902. — 9. BOWLBY, Lancet. 1890. — 10. MARCHAND und VURPAS, Annales méd.-psych. 1901. — 11. ZACHER, Archiv f. Psychiatrie. — 12. BERVOR, Brain. V. — 13. FERENCZI, Orvosi Hetilap. 1901. (Ungarisch.) — 14. HORROCS, Guy's Hospital Records. 1881. — 15. CROCQ, Tonus musculaire etc. Bruxelles. 1901. — 16. JENDRÁSSIK, Orvosi Hetilap. (Ungarisch.) — 17. MUNCH PETERSEN, Hudreflexerne og deres Nervebaner. Kopenhavn 1901. — 18. GANAULT, Thése de Paris. 1900. — 19. SORGO, Virchow's Archiv. 1902. — 20. ROSENTHAL und MENDELSOHN, Königl. preuss. Akademie zu Berlin, 1882—1885.

II. Referate.

Anatomie.

1) Zur Kenntniss der abnormen Bündel im menschlichen Hirnstamm, von Karplus und Spitzer. (Arbeiten aus dem neurolog. Institut an der Wiener Universität. XI.)

In distalen Brückenpartieen sondert sich aus den queren Brückenfasern ein Bündel, das zunächst dorsolateral zieht, dabei den austretenden Facialis kreuzt, sich dann aber rein dorsalwärts wendet und das Corpus trapezoides durchbricht. Dabei zerfällt es in zwei Bündel, deren eines — das stärkere, mediale — die spinale Quintuswurzel und deren Substantia gelatinosa durchbricht und medial von der spinalen Acusticuswurzel in die Längsrichtung umbiegt, um in caudalere Ebenen zu gelangen. Dieser mediale Faserzug zerfällt seinerseits wieder in eine Reihe von Fasergruppen, deren stärkste in ihrem Verlauf enge an die spinale Glossopharyngeuswurzel geknüpft erscheint, während eine Reihe anderer im dreieckigen Acusticuskern und an dessen ventraler Grenze in der reticulirten Substanz sich bis zum geschlossenen Centralcanal hinab verfolgen lassen. Eines findet sich auch in den Begleitfasern des Trigeminus. Doch gehört dem Trigeminus auch das schwächere laterale Hauptbündel an, das sich auf seinem Zuge spinalwärts inmitten der spinalen Trigeminuswurzelfasern erschöpft. Eine Fülle übersichtlicher Zeichnungen auf 9 Tafeln sowie eine klassische Reconstructionsfigur erläutern die Beschreibung der Faserzüge aufs Beste. Ihrer Bedeutung nach dürften diese den secundären sensiblen Bahnen zuzurechnen sein, wobei jedoch nicht zu entscheiden ist, ob diese ins Kleinhirn oder durch den Pedunculus cerebri ins Grosshirn eine Fortsetzung finden. Ein dem beschriebenen gleiches abnormes Bündel ist bisher wohl in der Litteratur nicht vermerkt. Es lassen aber einzelne Züge des vorliegenden eine Analogisirung mit besonders bekannten Bündeln zu, so auch mit dem Pick'schen. Andererseits könne man aber auch analoge Fasern in normalen Gehirnen finden, wodurch die Annahme gerechtfertigt erscheint, dass auch der normalen Medulla diese centrale Bahn eigen ist. So haben die Autoren durch dieses scheinbar abnorme Bündel die Aufmerksamkeit auf ganz neue Bahnen im normalen Gehirn gelenkt und diesem rein zufälligen Befund eine principielle Bedeutung verliehen. Otto Marburg (Wien).

Digitized by Google

2) **Ueber die Beziehungen der abnormen Bündel zum normalen Hirnbau,** von A. Spitzer. (Arbeiten aus dem neurolog. Institut an der Wiener Universität. XI.)

Im Anschluss an die vorhergehende Arbeit sucht der Autor von einem weiteren Gesichtspunkt aus Aufschlüsse über das Wesen der abnormen Bündel zu gewinnen. Er weist die Annahme einer qualitativen Abnormität, als welche die Bündel neue, dem normalen fremde Systeme darstellen, dadurch zurück, dass sich die Bündel im Hirnstamm finden, dem functionell gleichwerthigsten Hirntheil der Individuen, der zudem anatomisch höchst differenzirt ist. Dieser Umstand spricht auch gegen ein quantitatives Plus, das eine solche Abnormität herbeiführen könnte. Eine topographische Verlagerung, die ja an sich die Möglichkeit des Entstehens einer Abnormität in sich schliesst, ist nicht so leicht von der Hand zu weisen als die ersten beiden Annahmen. Dem auffallenden Plus an einer Stelle müsste ein ebenso auffallendes Minus an der Stelle, wo de norma das Bündel liegt, entsprechen.

So kommt Verf. dahin, die Ursache der scheinbaren Abnormität in der Structur zu sehen. Es handelt sich um die Verdichtung eines normalen diffusen Fasersystems.

Die Bedingung hierzu liegt in dem Condensationsprincip, das im Centralnervensystem Bau und Bildung der normalen Topik beeinflusst.

Es haben sich anfangs die Fasern um zahlreiche provisorische Condensationsaxen gelagert; die schliesslich gebildeten Bündelchen ihrerseits aber wieder um eine secundäre Hauptaxe der Verdichtung gelegt, bis endlich das geschlossene System erreicht ist. Wenn nun vor der Stabilisirung der secundären Hauptaxe einzelne der primären Bündelchen das Uebergewicht erlangen, so kommt es bei der Weiterentwickelung zur scheinbaren totalen Heterotopie; bewahren dabei aber einzelne der Bündelchen ihre Selbständigkeit, dann entstehen abgesprengte abnorme Bündel. Andererseits aber können sich neue Concentrationsaxen bilden, die Condensation kann fortschreiten, es tritt eine phylogenetische Vorreife ein, wie in dem vorliegenden Falle. Dass auch bei alten Systemen die Reifung noch nicht vollendet ist, beweisen die Auflockerungen der Randpartieen, die Doppelanlage der Pyramide, das Pick'sche Bündel. In diesen abnormen Fasern sind die Etappen des Weges gekennzeichnet, den ein System bei seiner phylogenetischen Differenzirung zurückgelegt hat, „die sozusagen palaeontologischen Spuren und damit auch die Wegweiser ihrer Stammesgeschichte".

Es giebt Forscher, die jede auch noch so begründete Hypothese in der Anatomie von der Hand weisen. Aber es wird keinen geben, der sich diesen geistvollen Auseinandersetzungen völlig wird verschliessen können, die mit vielem Scharfsinn das Räthsel des Abnormen gelöst haben und entschieden Richtung gebend sind für die weiteren Untersuchungen auf diesem Gebiete.

Otto Marburg (Wien).

Physiologie.

3) **Untersuchungen an winterschlafenden Fledermäusen. II. Mittheilung: Die Nervendegeneration während des Winterschlafes. Die Beziehungen zwischen Temperatur und Winterschlaf,** von L. Merzbacher. (Archiv für die ges. Physiologie 1903. S. 568 [vgl. d. Centralbl. 1903. S. 956].)

Es gelang dem Autor zu zeigen, dass periphere Nerven winterschlafender Fledermäuse auch nach Wochen keine Zeichen einer Degeneration (anatomisch und functionell) darbieten, was bei wachen Thieren nicht der Fall ist. Der Umstand, der die Degeneration verhindert, scheint die Temperatur zu sein, indem Kälte den Process aufhält. Der Beweis hierfür wird in Versuchen erbracht, bei

Digitized by Google

denen Nervenstückchen von in der Kälte gehaltenen Thieren auf solche in der Wärme verpflanzt wurden und umgekehrt. Des weiteren dadurch, dass Kaltblütler, in wärmere Temperaturen gebracht, rascheren Zerfall durchtrennter Nerven zeigen (Frösche im Winter 130 Tage, in Temperatur von 26—28° weniger als 30—40 Tage).

Es zeigen somit die warmblütigen Winterschläfer in diesem Punkte Analogien mit den Kaltblütern. Die Ursache des Winterschlafes ist aber nicht in dem Einfluss der Kälte zu sehen, sondern die Winterschläfer besitzen eine Organisation, die zum Sinken der Körpertemperatur zu jeder Jahreszeit disponirt und sie sehr tiefe Temperaturen ertragen lässt.

Es zeigte sich weiter, dass ein durchschnittener Nerv, wenn man ihm Gelegenheit giebt, sich in der Kälte zu erholen, sich nicht erholt, indem er nach Erwärmung des Thieres sofort degenerirt. Umgekehrt aber kann man durch Kälte begonnene Degenerationsproducte aufhalten.

Im Centralnervensystem selbst gelang es dem Autor nicht, an winterschlafenden Fledermäusen Degenerationen zu erzielen. Otto Marburg (Wien).

---

4) Die Mitbewegungen bei Gesunden, Nerven- und Geisteskranken, von Dr. Otfried Förster. (Jena 1903, Gustav Fischer. 53 S. 1,50 Mk.)

Verf., dessen Name durch sein Buch über die Coordination einen guten Klang hat, hat hier ein Gebiet der Bewegungsphysiologie der näheren Untersuchung unterzogen, das mit jenem ersten nahe verwandt ist. Der exacte und denkende klinische Beobachter macht sich auch in dieser Studie vortheilhaft geltend. Er theilt die Mitbewegungen ein in zweckmässige und unzweckmässige; beide Arten kommen sowohl unter normalen wie unter pathologischen Verhältnissen vor. Dazu kommen noch die reflectorischen Mitbewegungen, die ebenfalls zweckmässig oder unzweckmässig sein können. Es werden nun der Reihe nach die Mitbewegungen bei peripheren Lähmungen, bei Erkrankungen der Pyramidenbahn, bei Tabes dorsalis, Chorea, progressiver Paralyse, Alkoholismus, Idiotie und Motilitätspsychosen einer eingehenden Betrachtung unterzogen. In den beiden erstgenannten Gruppen werden dabei eine Anzahl Beispiele von zweckmässigen Mitbewegungen angeführt, die nach Ansicht des Ref. etwas anderes bedeuten, als was Verf. sonst hierunter versteht, und die deshalb wohl eine Sonderstellung angewiesen bekommen müssten. Es sind diejenigen, durch die eine durch Lähmung unmöglich gewordene Bewegung dadurch noch ganz oder zum Theil ermöglicht wird, dass eine Anzahl anderer Körperabschnitte in ihrer Lage verändert werden: bei Lähmung der Kopfstrecker wird die Hebung des Kopfes dadurch bewerkstelligt, dass der ganze Körper sich unter dem Kopfe nach vorn verschiebt; bei dem Versuche, den durch Hemiplegie in Adductionsstellung fixirten linken Arm zu heben und zu abduciren, beugt der Kranke den ganzen Oberkörper nach hinten und rechts, um so „indirect" den Arm an den gewünschten Platz im Raume zu führen; die umgekehrte Rumpfbewegung erfolgt bei dem Versuche der Supination u. ähnl. Da derartige Bewegungen die gelähmten Muskeln nicht durch Schaffung günstigerer Ansatz- oder Contractionsbedingungen oder ähnl. unterstützen, sondern nur indirect etwas Aehnliches wie die gewollte Bewegung, ein Surrogat derselben erzielen, so möchten wir sie, etwa unter dem Namen von „Ersatzbewegungen", von den eigentlichen Mitbewegungen getrennt sehen. Sie treten ja genau in der gleichen Weise auch auf, wenn die normale Bewegungsfähigkeit nicht durch Lähmungen, sondern durch Gelenkerkrankungen, Schmerzen oder äussere Hindernisse aufgehoben ist. Man müsste es alsdann z. B. auch als eine „zweckmässige Mitbewegung" bezeichnen, wenn der Kranke, um den gelähmten Arm an eine in Augenhöhe befindliche Stelle im Raume zu bringen, auf einen Stuhl steigt. — In dem Abschnitte über

Digitized by Google

Mitbewegungen bei Hemiplegie wäre es interessant gewesen, über des Verf.'s Stellung zu der Hitzig'schen Theorie der hemiplegischen Contractur etwas zu erfahren; auf die therapeutische Bedeutung und Verwerthbarkeit der Mitbewegungen, die ja neuerdings immer mehr beachtet wird, ist er offenbar absichtlich nicht eingegangen, weil das den Rahmen der rein klinischen Studie überschritten hätte.

In seiner Theorie der Mitbewegungen geht Verf. von dem Storch'schen Begriffe der Raumvorstellungscentren, dem sog. stereopsychischen Felde und seinen Elementen, den Stereonen, aus; er kennt deshalb stereofugale und stereopetale Bahnen, die von jenem zu dem eigentlichen motorischen Projectionsfelde laufen: Die Bezeichnung derselben als „transcorticale" Associationsfasern hätte Ref. allerdings lieber vermieden gesehen; sind schon transcorticale Ausfallssymptome ein Begriff, an den man sich schwer gewöhnt hat, so ist die Vorstellung einer transcorticalen Faser eine unerfüllbare Zumuthung. Unerwiesen erscheint Ref. der Satz, dass die Hauptagonisten, wenigstens die für die grösseren Gelenke, direct vom stereopsychischen und sensiblen Projectionsfelde aus ihre Innervation erhalten und nicht an die Intervention centripetaler Merkmale gebunden sind; die einige Seiten später erwähnte Thatsache, dass der Tabiker, wenn er seine übermässigen, weil ohne sensible Controle von statten gehenden Bewegungen einschränken will, leicht dazu kommt, mit den Synergisten auch dem Hauptagonisten gar keinen Impuls mehr zuzuschicken und so statt einer mässigen Bewegung Stillstand erhält, — diese Thatsache beweist die Unentbehrlichkeit der centripetalen Componente auch für den Hauptagonisten. — In Fig. 1 ist — wohl nur versehentlich — eine Verbindungslinie zwischen dem Felde S (Erinnerungsbild der sensiblen Erregungen) und Ph (Pyramidenzelle des Hauptagonisten) nicht gezeichnet, die, dem Texte zu Folge, unentbehrlich ist. — Die Entwickelung der Theorie der Mitbewegungen basirt im übrigen im wesentlichen auf den Vorstellungen von der Steuerung der Bewegungen überhaupt, die Verf. schon in seinem Werke über die Coordination niedergelegt hat; das Princip besteht, kurz gesagt darin, dass der Organismus, wenn er eine Bewegung ausführen will, zunächst allemal möglichst viele motorische Mittel heranzieht, und von vornherein eher zu viele als zu wenige Muskeln innervirt. Die Wahl der richtigen Bewegungsmittel bedeutet dann ein Suchen unter Verwerthung centripetaler bewusster oder unbewusster Erregungen, beim ersten Impuls tritt aber ein gewisser Mangel an Oeconomie zu Tage. In der Norm wird diese Verschwendungslust des Organismus durch Hemmungsvorgänge eingedämmt und geregelt, unter pathologischen Verhältnissen kommt sie in den Mitbewegungen wieder zum Ausdruck. H. Haenel (Dresden).

Pathologische Anatomie.

5) **Sulla neuronofagia e sopra alcuni rapporti normali e patologici fra elementi nervosi e non nervosi,** del Dr. U. Cerletti. (Annali dell' Istituto psichiatrico della R. Università di Roma. II. 1903. S. 91.)

Ein erschöpfender Auszug der inhaltsreichen Arbeit würde aus dem Rahmen eines Referates fallen. Zunächst nimmt Verf. Stellung zu den weitauseinandergehenden Ansichten der Autoren über Genese und Bedeutung jener Zellen, die man bei pathologischen Veränderungen des Centralnervensystems um die einzelnen Ganglienzellen gelagert findet. Nach seiner Ansicht sind sie ektodermalen Ursprunges und als Neurogliazellen zu betrachten, Zellen mesodermalen Ursprunges — weisse Blutkörperchen, Fettkörnchenzellen — finden sich im Centralnervensystem im Allgemeinen nur unter ganz bestimmten Bedingungen, nämlich nur dann, wenn eine Zerstörung des Centralnervensystems in toto erfolgt und die Wand der Gefässe in ihrer Continuität eine Schädigung erfahren hat.

Die Hauptaufgabe, die sich Verf. stellt, gipfelt jedoch in dem Nachweis, dass

Digitized by Google

die Rundzellenelemente um den Ganglienzellen — die er als Neurogliazellen auch aus bestimmten färberischen Verhalten agnosticirt — sich in keiner Weise an jenen Process zu betheiligen im Stande sind, der von Marinesco unter dem Namen der Neuronophagie eingeführt worden ist. Die Function von Fresszellen nehmen die Neurogliazellen nie an, kommt es zur Phagocytose, so wird dieselbe von den Fettkörnchenzellen besorgt; doch diese Zellen fressen wahllos, was sie vorfinden — sämmtliche Producte der Nekrobiose, so dass auch für ihr Verhalten der Name Neuronophagie nicht angebracht erscheint.

Verf. stützt sich auf Untersuchungen normaler Thier- und Menschengehirne, auf pathologische Befunde, auf experimentell gesetzte Schädigungen. In der Rinde ganz normaler Gehirne findet man Ganglienzellen, die von Rundzellen (Neurogliazellen) umsäumt sind und nicht selten sieht man gerade dort, wo das Zellprotoplasma an eine Rundzelle grenzt, eine deutliche Delle, die der Wölbung der Rundzelle folgt. Diese Einkerbung täuscht ein „Angefressensein" der Ganglienzelle vor, ist aber thatsächlich als ein Kunstproduct — entstanden durch das Fixationsmittel — zu betrachten (solche Einkerbungen hat Ref. wiederholt auch durch benachbarte Zellenfortsätze [Protoplasmafortsätze, Axencylinder] bedingt beobachtet).

Bei pathologisch bedingter Alteration des Zellprotoplasmas (z. B. nach Durchschneidungsversuchen der Axencylinder) kann die Ganglienzelle mehr oder minder zu Grunde gehen, ohne dass die umgebenden Neurogliazellen in irgend welche Beziehungen zu den zerfallenden Zellen tritt. Ist die Zelle ganz verschwunden, so kann der Raum, den dieselbe einnahm, von diesen Rundzellenelementen ausgefüllt werden — aber dieser Vorgang hat mit einem „Fressact" nichts zu thun. Bei den ischämischen Processen nach Unterbindung der Aorta findet man in der Nachbarschaft des am meisten geschädigten Lumbalabschnittes eine quantitative und qualitative Veränderung der die noch intacten Zellen umgebenden Neurogliazellen, so dass die Veränderungen an Ganglienzellen und Neurogliazellen unabhängig voneinander abzulaufen scheinen. Lehrreich sind die Befunde bei der senilen Demenz. Einen Theil der Ganglienzellen findet man zwischen den vergrösserten Neurogliazellen gewissermaassen erdrückt und erstickt; ein anderer Theil der Zellen atrophirt und verwandelt sich in gelbes Pigment — die umgebenden Neurogliazellen verhalten sich diesem Processe gegenüber vollkommen indifferent, ja sie können sogar numerisch zurückgehen. — Endlich werden noch die bekannten phagocytischen Processe durch das Auftreten der Fettkörnchenzellen bei directer Verletzung des Centralnervensystems beschrieben. Die von der Verletzung am stärksten getroffenen Ganglienzellen verschwinden innerhalb 48 Stunden, die weiter entfernt gelegenen später: die Neurogliazellen vermehren und vergrössern sich ganz unabhängig von den Processen an den Ganglienzellen, ohne irgendwie mit diesen in näheren Rapport zu treten.

Eine Anzahl wohlgelungener Abbildungen erleichtern das Verständniss für das reichlich gebotene Thatsachenmaterial. Merzbacher (Freiburg i/B.).

Pathologie des Nervensystems.

6) **Heredity. With a study of the statistics of the New York State Hospitals,** by W. C. Krauss. (Americ. Journ. of Insanity. 1902. Nr. 4.)

Verf. giebt erst einige Erörterungen über die verschiedenen Arten von Heredität (unmittelbare und mittelbare, cumulative, progressive und regressive, homochrone und anticipatorische, homologe und heterologe Heredität). Er berichtet dann über die seit 1888 in 13 Hospitälern des Staates New York geführten Erhebungen über die Heredität bei deren Insassen, und kann dabei sich auf geradezu „amerikanische" Zahlen stützen. Die Gesammtzahl der aufgenommenen und auf

Digitized by Google

Heredität untersuchten Fälle beträgt 61 257; darunter befanden sich 14 526, bei denen erbliche Belastung angenommen werden musste; der Procentsatz der letzteren schwankte in den einzelnen Jahren, konnte für die Gesammtheit auf etwa 39,7 % berechnet werden. Bei Geisteskranken allein, bei denen die Erblichkeitsverhältnisse von einem anderen Autor (Kellogg) studirt worden sind, fanden sich folgende Zahlen: unter 70 340 waren 22 077 oder 31,38 % erblich belastet. Am interessantesten ist wohl der zahlenmässige Beleg der schon von Esquirol angeführten Thatsache, dass durchgängig die erbliche Belastung von mütterlicher Seite die quantitativ und qualitativ schwerere ist, und zwar besteht in diesem Punkte in den einzelnen Gruppen von Jahren, die sonst merkliche Verschiedenheiten untereinander aufweisen, vollständige Uebereinstimmung; dieses Uebergewicht der mütterlichen Heredität gegenüber der väterlichen ist sogar, wie die Ziffern erkennen lassen, im Ansteigen begriffen. Die Unterschiede zwischen den einzelnen Hospitälern und Landstrichen sind für uns von geringerem Interesse. Eine Eintheilung der Nervenkrankheiten in solche, bei denen directe, indirecte oder keine Heredität zur Beobachtung gekommen ist, bildet den Schluss der Arbeit; in denen der ersten Gruppe, d. h. mit directer Heredität, müssen die Diagnosen intracranielles Aneurysma, Astasie-Abasie, tuberculöse Meningitis, Poliomyelitis acuta anterior auffallen, in der zweiten Gruppe die „Koprolalie" (!) und cerebrale Syphilis.

H. Haenel (Dresden).

---

7) **Zur Kenntniss der Pseudosklerose (Westphal-Strümpell)**, von L. v. Frankl-Hochwart. (Arbeiten aus dem neurolog. Institut an der Wiener Universität. X. S. 1.)

Ein 72 Jahre alter Weber erlitt im 15. Lebensjahre einen Sturz, wonach sich eine $^1/_4$ Stunde währende Sprachstörung einstellte. Danach — 3 Monate später — zunehmende Schwäche der Beine, Erbrechen, Intentionskrämpfe. Es trat vorübergehende Besserung ein, dann machten sich Kälte- und Hitzegefühle bemerkbar, Zwangslaufen, Zittern der oberen Extremitäten bei Bewegungen. In seinem 40. Lebensjahr traten Contractionen der Extremitäten dazu, 11 Jahre später Verlangsamung der Sprache, Zunahme des Zitterns, bis sich Ende der 50er Jahre das Krankheitsbild stabilisirte. 11 Jahre vor seinem Tode kam er in Behandlung des Autors, der ihn dann bis zum Exitus beobachtete. In dieser Zeit waren nur mehr Kopfzittern, geringe (senile?) Blasenstörung, Schluckbeschwerden dazugetreten. Der Diagnose Pseudosklerose entsprach — abgesehen von einem Carcinoma ventriculi — im Centralnervensystem lediglich eine Vermehrung der Pacchioni'schen Granulationen, die als derbe fibröse Klümpchen entlang der Gefässwände in ziemlich gleichmässiger Vertheilung vorhanden waren.

Dieser Fall, im Verein mit den 12 sicheren in der Litteratur vorhandenen, bildet nun den Ausgangspunkt einer monographischen Darstellung der Pseudosklerose und ihrer Abgrenzung von ähnlichen Leiden, besonders der multiplen Sklerose. Es setzt dieses Leiden, dessen Aetiologie noch dunkel ist, meist früh (5 Fälle vom 1.—10. Jahr) ein, betrifft beide Geschlechter anscheinend gleich und auch der Beruf scheint ohne Einfluss. Die Psyche dieser Kranken scheint immer gestört, desgleichen sehr häufig die Sprache im Sinne eines Skandirens, und zwar eines hie und da atypischen; die Hälfte der Fälle weist epileptische Anfälle auf. Die Hirnnerven sind selten betroffen, die Pupille stets intact. Von anderen Cerebralsymptomen ist Schwindel und Kopfschmerz erwähnt. Lähmungen der Extremitäten, auf die zuweilen die Gangstörungen zu beziehen sind, erscheinen häufig. Doch sind diese letzteren oft auch durch Ataxie bedingt, die an den oberen Extremitäten fliessende Uebergänge zum Intentionstremor zeigt. Der grobschlägige Tremor, oft in ein wildes Hin- und Herschlagen ausartend, sei als charakteristisch hervorgehoben. Contracturen sind häufig, Sensibilitätsstörungen,

Digitized by Google

solche von Seite der Blase und des Mastdarms selten, trophische-vasomotorische desgleichen. Die Dauer dieses Leidens beläuft sich gewöhnlich auf 1—10 Jahre, innerhalb welcher Zeit auch Remissionen auftreten.

Von der multiplen Sklerose differencirt sich das Leiden in allererster Linie durch das Fehlen von Opticusveränderungen, und die Seltenheit anderer Augenstörungen. Auch die Seltenheit der Blasenstörungen sei diesbezüglich erwähnt, während umgekehrt die Häufigkeit epileptischer Anfälle hervorgehoben werden muss. Etwas weniger Unterschied zeigt sich gegenüber der diffusen Sklerose, die jedoch häufiger Läsionen der Hirnnerven, schwerere Demenz und Sensibilitätsstörungen sowie ihre eigenthümlichen Zwangsbewegungen zeigt. Remissionen fehlen ihr. Die toxischen Zustände variiren dagegen mehr von der Pseudosklerose, desgleichen die Neurosen Paralysis agitans und Pseudoparesis spastica.

Es ist bisher wohl nicht zu entscheiden, ob man es mit einer Neurose oder einer anatomischen Affection zu thun hat, weshalb der Autor sich lediglich auf das klinische Bild und die differentielle Diagnose beschränkte. In überaus klarer und kritischer Weise erscheint hier ein scharfes Bild einer noch räthselhaften Affection gezeichnet und der Grund zu weiterer Forschung gelegt.

Otto Marburg (Wien).

---

8) **Casuistische Beiträge zur Differentialdiagnose der Sklerosis multiplex, insbesondere gegenüber der Lues cerebri und cerebrospinalis,** von Dr. Paolo Pini aus Mailand. Aus der Nerven-Poliklinik von Prof. Dr. Oppenheim in Berlin. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIII. 1903.)

An der Hand von 6 Beobachtungen wird die Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen multipler Sklerose und der Lues des Gehirns und Rückenmarkes sowie der Hysterie eingehend besprochen. In einem Falle fand sich während der Behandlung eine grosse Veränderlichkeit der Pupillarphänomene, während deutliche syphilitische Merkmale fehlten. Es erscheint also angebracht, besonders in Rücksicht auf die Mittheilungen von Probst, in Zukunft dieses ungewöhnliche Symptom der multiplen Sklerose zuzurechnen. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

9) **Zur Differentialdiagnose der Hysterie und multiplen Sklerose,** von Boldt. Vortrag, gehalten in der medicinisch-naturwissenschaftlichen Gesellschaft in Jena. (Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 20.)

In dem mitgetheilten Falle handelt es sich um eine Mischung von Hysterie und multipler Sklerose. Zunächst dachte man ausschliesslich an Hysterie, später traten dann Symptome auf, welche das Vorhandensein einer gleichzeitigen organischen Affection sicherten. Wenn Verf. dazu das Babinski'sche Phänomen rechnet und demselben absolut entscheidende differential-diagnostische Bedeutung beimisst, so dürfte diese Behauptung den Thatsachen nicht entsprechen.

R. Pfeifer (Cassel).

---

10) **Ueber die Augensymptome der multiplen Sklerose,** von Dr. Kampherstein, Assistenzarzt an der schlesischen Augenklinik. (Archiv f. Augenheilkunde. XLIX. S. 41.)

Die Grundlage für die Arbeit bilden 37 Fälle, die in der Breslauer Augenklinik theils stationär, theils poliklinisch behandelt wurden. In 23 Fällen konnte mit Sicherheit die Diagnose „multiple Sklerose" gestellt werden, bei 14 mit höchster Wahrscheinlichkeit. 70% waren männlichen, 30% weiblichen Geschlechts. Unter den 37 Fällen fanden sich 24 Mal ophthalmoskopische Veränderungen in Form von Abblassung der Papillen, hauptsächlich temporalwärts, nur 1 Mal wurde

Digitized by Google

eine ausgesprochene doppelseitige Atrophia nerv. opt. beobachtet. In der Mehrzahl der Fälle fanden sich Gesichtsfeldanomalien, und zwar war das centrale Scotom, besonders das relative, vorherrschend. Bei 4 Patienten zeigten die Pupillen ein abnormes Verhalten, 3 Mal handelte es sich um Anisocorie. Augenmuskelparese fand sich in 30%, und zwar war am häufigsten der Abducens betroffen, während Nystagmus und nystagmusartige Zuckungen 30 Mal vorhanden waren.

Zum Schluss seiner Arbeit giebt Verf. noch eine Gesammtstatistik über 150 Fälle von multipler Sklerose (von Uhthoff, Lübbers und vom Verf. selbst), alle nach einem einheitlichen Gesichtspunkt beobachtet. Fritz Mendel.

---

11) **Sclérose en plaques; mouvements au repos,** par Bouchaud (Lille). (Journal de Neurologie. Bruxelles 1903. Nr. 3.)

Zuweilen begleiten Symptome der Paralysis agitans (Zittern in der Ruhe) die multiple Sklerose; mehrere Fälle, die als Parkinson'sche Krankheit betrachtet wurden, sind entschieden der multiplen Sklerose zuzurechnen; weitgehende Remissionen sind nicht selten. Kurt Mendel.

---

12) **Contribution à l'étude des atrophies musculaires dans la sclérose en plaques,** par Dr. P. Lejonne. (Thèse de Paris. 1903. S. 145.)

In 5 Fällen von multipler Sklerose, in Raymond's Klinik studirt, hat Verf. eine musculäre Atrophie der 4 Glieder bemerkt. Diese Atrophie ist nicht massiv, sie befällt vielmehr Faser nach Faser; sie ist im Allgemeinen von fibrillären Zuckungen nicht begleitet. Niemals giebt es Spuren von Entartungsreaction. — Verf. kann nicht sagen, ob die Paralyse oder die Atrophie den Muskel früher befällt, aber er glaubt, dass der primäre Process der atrophische sei.

Es handelt sich nicht nur um musculäre Atrophieen, die im Laufe der multiplen Sklerose erscheinen, sondern um eine besondere Form der Krankheit; die Störungen der Sphinkteren erscheinen sehr früh und sind sehr wichtig; trophische Störungen sind häufig; endlich giebt es oft psychische Störungen, weit mehr als bei der gewöhnlichen Form der multiplen Sklerose. Ferner behauptet Verf., dass es eine bestimmte Form der multiplen Sklerose giebt: die amyotrophische Form. Diese Form hat einen schnelleren Lauf, als die gewöhnliche multiple Sklerose; ihre Dauer geht nicht über 5—6 Jahre.

Die Untersuchung des Rückenmarkes zeigte eine atrophische Veränderung der grossen Zellen der Vorderhörner, sowie eine einfache Atrophie ohne Sklerose der vorderen Wurzeln. Es handelt sich also — behauptet Verf. — um die Anwesenheit einer progressiven spinalen Amyotrophie bei der multiplen Sklerose von Charcot und Vulpian. E. Medea (Mailand).

---

13) **A case of combined solerosis of the spinal cord,** by Frederick Simpson. (Journ. of Nerv. and Ment. Disease. 1902. December.)

57jährige Frau erkrankt im 50. Lebensjahre. Keine Lues, zwei gesunde Kinder. Erste Symptome: Schwäche, Unsicherheit und Taubheitsgefühl in den Beinen, Abmagerung. 2 Jahre vor dem Tode erhob Verf. folgenden Status: Intellect ungestört, träge Pupillenreaction, geringer Tremor der Hände, obere Extremitäten sonst frei, Ataxie und Parese der Beine, starke Patellarreflexe, Fussklonus, Sensibilität objectiv nicht gestört, subjectiv Parästhesieen. Innere Organe und Blutbeschaffenheit normal. 6 Monate später plötzlich motorische und sensorische Aphasie, Dilatation der rechten Pupille und Abweichen der Zunge nach rechts. Die Symptome der Aphasie verschwanden nach einigen Wochen, die spinalen Erscheinungen verschlimmerten sich allmählich. Februar 1901 völlige Lähmung der

Digitized by Google

Beine, Lähmung der Sphinkteren, grosser Decubitus über dem Kreuzbein, keine Sensibilitätsstörungen, Psyche, obere Extremitäten frei. Tod an Erschöpfung. Die Autopsie war unvollständig, da nur das Rückenmark von ungefähr dem 7. Cervicalsegment an entfernt werden durfte. Die mikroskopische Untersuchung ergab überall ausgedehnte Veränderungen der Vorderhornzellen acuten Charakters (Chromatolyse, Schwellung der Kernkörperchen, Kernverlagerung), ferner Degeneration der Pyramidenbahnen, auf einer Seite (welcher? Ref.) stärker, als auf der anderen und in den Hintersträngen, entlang dem hinteren Medianseptum, vom Lendenmark an aufwärts; in den erkrankten Gebieten ausgesprochene Vacuolisation; die Blutgefässe besonders der grauen Substanz sind verdickt, zeigen aber keine sicheren Zeichen der obliterirenden Arteriitis. Neuroglia nur wenig verdickt. — Der Fall kann schon mit Rücksicht auf die cerebralen Symptome, ausserdem aber auch auf die unvollständige Untersuchung nicht sicher gedeutet werden.

Martin Bloch (Berlin).

---

14) **Troubles psychiques dans un cas de sclérose en plaques,** par M. Lannois. (Revue neurologique. 1903. Nr. 17.)

Psychische Störungen sind bei der multiplen Sklerose von verschiedenen Seiten beschrieben worden. In Fällen mit schwerer Geistesstörung aber liegen nach der Meinung der meisten Autoren entweder nicht echte Fälle multipler Sklerose vor oder es muss das Hinzutreten paralytischer Demenz angenommen werden. In dem Falle, den Verf. beschreibt, handelte es sich um einen 26jähr., hereditär belasteten, im Anschlusse an einen Scharlach an multipler Sklerose erkrankten Mann, bei dem sich im Verlaufe des Leidens eine Psychose von — nach der Beschreibung zu schliessen — paranoischem Typus entwickelte. Die Manifestation der psychotischen Symptome erfolgte plötzlich eines Tages, indem der bis dahin psychisch scheinbar normale Kranke den Aerzten mit einer Wortneubildung kam; nach und nach verriethen sich eine Reihe von Beziehungs- und Verfolgungsideeen, von wesentlich sexuell gefärbten Illusionen (und wohl auch echten Hallucinationen; d. Ref.). Schliesslich beherrschten Grössenideen die Scene. Dabei schien die formale Logik ziemlich erhalten. Mit einer paralytischen Geistesstörung hat die vorliegende Psychose, wie Verf. hervorhebt, nur geringe Aehnlichkeit.

Verf. glaubt die Hauptursache für die Entwickelung der Psychose in seinem Falle in der erblichen Belastung des Kranken sehen zu sollen. Die organische Affection des Nervensystems spielt nur die Rolle des auslösenden Factors. Auch der Umstand, dass wohl seit der Scarlatina und im Gefolge dieser eine leichte, aber constante Albuminurie besteht, scheint dem Verf. von Bedeutung für das Zustandekommen und die Fortdauer der psychischen Störungen zu sein.

Erwin Stransky (Wien).

---

15) **Multiple Sklerose mit Geistesstörung,** von Prof. E. Moravcsik. (Gesellschaft der Spitalsärzte in Budapest, Sitzung vom 3./VI. 1903.)

Der 40jähr. Hausirer zeigt Nystagmus, Intentionszittern, scandirende Sprache, Lähmung des rechten Rectus externus, spastischen Gang, gesteigerte Kniereflexe. Einige Tage nach der Spitalsaufnahme Aufregungszustände, Schlaflosigkeit, Hallucinationen, aggressives Benehmen. Pat. beruhigte sich bald in der Beobachtungsabtheilung, zeigt jedoch Zeichen ausgesprochener Demenz.

Hudovernig (Budapest).

---

16) **Ueber das combinirte Vorkommen von multipler Sklerose und Paralysis agitans,** von Stabsarzt Dr. Krause. (Charité-Annalen. XXVII. 1903.) 25jähr. Patient erlitt im 9. Lebensjahre ausgedehnte Verbrennungen an den

Digitized by Google

Unterschenkeln, deren Heilung 9 Monate in Anspruch nahm. Danach Nachschleppen des linken Fusses und Steifigkeit beider Beine; 3 Monate später allmählich stärker werdendes Zittern im rechten Arm. Allmähliche Zunahme der Symptome, die Sprache wurde langsamer. 1896 Uebersprungen des Zitterns vom rechten Arm auf den linken, während es rechts fast ganz aufhörte. Damals wurde von Oppenheim die Diagnose auf multiple Sklerose gestellt auf Grund folgenden Befundes: Spastisch-paretischer Gang, starke Steigerung der Reflexe, mässige Schwäche der Beine, Nystagmus, Endstellungen mühsam, Gesichtsfeld für Farben concentrisch eingeengt, Sprache etwas langsam, in den Händen leichtes unbestimmtes Zittern. 1898 heftige Zunahme des Zitterns, Ende 1898 wurde abermals von Oppenheim folgender Status erhoben: Vollkommenes Kleben der Fussspitzen am Boden, Babinski links deutlicher als rechts, Spasmen in den Beinen auch in Rückenlage, grobe Kraft der Beine herabgesetzt, r. > l., Nystagmus, Augenbewegungen nach rechts eingeschränkt, langsamer, rythmischer Tremor ähnlich dem der Schüttellähmung, in den proximalen Partieen stärker als in den distalen. Es wurde damals an eine Combination von multipler Sklerose mit Hysterie gedacht. 1899 Uebergehen des Zitterns auf den rechten Arm, häufig Schwindelanfälle, bisweilen mit Hinstürzen, zeitweilig Zwangslachen, Gedächtnissabnahme, psychisch reizbar, Sprache wechselnd. November 1899 bis Februar 1900 stationäre Behandlung in der Mendel'schen Klinik, daselbst wurde constatirt: Grober Tremor des rechten Armes in der Ruhe, bei Bewegungen nicht wesentlich verstärkt, linker Arm zittert nur bei Bewegungen, bei passiven Bewegungen der Handgelenke Widerstände, Händedruck nicht genügend stark, Gang spastisch, keine erhebliche Parese, Beine passiv frei, Tremor des rechten Beines beim Erheben, bisweilen Zittern beider Beine in der Ruhe, Sehnenreflexe gesteigert, Fussklonus, geringe Schwäche der Abducentes, Hypästhesie und Hypalgesie der tieferen Weichtheile. Während der Beobachtung auffallender Wechsel der Intensität des Tremors und der Localisation desselben. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Multiple Sklerose combinirt mit Hysterie. Während der folgenden 2 Jahre weitere Veränderung des Krankheitsbildes, so dass Ende 1902 Pat. in der Charité folgendes Krankheitsbild darbot: Haltung steif, Kopf etwas gebeugt und Oberkörper nach vorn geneigt, die Steifigkeit betrifft die gesammte Körpermusculatur, starrer Gesichtsausdruck, typische Haltung der Arme, rythmischer Tremor in der Ruhe von 3—4 Schwingungen in der Secunde, hauptsächlich rechts und in den distalen Partieen, Beine auch nicht ganz frei von Tremor, ebenso der Kopf, Aufhören des Zitterns bei intendirten und bei passiven Bewegungen, Coordination völlig normal, schnelle Ermüdung, die verstärkend auf das Zittern wirkt, Pat. schwitzt leicht, Pro- und Retropulsion von wechselnder Intensität, Gang spastisch, wie federnd, Adductorenspasmus, Parese der Beine, l. > r., an den Armen Muskelrigidität, Reflexe an den Armen lebhaft, an den Beinen stark gesteigert, beiderseits Fussklonus und Babinski. Alle Bewegungen, auch die der mimischen Gesichtsmusculatur und der Bulbi geschehen langsam, letztere in ihren Excursionen beschränkt, deutlicher Nystagmus, Gaumenreflex fehlt, Sinnesorgane und Schleimhautreflexe ungestört, Sprache monoton, verlangsamt, nicht charakteristisch scandirend, Schrift charakteristisch für Paralysis agitans; nirgends Muskelatrophieen, Sensibilität bis auf Hypalgesie der Beine intact. Psychisch zeigt Pat. eine gewisse Reizbarkeit und Schwäche des Gedächtnisses für die jüngste Vergangenheit.

Verf. verkennt nicht, dass die Symptome der Paralysis agitans, wenn auch unzweifelhaft bei dem Pat. vorhanden, doch dem typischen Krankheitsbilde nicht entsprechen, besonders wenn man das jugendliche Alter, den Wechsel der Erscheinungen (Uebersprungen von der einen auf die andere Seite) berücksichtigt. Es liegt daher nahe, daran zu denken, dass es sklerotische Herde sind, die die genannten Symptome producirt haben. Verf. theilt schliesslich noch den bereits

Digitized by Google

von Jolly in der Berliner Gesellschaft f. Psych. u. Nervenkrankh. am 12. Mai 1902 demonstrirten Fall (vgl. d. Centralbl. 1902) mit, bei dem die damals gezeigte undeutliche und verwaschene Sprache während der weiteren Beobachtung völlig den Charakter der bulbären Dysarthrie bis zum Grade unverständlichen Lallens angenommen hatte. Martin Bloch (Berlin).

17) **Ueber Schüttellähmung nach Unfällen,** von Konrad Ruhemann. (Berliner klin. Wochenschr. 1904. Nr. 13—15.)

Nach einem Ueberblick über die Litteratur der Paralysis agitans post trauma berichtet Verf. in seiner fleissigen Arbeit von 7 an Parkinson'scher Krankheit leidenden Patienten, welche in der Nervenklinik der Kgl. Charité stationär beobachtet worden sind und das Entstehen ihrer Krankheit auf einen Unfall zurückführen. Im ganzen standen Verf. 35 Krankengeschichten von Paralysis agitans zur Verfügung, diejenigen mit traumatischer Aetiologie nehmen demnach den 5. Theil aller Fälle ein. Als ursächliche Momente kamen neben dem Trauma noch besonders in Betracht Gemüthsbewegungen, Erkältung, Infectionskrankheiten, Intoxicationen (Blei), Ueberanstrengung; der Migräne, die zuweilen vor Ausbruch der Schüttellähmung bestanden hat, kommt eine neuropathisch disponirende Bedeutung zu. Keine ätiologische Rolle spielt die Syphilis: von den 7 angeführten Fällen hat nur einer Lues gehabt, von den übrigen 28 Fällen war eine specifische Infection nur in 2 Fällen vorausgegangen. Das Durchschnittsalter beim Beginn der Krankheit betrug für Männer $50^1/_2$, für Frauen 58 Jahr.

In den 7 traumatischen Fällen traten die für das Leiden charakteristischen Zeichen immer erst einige Zeit nach dem Unfall deutlich hervor. In einzelnen Fällen, wo Zeichen der Krankheit vor dem Unfall andeutungsweise in geringem Maasse vorhanden waren, traten sie durch den Unfall in verstärktem Maasse auf. Das Krankheitsbild der traumatischen Fälle war nicht anders als das der nichttraumatischen; meist trat die Krankheit an dem Gliede, das vom Unfall betroffen wurde, zuerst auf. Kurt Mendel.

18) **Pathologisch-anatomischer Befund bei Paralysis agitans,** von N. Hayashi. (Neurologia. II. 1903. Juni.)

52jähr. Mann zeigte während des Lebens typische Symptome der Paralysis agitans: Steifigkeit, Zittern, Retropulsion u. s. w. Nachdem sich leichte psychische Veränderungen hinzugesellt hatten, starb er in somnolentem Zustande. Der mikroskopischen Untersuchung wurden Gehirn, Rückenmark, periphere Nerven und Muskeln unterworfen. Verf. fand Vermehrung des Pigmentes der Ganglienzellen, körnigen Zerfall der Nissl-Körperchen, Degeneration der Nervenfasern (schlechte Färbbarkeit der Markscheide, Verlagerung der Axencylinder), ausgedehnte diffuse Vermehrung der Glia, besonders vom Hirnschenkel abwärts nach dem Rückenmark zu und hier meist an der Peripherie. In den Gefässen Zeichen von Stauung, an den kleinen Gefässen Verdickung der Adventitia, längs welcher hyaline Körperchen lagen. An den peripheren Nerven fand sich leichte Degeneration der Nervenfasern und entsprechende Bindegewebszunahme. Die Muskelfasern waren stellenweise atrophisch mit Kernvermehrung; in den Muskelspindeln bestand hyaline Degeneration der Muskelfasern. Verf. glaubt, die genannten Veränderungen auf locale Circulationsstörungen zurückführen zu sollen. H. Haenel (Dresden).

19) **Paralysis agitans: some clinical observations based on the study of 219 cases seen at the clinic of Prof. M. Allen Starr,** by F. Stuart Hart. (Journ. of Nerv. and Mental Disease. 1904. März.)

Kurze, vorwiegend statistische Beleuchtung von 219 Fällen von Paralysis

Digitized by Google

agitans, die seit dem Jahre 1888 an Starr's Klinik zur Beobachtung kamen. Die Einzelheiten enthalten nichts Neues. Martin Bloch (Berlin).

---

20) Beitrag zum klinischen Bilde der Paralysis agitans, von J. Thomayer. (Sbornik klinický. III. S. 297.)

Im klinischen Bilde der Paralysis agitans findet sich noch viel Unfertiges; selbst das am meisten charakteristische Symptom, das Schütteln, ist noch nicht genau studiert. Allgemein nimmt man an, dass das Schütteln fast ausnahmslos in den oberen Extremitäten beginne, und dass im entwickelten Stadium die unteren Extremitäten sich analog den oberen verhalten, d. h. der Tremor erst dann auftritt, wenn die Extremitäten ruhen. Verf. beobachtete innerhalb 2 Jahren 7 Fälle, in denen das Schütteln in den unteren Extremitäten begonnen hatte und oft erst nach vielen Jahren auf die oberen Extremitäten übergegangen war. Diese Fälle lassen sich in zwei Gruppen eintheilen. Bei den Fällen der ersten Gruppe ist der Tremor das Hauptsymptom und zeigt dieselben Eigenschaften wie jener der oberen Extremitäten, tritt also nur im Ruhezustande auf, beim Sitzen und Liegen; der Gang ist normal. In den Fällen der viel grösseren zweiten Gruppe ist das Schütteln beim Gehen und Stehen am intensivsten und fehlt oft im Ruhezustande gänzlich; gleichzeitig klagen diese Patienten über grosse Schwäche in den Beinen. Ein solcher Patient kann nicht lange stehen; bald stellt sich die Schwäche ein, er beginnt zu zittern und muss sich rasch setzen. Beim Gehen hebt er den Fuss nur wenig und macht nur kleine Schritte; manchmal muss er wie ein Tabiker den Gang mit den Augen controlliren, sonst geräth er ins Schwanken und läuft Gefahr zu stürzen. Die Körperhaltung ist starr, diese, sowie der Gesichtsausdruck, event. auch die Propulsion und Retropulsion unterscheiden diese Form der Paralysis agitans von spinalen Erkrankungen, insbesondere von spastischer Spinalparalyse. G. Mühlstein (Prag).

---

21) Zur Pathologie der Kehlkopfstörungen bei Paralysis agitans, von Dr. J. Cisler. (Casopis ces. lék. 1903. S. 395.)

Verf. beschreibt ausführlich einen eigenthümlichen Fall von Paralysis agitans, der auf der medicin. Klinik Thomayer's in Prag beobachtet wurde. Der 64jährige Patient hatte einen kaum bemerkbaren, jedoch typischen Tremor der oberen Extremitäten, eine typische Körperhaltung, typischen Maskenausdruck des Gesichts. Ausserdem zeigte er aber eine enorme Rigidität in der scapulo-humeralen und Armmusculatur, welche durch passive Bewegungen kaum überwunden werden konnte, aber sich bei denselben nicht steigerte. Ein höchst peinliches Hitzegefühl stärkte die Diagnose. Während der ganzen Beobachtungszeit hatte Pat. Athembeschwerden; das Athmen war oberflächlich, beschleunigt, die Inspiration stridorös. Die laryngoskopische Untersuchung ergab, dass die Stimmbänder in der Ruhe nur 2—3 mm voneinander entfernt sind, das linke fast in Cadaverstellung, das rechte beinahe in der Mittellinie. Bei der Phonation bleibt das linke Stimmband in derselben Stellung und zittert nur schwach, während das rechte sich der Mittellinie nähert, ja diese überschreitet, so dass Pat. gut sprechen kann. Verf. kommt nach Erwägung aller Erklärungsmöglichkeiten zu dem Schlusse, dass die angeführte Erscheinung im Kehlkopfe weder durch Paralyse der Glottiserweiterer, noch durch Contractur der Schliesser, ferner auch nicht durch eine intra- oder extraarticuläre Gelenksfixation bedingt ist, sondern dass dieselbe als Resultat von Muskelrigidität, speciell der gesammten Kehlkopfmusculatur aufzufassen sei und somit ein coordinirtes Phänomen zu den sonstigen Muskelcontracturen be Paralysis agitans bilde. Pelnar (Prag).

Digitized by Google

22) **Les déviations de la colonne vertébrale dans la maladie de Parkinson,** par Sicard et Alquier. (Nouv. Iconographie de la Salp. 1902. Nr. 5.)

Bei 12 von 17 Kranken mit Paralysis agitans fanden sich Verkrümmungen der Wirbelsäule (Kyphosen, Skoliosen, Lordosen oder Combinationen untereinander), welche sich trotz genauer darauf gerichteter Untersuchung (Anamnese, Röntgographie u. s. w.) nur auf die zu gleicher Zeit aufgetretene Muskelsteifigkeit zurückführen liessen. Ernst Bloch (Kattowitz).

---

23) **Ueber Paralysis agitans mit Extensionstypus,** von Dr. H. Hansen. (Inaug.-Dissert. Kiel 1903.)

Nach einer Besprechung der Ursachen, des Vorkommens und der klinischen Erscheinungen der Paralysis agitans stellt Verf. aus der Litteratur 5 Fälle zusammen, die eine von dem typischen Bilde der Krankheit abweichende Form der Körperhaltung aufweisen. Sodann beschreibt er einen eigenen Fall mit ausgesprochener forcirter Extension des Kopfes und Halses. Es handelt sich um eine 47jähr. Frau, die vor 10 Jahren ein Trauma erlitten hatte. 2 Jahre später war die rechte obere Extremität, 1 Jahr darauf die rechte untere steif geworden; später folgten die Glieder der linken Seite, endlich der Nacken. Allgemeines Zittern seit 6 Jahren. Die eigenartige Haltung des Kopfes wird durch die beigegebenen Photographieen vorzüglich veranschaulicht. Der Tremor wurde durch Atropin günstig beeinflusst. Tod an Bronchopneumonie.

E. Beyer (Littenweiler).

---

24) **Chronic progressive hemiplegia with remarks on two cases of unilateral paralysis agitans without tremor,** by Hugh T. Patrick. (Journ. of Nervous and Mental Disease. 1903. August.)

18jähr. Patientin, erblich nicht belastet, normal geboren und entwickelt, ist seit ihrem 14. Lebensjahr krank. Ihr Leiden begann mit leichter Schwäche des rechten Beines und Armes, die indes zunächst so langsam fortschritt, dass Patientin von ihrem 15.—17. Lebensjahre als Dienstmädchen arbeiten konnte; ausserdem traten dysmenorrhoische Beschwerden sowie eine Anschwellung der Schilddrüse auf, Patientin wurde leicht erregbar. Objectiv fand sich eine geringe Parese des rechten Facialis incl. Frontalis, eine Parese im Gebiet des rechten motorischen Trigeminus, die Musculatur der rechten Zungenhälfte erscheint etwas schlaffer als die der linken, ohne dass aber eine Parese im rechten Hypoglossusgebiet zu constatiren ist, eine schlaffe Parese der rechtsseitigen Extremitäten, distalwärts am stärksten ausgesprochen, ohne Muskelspasmen, aber mit sehr gesteigerten Reflexen, Andeutung von Fussklonus und Babinski'schem Symptom, der rechte Fuss ist in Equino-varus-Stellung, beim Gehen keine Circumduction. Alle Muskelgruppen der Extremitäten sind in gleicher Weise an der Lähmung betheiligt; nirgendwo bestehen localisirte Atrophieen, beide rechtsseitigen Extremitäten sind aber deutlich und messbar magerer als die linksseitigen; die Röntgen-Untersuchung ergiebt, dass auch die Knochen der rechten Hand kleiner sind als die der linken. Die elektrische Untersuchung ergiebt eine Herabsetzung der Erregbarkeit der rechten Extremitätenmuskeln, keine Entartungsreaction.

Verf. glaubt, dass es sich um einen Fall von langsam fortschreitender einseitiger Degeneration der Pyramidenbahn oder des cerebralen motorischen Neurons handelt.

Die anschliessenden Auseinandersetzungen betreffen 2 Fälle von einseitig beginnender Paralysis agitans sine tremore. Martin Bloch (Berlin).

Digitized by Google

25) **Paralysis agitans mit Demenz,** von Prof. E. Moravcsik. (Gesellschaft der Spitalsärzte in Budapest. 3./VI. 1903.)

Der 46jähr., früher körperlich und geistig gesunde Schlosser bemerkt seit einem Jahre, im Anschluss an das Tragen einer Last, Zittern der rechten Hand, welches sich dann auf die Halsmusculatur und die linke Hand erstreckte; seither unleugbare Zeichen von Demenz. Starrer Gesichtsausdruck, Rigidität des rechten Armes; oscillirendes Zittern in der rechten Hand, leichteres der linken und des Kopfes, welches sich bei gemüthlicher Emotion steigert; starre Körperhaltung, schwerfällige, langsame Bewegungen. Typisches Bild der mit dem Marey'schen Apparat aufgenommenen Tremorcurve. Hudovernig (Budapest).

---

26) **Contribution à l'origine corticale des tremblements,** von R. Massalongo. (Revue neurologique. 1903. Nr. 9.)

Verf. plädirt, wie schon in früheren Arbeiten, für eine corticale Genese der verschiedenen Formen des Zitterns. (Dabei begreift er unter diese Rubrik die heterogensten Formen motorischer Reizerscheinungen; so werden choreatische Bewegungen, epileptische Krämpfe, fibrilläre Muskelzuckungen, die verschiedenen psychogenen Tremores, wie bei heftigen Affecten, die verschiedenartigen Klonismen und Tics im Verlaufe der verschiedensten Neurosen und Psychosen, die diversen musculären Reizerscheinungen bei der progressiven Paralyse u. a. nebeneinander gestellt und verglichen, wodurch Verf.'s Darlegungen keineswegs an überzeugender Beweiskraft gewinnen; d. Ref.) Freilich muss Verf. auch Fälle von mehr peripherer Genese des Tremors gelten lassen, doch betrachtet er sie bloss als Ausnahmen. Zur Bekräftigung seiner Anschauung bringt er einen Fall von tuberculöser Meningoencephalitis mit specieller Localisation entsprechend der motorischen Zone und dem Stirnhirn, in dem während der letzten Lebenstage eine Reihe motorischer Reizerscheinungen (Genaueres im Originale nachzulesen!) zur Beobachtung kamen (Ref. kann sich gewisser Bedenken gegen die allgemeine Beweiskräftigkeit dieses Falles nicht erwehren.) Erwin Stransky (Wien).

---

27) **Paramyoclonus multiplex, report of a new case, with further history of a case reported in 1896, which has since recovered,** by F. W. Langdon. (Journ. of Nerv. and Ment. Disease. 1902. September.)

13jähriges Mädchen, erblich nicht belastet, hat im 11. Lebensjahre einige Wochen an einer der jetzigen ähnlichen, als Veitstanz angesehenen Erkrankung gelitten. Jetzige Krankheit seit 6 Tagen. Status: Patientin spricht langsam, sichtlich angestrengt, ist im Allgemeinen erschöpft, allgemeine Hauthyperästhesie. Sinnesorgane und Hirnnerven ohne Störungen. Allgemeine Muskelschwäche. Die gesammte Rumpfmusculatur, Musculatur des Schultergürtels und des Beckengürtels zeigen ausserordentlich heftige klonische Zuckungen; dieselben sind doppelseitig, meist synchron, links etwas stärker als rechts; durch die Zuckungen der Rückenstreckmuskeln wird zeitweilig Opisthotonus hervorgerufen, so dass Patientin mehrfach aus dem Bett fällt. Während der Untersuchung (bei Berührungen der Haut, Prüfen der Sehnenreflexe), bei Versuchen zu sprechen, oder wenn Jemand das Zimmer betritt, Verstärkung der Zuckungen. Frei von Zuckungen sind die Muskeln des Gesichts, des Halses, der Vorderarme, der Hände, der Unterschenkel und Füsse. Handgelenke, Finger, Fussgelenke und Zehen bleiben auch während der stärksten Zuckungen völlig schlaff, ebenso ist die Zunge unbetheiligt. Zeitweilig Zuckungen des Diaphragma. Im Schlaf keine Zuckungen. Haut- und Sehnenreflexe sehr lebhaft. Verf. beobachtete Patientin vom Februar bis Mai 1902, in der letzten Zeit Besserung.

Im Anschluss daran berichtet Verf. über einen im Jahre 1896 von ihm mit-

Digitized by Google

getheilten Fall (Cincinnati Lancet-Clinic. 1896. 8. Februar), der seit dem Jahre 1897 geheilt ist. Martin Bloch (Berlin).

28) **Sur un cas de paramyoclonus multiplex. État psychique spécial,** par L. E. Bertrand. (Revue de méd. 1902. S. 941.)

Dieser Fall von Paramyoclonus multiplex (mit fast ausschliesslicher Betheiligung der unteren Extremitäten) bei einem 25jährigen Militärarrestanten beansprucht nicht nur wegen der Möglichkeit einer traumatischen Aetiologie, sondern auch wegen der complicirenden, ausgeprägten psychischen Störungen (hochgradige gemüthliche Erregbarkeit, Beeinträchtigungsideen, hypochondrische Zustände) klinisches Interesse. Eduard Müller (Breslau).

29) **Myoclonus multiplex and the myoclonias; report of cases and an attempt at classification,** by Charles L. Dana. (Journ. of Nervous and Mental Disease. 1903. August.)

Auf Grund einer Reihe eigener Beobachtungen, von denen eine Anzahl schon früher mitgetheilt sind, während die jüngst beobachteten (4 Fälle) ausführlich geschildert werden, macht Verf. den Versuch, eine Classification der verschiedenen „Myoklonieen" im weitesten Sinne, also nicht in dem engeren Sinne der deutschen Autoren (Unverricht, Seeligmüller), sondern indem er auch die verschiedensten Chorea- und Ticformen einbegreift, aufzustellen. Er unterscheidet folgende Formen:

1. Die Fridreich'sche Myoklonie, die peripherischen Charakter trägt und zu der auch die sogen. Myokymie gehört;
2. Myoklonie von functionellem und hysterischem Charakter;
3. Myoklonie vom Charakter des Tic convulsif, ausgezeichnet durch Combination mit zahlreichen choreiformen und tonischen Spasmen;
4. Myoklonie unter dem Bilde der degenerativen oder familiären Chorea und der Myoklonusepilepsie, eng verwandt mit Gruppe 3;
5. der Typus der infectiösen und der symptomatischen Chorea.

Obwohl die Grenzen zwischen den einzelnen Formen bisweilen fliessende sind ist jede einzelne nach Verf. doch hinreichend charakterisirt, um von den anderen unterschieden zu werden. Verf. glaubt, dass alle bisher beschriebenen Fälle von Paramyoclonus multiplex einer oder der anderen der aufgestellten Formen subsummirt werden können.

Rhythmische Bewegungsstörungen schliesst Verf., weil nicht unter den Begriff „Klonus" gehörig, bei dieser Classification aus.

Wenn Ref. auch zugeben will, dass auf Grund der eigenen mitgetheilten Beobachtungen des Verf.'s, über die im Original Näheres nachzulesen ist, die mitgetheilte Classification berechtigt erscheint, so glaubt er doch, dass sich immer wieder Fälle dieser noch in vielen Beziehungen so dunklen Krankheitsformen finden werden, die sich in kein Schema hineinzwängen lassen, was ja Verf. eigentlich durch seine Bemerkung über das Uebergehen der einen Form in eine andere auch selbst zugiebt. Martin Bloch (Berlin).

Psychiatrie.

30) **Ueber einige Lücken und Schwierigkeiten der Gruppirung der Geisteskrankheiten,** von Th. Ziehen in Halle a/S. (Monatsschrift f. Psych. u. Neurolog. XV. H. 2.)

Die verwickelten psychischen Krankheitsprocesse können nicht von einem Standpunkte aus in natürlicher Weise gruppirt werden. Gegenüber der Uniformität der Eintheilung beansprucht die Vollständigkeit der Gruppirung eine viel grössere

Digitized by Google

Bedeutung. Die wesentlichsten Lücken auf diesem Gebiete findet Verf. auf dem Gebiete der affectiven Psychosen. Namentlich in der Pubertät beherrschen die vom Verf. beschriebenen eknoischen Zustände häufig dauernd von Anfang an das Krankheitsbild. Diese Fälle, die meist von Hysterie unabhängig sind, mit circulärem Irresein und der Hebephrenie nichts zu thun haben, und bei denen Erschöpfung ätiologisch meist keine Rolle spielt, schlägt Verf. vor als Eknoia den Affectpsychosen zuzurechnen.

Ebenso wichtig erscheint das Studium der Uebergangsformen. Verf. weist auf die Verlaufserscheinung der Convergenz hin, indem eine Psychose in ihrer Weiterentwickelung gewissermaassen mit einer anderen Psychose convergirt. Das Delirium acutum fasst Verf. als ein solches Convergenzstadium vieler acuter Psychosen auf.

Schliesslich weist Verf. darauf hin, dass die individuellen Abweichungen mehr Berücksichtigung verdienen. Probst (Wien).

---

31) **Die russische psychopathische Litteratur als Material zur Aufstellung einer neuen klinischen Form, der Idiophrenia paranoides,** von Dr. E. Sikorski, o. Professor d. Psychiatrie a. d. Universität Kiew. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXVIII. 1904.)

Verf. bringt Proben aus den litterarischen Erzeugnissen der Autoren: Tibeau-Brignol, N. Simonowitsch, Platon Lukaschewitsch, D. Martinow und P. Lednew, deren Werke zum Theil schon durch ihre Titel auffallen. Er weist bei diesen psychopathischen Autoren Grössenideen, Verfolgungsideen, Zeichen eigenartigen Schwachsinns, Besonderheit der geistigen Beschaffenheit und Eigenthümlichkeiten im Handeln nach. Die Betreffenden haben die auffallende Neigung sich in einem engen, für immer bevorzugten Vorstellungskreise zu bewegen. Sie begnügen sich mit einer illusorischen Reproduction der Wirklichkeit mit Hülfe von Zahlen und Formeln. Nicht nur die Einförmigkeit ihrer Ideen, sondern auch die Gleichheit der Bilder, in die sie zuweilen ganz verschiedene Gedanken und Vorstellungen kleiden, ist bezeichnend; die psychopathischen Autoren liefern neue Werke und Formeln, ohne dass dahinter neue geistige Thatsachen stecken. Ihr Denken ist starr, von ihren Irrthümern sind sie nicht abzubringen, Eigensinn und Selbstüberhebung machen sie unfähig einer fremden Kritik zu folgen. Die charakteristischen Züge der Psychose kommen erst in der Pubertät zum Vorschein und zwar entweder als wachsende Neigung zu litterarischer Production oder als Leidenschaft zu Erfindungen, immer in Verbindung mit den vorgenannten pathologischen Symptomen. Die Krankheit hat nach des Verf.'s Meinung besondere Bedeutung „wegen ihrer nahen Verwandtschaft mit der neuen Strömung in der Litteratur und der Kunst, die als Decadenz und Symbolismus bekannt sind".

G. Ilberg.

---

32) **Ueber manische Verstimmung,** von Jung. (Zeitschr. f. Psych. LXI. S. 15.)

Der sogenannten „constitutionellen Verstimmung" will Verf. den Begriff der „manischen Verstimmung" gegenüberstellen. Dieselbe gehört dem Gebiete der psychopathischen Minderwerthigkeit an und ist charakterisirt durch einen bis in die Jugend zurückreichenden, stabilen, submanischen Symptomencomplex (Gemüthslabilität mit vorwiegend heiterer Verstimmung, Ideenflucht, Ablenkbarkeit, Vielgeschäftigkeit). Finden sich daneben Alkoholismus, Criminalität, Moral insanity, sociale Unbeständigkeit oder Unfähigkeit, so sind diese Erscheinungen als abhängig vom submanischen Zustande zu deuten. Aus den mitgetheilten Krankengeschichten geht aber hervor, dass ausser gelegentlichen lebhaften Steigerungen der Erregung und hallucinatorischen Episoden auch zweifellose Zustände von Depression beob-

Digitized by Google

achtet wurden, so dass es noch zweifelhaft erscheinen kann, ob wir es nicht hier lediglich mit einer ungewöhnlichen Verlaufsform des manisch-depressiven Irreseins zu thun haben. Raecke (Frankfurt a/M.).

33) **A note on periodic insanities with report of three cases of intermittent melancholia,** by Alfred Gordon. (Journ. of Nervous and Mental Disease. 1903. September.)

Mittheilung dreier Fälle von periodischer Melancholie, deren wesentliches Interesse in dem acuten Beginn der einzelnen Attacken liegt. Alle 3 Patientinnen waren erblich belastet. Der Meinung des Verf.'s, dass der Charakter der einzelnen Attacken mit ihrer Wiederholung immer schwerer und die Dauer derselben immer länger wird, kann Ref. nicht beistimmen, sie mag für manche Fälle Geltung haben, sicher aber, wie Ref. aus eigenen Erfahrungen an mehreren Fällen weiss, nicht für alle. Martin Bloch (Berlin).

34) **Delirium grave. A critical study, with report of a case with autopsy,** by William Broaddus Pritchard. (Journ. of Nerv. and Ment. Disease. 1904. März.)

Mittheilung eines tödtlich verlaufenen Falles von Delirium acutum, bei dem die Autopsie das gewöhnliche Bild der excessiven Hyperämie der Piagefässe, sowie der Gehirngefässe, etwas Oedem und mikroskopisch mannigfache Veränderungen der Ganglienzellen an verschiedenen Theilen der Rinde ergab. Klinisch bietet der Fall nichts Besonderes. Martin Bloch (Berlin).

Forensische Psychiatrie.

35) **Psychopathologie légale. I. La psychologie criminelle.** (362 S.) — II. **Psychopathologie légale générale.** (334 S.). Par Paul Kovalevsky. (Paris 1903, Vigot frères.)

Nach einer Uebersicht über die Entwickelung der Lehre von dem geborenen Verbrecher schildert Verf. die allgemeinen und die individuellen Ursachen der Criminalität. Besonderes Gewicht legt er dabei auf den Alkohol und den Einfluss der Detentionsanstalten. Hinsichtlich der Classification der Verbrecher schliesst er sich am meisten Ferri an. Er tritt sehr energisch dafür ein, dass es einen geborenen Verbrecher giebt, und er entwirft mit besonderer Bezugnahme auf die bekannten Schilderungen von Dortojewski ein Bild seiner Psyche. In weiteren Capiteln giebt er eine specielle Symptomatologie der verschiedenen Spielarten des geborenen Verbrechers, der Mörder, Diebe, Vagabunden, Prostituirten. Besonders interessant sind seine Ausführungen über die Vagabunden, die von dem krankhaften Wandertriebe ausgehen und vor Allem auf russische Verhältnisse Bezug nehmen.

Das Verbrechen ist weder als atavistische Erscheinung, noch als Ausfluss einer Geistesstörung anzusehen, sondern als Degenerationserscheinung. Von dem geborenen Verbrecher sind zu scheiden diejenigen Individuen, die criminell geworden sind in Folge geistiger Störung; diese kann allerdings oft genug erst nach eingehender und genauer Untersuchung ermittelt werden. Er bespricht die Moral insanity, die sich vom geborenen Verbrecher mehr quantitativ als qualitativ abhebt, sowie Epilepsie und Hysterie.

Das Schlusscapitel ist dem Kampfe gegen das Verbrechen gewidmet. Auch die russische Statistik hat eine gewaltige Zunahme der Criminalität in den letzten 20 Jahren aufzuweisen, und das beweist die Unzulänglichkeit der bisherigen Mittel. Wie der Arzt sich nicht damit begnügen darf, dies oder jenes Symptom

Digitized by Google

seiner Patienten zu behandeln, so muss auch hier dem Verbrecher grössere Aufmerksamkeit geschenkt werden.

Verf. verlangt eine psychiatrische Untersuchung aller Angeklagten, Ausbildung der Juristen in Psychologie, Anthropologie, Criminalpsychologie und Psychopathologie, Aenderung des Gerichtsverfahrens, Gleichstellung der Richter und der ärztlichen Sachverständigen, verschiedene Behandlung der verschiedenen Verbrechertypen, schärfere Hervorhebung der Prophylaxe. Hierbei betont er besonders eine Hebung des Unterrichts, in erster Linie für die Zurückgebliebenen, Bekämpfung des Alkoholismus, weitgehende Beachtung der jugendlichen Verbrecher sowie Anpassung der Strafanstalten an ihren therapeutischen und pädagogischen Zweck.

Der zweite Band ist der gerichtlichen Psychiatrie gewidmet.

Nach einer kurzen psychophysiologischen Einleitung giebt er eine Darstellung der allgemeinen Psychopathologie, erörtert die Bedeutung der einzelnen Abweichungen vom normalen Geistesleben für die richterliche Beurtheilung, vorzugsweise für die strafrechtliche, führt eigene und fremde Beobachtungen an und discutirt hie und da die Möglichkeit einer Simulation.

Dass dem Juristen eine Kenntniss auch der allgemeinen Psychopathologie noth thut, das ist sicher; und deshalb ist es freudig zu begrüssen, dass Verf. deren Darstellung unternommen hat. Wer noch an deren Berechtigung zweifeln sollte, sei verwiesen auf die Hoche'sche Darstellung der allgemeinen Symptomatologie in seinem Handbuche der gerichtlichen Psychiatrie.

Ausführlicher bespricht Verf., um nur einzelnes hervorzuheben, die pathologischen Affecte wie die Eifersucht, die er einer eingehenden psychologischen Analyse unterwirft. Die sexuellen Perversitäten kommen zu kurz weg. Ueber Taubstummheit schreibt er mehr, als es sonst wohl geschieht; und ebenso ist die Bedeutung der Sprache und Schrift mehr als üblich hervorgehoben. Die active criminelle Bedeutung der Hypnose schätzt er anscheinend höher ein, als es bei uns geschieht.

In dem Capitel der Ursachen der Geistesstörungen handelt er die Zurechnungsfähigkeit der Minderjährigen ab und bespricht besonders eingehend die Psychosen des weiblichen Geschlechts, insofern Menstruation, Klimakterium, Schwangerschaft, Geburt, Wochenbett dabei eine Rolle spielen. Dass er den Einfluss dieser verschiedenen Vorgänge auf das Geistesleben auch der gesunden Frauen hervorhebt, ist nur zu billigen.

Er bespricht bei dieser Gelegenheit die Ehescheidung wegen Geisteskrankheit, die bisher gesetzlich in Russland nicht zulässig ist. Eine ärztliche Versammlung verlangte dort jüngst eine 5jährige Dauer der Störung als Garantie für deren Unheilbarkeit. Ein russischer Jurist forderte letzthin, dass die Geistesstörung ausschliessen muss „la possibilité d'un lien moral entre les époux".

Verf. spricht sich gegen die Einführung dieser Neuerung aus. Einmal gebe es, wenn auch immerhin nur vereinzelte, Spätheilungen, und dann fehle es in Russland noch an Psychiatern zur Lösung der sachverständigen Aufgabe, an Irrenanstalten zur Pflege der Kranken. Auch moralische Gründe führt er zu Gunsten seiner Ansicht an. „Il nous semble que la vie conjugale n'est pas une promenade printanière."

Ausführungen über Simulation und den Verlauf der Psychosen beschliessen das Buch.

Wie schon aus dem obigen hervorgeht, werden wir nicht in allen Punkten die Ansichten des Verf.'s theilen. Das erscheint auch nicht sonderbar. Sind doch viele der angeschnittenen Fragen noch recht strittiger Natur, und dass Verf. diese wieder angeregt hat, dafür werden wir ihm Dank wissen, zumal er uns durch seine Arbeit vielfach auch mit russischen Verhältnissen bekannt macht.

Ernst Schultze (Bonn).

Digitized by Google

III. Aus den Gesellschaften.

Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie zu Göttingen vom 25.—27. April 1904.

(Referenten: Privatdocenten Dr. Weber und Dr. Vogt in Göttingen.)

Die diesjährige Tagung der deutschen Psychiater und Neurologen in Göttingen begann mit einer Begrüssung am Abend des 24. April. Der Besuch war ein ausserordentlich zahlreicher; die Präsenzliste wies 170 Mitglieder auf, darunter die Fachvertreter vieler deutschen Hochschulen, Leiter hervorragender Anstalten, überhaupt Namen vom besten Klang.

Für die wissenschaftlichen Beratungen hatte die Universität das eben neu erbaute Auditorium maximum zur Verfügung gestellt, ein Raum, der in Bezug auf technische Vollkommenheit und künstlerisch vornehme Ausgestaltung z. Z. wohl kaum übertroffen werden kann.

Den Vorsitz der Versammlung führte Hofrath Professor Dr. Fürstner-Strassburg; zu Schriftführern wurden die Herren Privatdocent und Oberarzt Dr. Weber (Göttingen) und Privatdocent und I. Assistenzarzt Dr. Vogt (Göttingen) ernannt.

In einer Begrüssungsansprache gedachte der Vorsitzende zunächst des so plötzlich dahingeschiedenen bisherigen Vorsitzenden Jolly und hob kurz die wissenschaftliche Bedeutung Jolly's und sein persönlich liebenswürdiges Wesen hervor. Die persönliche Liebenswürdigkeit, die er jedem gegenüber bewies, war ja gerade in der Versammlung, deren Vorsitz er lange Jahre geführt hat, genügend bekannt. Weiter gedachte der Vorsitzende der ebenfalls in diesem Jahre verstorbenen Herren Bumm (München), Emminghausen (Freiburg), Meyer (Roda).

Die Versammlung wurde dann von den anwesenden Ehrengästen begrüsst, zunächst von dem Prorektor der Universität, Prof. Leo, der als Hausherr die Gäste in diesem Raume willkommen hiess. Nach ihm sprach der Chef der Hannoverschen Provinzialverwaltung, Landesdirector Lichtenberg. Er betonte, welche besondere Bedeutung im Kreise der Angelegenheiten der Provinzialverwaltung die Fürsorge für die Geisteskranken besitze. In diesem wichtigen Verwaltungszweige sei die Provinz auf den sachverständigen Rath der Psychiater angewiesen, denen sie auch vertrauensvoll die Leitung der Anstalten und die Behandlung und Pflege in die Hand lege. Redner wies dann auf das neue Werk hin, das die Provinz mit der Errichtung des Nervensanatoriums Rasemühle gethan habe und sprach die Hoffnung aus, dass auch andere Provinzen auf diesem Wege nachfolgen würden. Nach ihm begrüsste noch die Versammlung Oberbürgermeister Calsow und als Vertreter des Decans der medicinischen Facultät Herr Geheimrath Prof. Braun.

Von geschäftlichen Verhandlungen ist folgendes hervorzuheben:

1. Der Vorstand hat eine Eingabe an den Herrn Justizminister gerichtet, betreffend die Thätigkeit der psychiatrischen Sachverständigen bei Entmündigungen. Die Antwort des Justizministers geht dahin, dass er dem Antrag des Vereins nicht entsprechen kann. „Es stehe eben nichts im Wege, dass die Gerichte in der Person eines Leiters einer öffentlichen Anstalt einen besonderen Umstand in Bezug auf die Sachverständigenthätigkeit erblicken.“ Der Justizminister könne aber in dieser Richtung keinen Einfluss auf die Gerichte ausüben.

Der Vorsitzende beantragt, eine abwartende Haltung einzunehmen.

2. Der Verein hat schon vor einiger Zeit darauf hingewiesen, wie wichtig es sei, dass den Anstaltsärzten Gelegenheit geboten würde, von Zeit zu Zeit an einem Fortbildungscursus für Aerzte theilnehmen zu können. Um der Frage näher zu treten, wählt die Versammlung eine Kommission, bestehend aus den

Digitized by Google

Herren Stoltenhoff, Peretti und Vocke, welche das einschlägige Material näher bearbeiten und im nächsten Jahre darüber berichten sollen. Von mehreren Seiten wurde ausserdem mitgetheilt, dass die Verwaltungsbehörden, z. B. in der Rheinprovinz, Baden und Bayern, Mittel zur Verfügung gestellt haben, um den Aerzten die Theilnahme an der Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie zu ermöglichen. Die Versammlung ist der Ansicht, dass auf diesem Wege weitere Erfolge erreicht werden, wenn die Anstaltsdirectoren mit ihren Verwaltungsbehörden direct in Verbindung treten unter Berufung auf die Präcedenzfälle.

3. Die in der Vorstandssitzung beschlossene Errichtung einer Laehr-Stiftung wird der Versammlung zur Beschlussfassung vorgelegt. Es soll vom Verein ein Kapital gesammelt werden, das durch Zuwendungen von verschiedenen Seiten allmählich bis zu 100000 Mark gebracht wird und durch dessen Zinsen wissenschaftliche und praktische Leistungen auf dem Gebiet der Psychiatrie gefördert werden sollen. Der Vorstand schlägt vor, aus dem Vereinsvermögen zunächst einen Grundstock von 5000 Mark zu überweisen und die Verwaltung einer dreiköpfigen Commission zu übertragen, welche aus Geheimrath Laehr, dem Vorsitzenden und dem Kassenführer des Vereins besteht. Die Commission soll bis zum nächsten Jahre Statuten ausarbeiten. Die Versammlung nimmt diesen Antrag ohne Discussion an.

4. Herr Hoche (Strassburg) berichtet über die Arbeiten der statistischen Commission. Das eingelaufene Material sei ein so massenhaftes, dass die Ausarbeitung einer Broschüre, wozu die Commission beauftragt war, erst nach Ablauf von vollen 2 Jahren erfolgen könne. Die Commission solle dann die forensisch-psychiatrische Frage noch besonders ins Auge fassen.

Wissenschaftliche Verhandlungen.

Herr Geheimrath Dr. Fürstner (Strassburg) spricht über: **Nervenpathologie und Psychiatrie.**

Vortr. weist darauf hin, dass Griesinger schon vor 40 Jahren für die Zusammengehörigkeit der Psychiatrie und Nervenpathologie eintrat. Trotzdem auch nach ihm Männer wie Westphal, Jolly, Hitzig in dieser Richtung thätig waren, ist eine Vereinigung der beiden Fächer selbst nur zu Unterrichtszwecken erst an wenigen deutschen Hochschulen durchgeführt. Es gehören dazu, wie Vortr. im einzelnen ausführt: Berlin, Halle, Strassburg, neuerdings auch, wie nachträglich in der Discussion bemerkt wird, Giessen, Kiel, Göttingen, Tübingen. Bedenken sind aus den Reihen der Psychiater gegen diese Vereinigung wohl kaum geltend gemacht worden, dagegen hat neuerdings der interne Kliniker Schultze (Bonn) lebhaften Widerspruch erhoben, der aber, wie Vortr. im einzelnen nachweist, nicht zutreffend ist. Die Vorbedingung für die Vereinigung der beiden Unterrichtsfächer ist das Bestehen selbständiger, nur dem Unterricht dienender klinischer Institute an allen Hochschulen; — dabei müssen diese Institute zum grösseren Theil der Psychiatrie gewidmet bleiben, die nervenpathologische Abtheilung kann kleiner sein. Eine derartige kleine Nervenabtheilung kann zwanglos auch an anderen öffentlichen Anstalten, insbesondere den Provinzialanstalten angegliedert werden, ebenso wie die Errichtung von Polikliniken an diesen Anstalten, nicht nur an den Universitätsinstituten warm empfohlen wird. Die in derartig combinirten Instituten in Betracht kommenden „Nervenfälle“ sind einmal Neurosen, bei denen die psychischen Symptome auch in Bezug auf die subjektiven Beschwerden des Kranken im Vordergrunde des Krankheitsbildes stehen, z. B. die hypochondrische Neurasthenie. Weiter gehören dazu die Anfangsstadien mancher Psychosen zu einer Zeit, wo die Aufnahme in eine geschlossene Irrenanstalt noch nicht erforderlich erscheint, dagegen die Heilaussichten günstiger

Digitized by Google

sind als später. Weiter gehören hierher Grenzzustände, z. B. Zwangspsychosen und alle diejenigen organischen Hirnerkrankungen, bei denen psychische Symptome das Krankheitsbild beherrschen. Es sei nur an viele Hirntumoren, an Polyneuritis vom Charakter der Korsakoff'schen Psychose erinnert. In erster Linie kommt diese Vereinigung der Neuropathologie mit der Psychiatrie dem klinischen Unterrichte zu gute. Die Ausbildung unserer heutigen Nervenspecialisten ist insofern noch eine mangelhafte, als meistens die psychiatrische Schulung fehlt, die doch zur Bewerthung der psychischen Symptome vieler Nervenkrankheiten unbedingt erforderlich ist. Eine Besserung in dieser Hinsicht kann nur erreicht werden durch Schaffung von Instituten, an denen beide Lehrfächer gleichzeitige Berücksichtigung finden. Weiter trägt eine derartige Vereinigung von Nervenkranken und Geisteskranken in offenen Anstalten, welche freie Aufnahme- und Entlassungsbedingungen besitzen, wesentlich dazu bei, das Misstrauen des Publikums gegen die Anstalten überhaupt zu beseitigen. Dass auch in wissenschaftlicher Beziehung das Zusammenfassen der beiden Fächer von Vortheil ist, zeigt ein Ueberblick über die bisher erzielten Resultate auf dem Gebiet der Anatomie, der Klinik und der Therapie. Die Erfolge werden noch grösser sein, wenn die Vereinigung weiter durchgeführt wird. Die innere Klinik braucht eine Verkleinerung ihres Materials nicht zu fürchten, da ihr das ganze grosse Gebiet der ohne psychische Symptome verlaufenden Nervenkrankheiten zur Verfügung steht. Vortr. schliesst mit der Forderung, den Nervenpathologen psychiatrische Kenntnisse mehr als bisher zugänglich zu machen.

In der Discussion äussert sich Herr Hoche-Freiburg in zustimmendem Sinne. Eine rein psychiatrische Klinik giebt dem Studirenden ein falsches Bild der psychischen Erkrankungen, die ihn in der Praxis erwarten. Die Kranken sind eher bereit, sich in eine Nervenklinik aufnehmen zu lassen. Endlich ist es für den betreffenden klinischen Lehrer von grossem Werth, nicht einseitig auf die Beschäftigung mit Psychosen angewiesen zu sein.

Herr Sommer (Giessen) bemerkt, dass auch an der psychiatrischen Klinik Giessen die Aufnahme von Nervenkranken möglich ist, ebenso wie dort eine Poliklinik für „psychisch-nervöse" Kranke besteht. Das Studium der Grenzfälle zwischen Psychosen und Nervenkrankheiten ist von besonderem Werth auch für die experimentell-psychologische Forschung, da hier eine Reihe von psychomotorischen Störungen vorhanden und den exacten Beobachtungen zugänglich sind.

Herr Anton (Graz): Die Neuropathologie ist von der Psychiatrie schon deshalb nicht trennbar, weil die Herderkrankungen des Gehirns geradezu ein Fundament für die Beurtheilung von allgemeinen Psychosen abgeben.

Herr Bruns (Hannover) möchte den Zusammenhang zwischen Neuropathologie und Psychiatrie schon in Rücksicht auf den ärztlichen Nachwuchs aufrecht erhalten. Für die sogen. Nervenärzte ist eine gleichmässige Ausbildung auf beiden Gebieten dringend erforderlich.

Herr Weygandt (Würzburg) betont die Bedeutung der Polikliniken. Auch in Würzburg sei eine Poliklinik für psychisch Nervöse eingerichtet. Ein weiteres, von der Psychiatrie noch wenig bebautes Gebiet sei das Studium und die praktische Behandlung der Idiotie. Auch W. betont die Bedeutung der experimentell-psychologischen Studien.

Herr Alzheimer (München) weist auf die Nothwendigkeit hin, die Aufnahme in die Kliniken zu erleichtern und setzt die Gründe auseinander, welche Kraepelin veranlasst haben, sich auf das Studium der rein psychischen Fälle zu beschränken. In München solle mit der Irrenklinik eine offene Abtheilung und eine Poliklinik verbunden werden, um auch die Uebergänge der Beobachtung zugängig zu machen.

Herr Wollenberg (Tübingen): Die Tübinger Klinik sei eine rein psychia-

Digitized by Google

trische Klinik, habe aber mit Hülfe einer Poliklinik und in Folge des Entgegenkommens des dortigen inneren Klinikers keinen Mangel an Grenzfällen und an neuropathologischem Material. Immerhin sei auch für Tübingen eine Aenderung erstrebenswerth.

Herr Siemerling (Kiel) weist darauf hin, dass die unter seiner Leitung entstandenen Tübinger und Kieler Kliniken vollständig freie Aufnahme- und Entlassungsbedingungen haben, so dass in ihnen, genau wie in den übrigen Instituten der Krankenverkehr vor sich geht. Beide Kliniken seien dabei am besten gediehen, Missstände seien nicht vorgekommen und es sei zweifellos dieses Moment die unumgängliche Voraussetzung für eine fruchtbringende Verbindung zwischen Psychiatrie und Neuropathologie.

Herr Pelman (Bonn) tritt den Ausführungen des Vortr. vollständig bei, wenn er persönlich auch der Neuropathologie fern stehe.

Herr Schüle (Illenau) bemerkt gegenüber einer Aeusserung Alzheimer's, dass die Aufnahmebedingungen an den badischen Anstalten nicht so complicirte seien. A. erwähnt noch, dass auch die Frankfurter Anstalt ohne jedes Aufnahmeregulativ arbeite.

In seinem Schlussworte fasst Vortr. nochmals seine Thesen zusammen und constatirt die allgemeine Uebereinstimmung der in der Discussion vertretenen Anschauungen mit seinen eigenen.

Im Anschluss an das Referat Fürstner sprach Herr Cramer (Göttingen): **Ueber die Heil- und Unterrichtsanstalten in Göttingen unter besonderer Berücksichtigung des Sanatoriums Rasemühle.**

Vortr. wies darauf hin, dass noch vor verhältnissmässig wenigen Jahren in Göttingen nur eine Heil- und Pflegeanstalt vorhanden war, die als psychiatrische Klinik zu Unterrichtszwecken zur Verfügung gestellt war. Eine derartige Einrichtung, d. h. der Mangel einer besonderen psychiatrischen Klinik ist im Princip als durchaus ungenügend zu bezeichnen. Indessen habe sich in der Provinz Hannover die Provinzialverwaltung stets durch ein grosses Entgegenkommen ausgezeichnet, dadurch sei es auch möglich gewesen, mit den gleichzeitig durch die Regierung geplanten Einrichtungen zusammen in den letzten Jahren eine Reihe von Neueinrichtungen zu treffen, durch die es nunmehr ermöglicht sei, den Anforderungen sowohl des nervenpathologischen als des psychiatrischen Unterrichts zu genügen. So gestatten die Einrichtungen der Anstalt den Studenten alle Vorrichtungen, die die moderne Psychiatrie zum Zwecke der Heilung und Pflege von Geisteskranken besitzt, vorzuführen. Die Anstalt habe eine besondere historische Bedeutung dadurch, dass hier in Göttingen der Vorgänger des Vortr., L. Meyer, 34 Jahre lang thätig war, einer der bedeutendsten Begründer des no-restraint-Princips. Durch eine Reihe von Neubauten in den letzten Jahren, durch die Freimachung der Gärten, durch Niederlegung der Mauern, durch Einrichtung von Dauerbädern (im Ganzen 16), durch Ausbildung der Familienpflege, sei vieles neugestaltet und erreicht. Dazu komme die Universitätspoliklinik für psychische und Nervenkranke. Dieselbe habe in den 3 Jahren ihres Bestehens eine fortlaufende Steigerung der Frequenz gezeigt. Während im 1. Jahre bei 280 Fällen 1404 Consultationen ertheilt wurden, stieg die Zahl im 2. Jahre auf 553 mit 3100 und wurden im letzten Jahre an 617 Patienten 4114 Consultationen ertheilt. Unter den Fällen sind die organischen Nervenerkrankungen sehr in den Hintergrund getreten. Trotz dieser mannigfachen zur Verfügung stehenden Hülfsmittel haben die letzten Jahre doch gezeigt, dass die Poliklinik in Verbindung mit der Provinzial-Heilanstalt nicht ausreiche für eine durchgreifende und allen Anforderungen gerecht werdende Bethätigung des Unterrichts, es sei deshalb sehr zu begrüssen, dass im nächsten Monat eine kleine klinische Station in Verbindung mit der Poliklinik eröffnet

Digitized by Google

werde und, da auch in absehbarer Zeit die Errichtung einer besonderen Universitätsklinik für psychische und Nervenkranke sicher gestellt sei, so könne in dieser Beziehung allen Anforderungen für wissenschaftliche und Unterrichtszwecke entsprochen werden. Eine besondere Einrichtung sei das Sanatorium Rasemühle, das im letzten Jahre errichtet wurde. Zweck der Gründung war die Schaffung eines Sanatoriums für nervöse Kranke aus den minderbemittelten Ständen und es ist dies die erste aus öffentlichen Mitteln errichtete derartige Heilstätte Deutschlands. Leitender Gedanke bei der Errichtung des Sanatoriums, das aus mehreren früher in Privatbesitz gewesenen Gebäuden umgebaut wurde, war, jeden Anstaltscharakter zu vermeiden, deshalb wurde einmal jede Trennung von männlichem und weiblichem Geschlecht in besondere Abtheilungen vermieden, um ganz die Verhältnisse einer Familienpension zu schaffen. Dieses Princip hat sich ganz ausserordentlich bewährt und zu keinerlei Unzuträglichkeiten geführt. Ein Oberarzt steht dem Sanatorium vor. Vortr. ist Director des Sanatoriums in seiner Eigenschaft als Inhaber des Lehrstuhles für Psychiatrie und Nervenheilkunde an der hiesigen Universität. Princip bei der Aufnahme ist der absolute Ausschluss von Geisteskranken, Epileptikern und Selbstmordsüchtigen, was in einzelnen Fällen immer besonders attestirt werden muss.

Herr Henneberg (Berlin): **Ueber das Ganser'sche Symptom.**

Die Ausführungen des Vortr. gründen sich auf etwa 25 in der Charité gemachte Beobachtungen. Er unterscheidet das Ganser'sche Symptom, das „Vorbeireden" im engeren Sinne, von dem Ganser'schen Symptomencomplex oder Dämmerzustande. Das „Vorbeireden" besteht darin, dass auf einfache Fragen falsche Antworten gegeben werden, die aber eine gewisse nahe Beziehung zur richtigen Antwort erkennen lassen. Natürlich darf nicht eine einzelne derartige Beantwortung in diesem Sinne aufgefasst werden, sondern es muss dieselbe Erscheinung bei einer ganzen Reihe von Fragen auftreten. Zu unterscheiden sind hiervon die paralogischen Antworten der Katatoniker, welche keine oder nur sehr entfernte Beziehungen zur Fragestellung aufweisen. Das Symptom kommt andeutungsweise bei hysterischen und hypochondrischen Unfallkranken vor, unmittelbar im Anschlusse an gewöhnliche hysterische Krampfanfälle und im posthypnotischen Zustande. Acut verlaufende Fälle, wie sie Ganser geschildert hat, werden nur selten in der Charité beobachtet. Aus dem Ganser'schen Symptom allein kann das Bestehen eines Dämmerzustandes nicht geschlossen werden. In den meisten Fällen, in denen es vorlag, handelte es sich um hysterische Psychosen bei criminellen Individuen. Von hysterischen Erscheinungen bestanden neben Krampfanfällen besonders Analgesieen und Sprachstörungen. Trotz mancher katatonischer Züge wurden die Fälle dem hysterischen Irresein zugerechnet, da der Krankheitsverlauf in deutlicher Abhängigkeit von der Situation der Kranken stand, da weitgehende Remissionen nach Erledigung des gerichtlichen Verfahrens eintraten und eine Verblödung nicht nachweisbar war. Das Ganser'sche Symptom kommt etwa 5 Mal so oft bei criminellen als nicht criminellen Fällen vor. Der Wunsch, krank zu erscheinen, ist bei den hysterischen Kranken bald mehr oder weniger beim Zustandekommen des Symptoms wirksam. Erleichtert wird das Zustandekommen ferner durch die meist bei den Kranken bestehende Denkerschwerung; auch eine suggestive Art der Fragestellung und Autosuggestion verstärkt und befestigt das Symptom. In anderen Fällen, z. B. bei Imbecillität, kommt das Symptom zu Stande als Folge einer abnormen Affectwirkung oder auch als Simulation. Eine besondere diagnostische Bedeutung kommt dem Ganser'schen Symptom nicht zu. In criminellen Fällen ist ein häufiges Fragen nach ganz einfachen Dingen nicht empfehlenswerth, da die betreffenden Personen dadurch zur Simulation oder Aggravation verleitet werden oder eine schädliche Suggestion ausgeübt wird.

Digitized by Google

Zur Discussion bemerkt Ganser (Dresden), dass das Symptom des „Vorbeiredens“ zuerst von Moeli (Berlin) zutreffend geschildert sei: G. habe 1887 einen Symptomencomplex beschrieben, der sich im Wesentlichen zusammensetze aus einer Bewusstseinsstörung, Vorbeireden und gewissen körperlichen Erscheinungen und ausschliesslich bei hysterischen Psychosen vorkomme, während das „Vorbeireden“ allein auch bei anderen Psychosen vorkomme.

In der Nachmittagsitzung erstattete ferner Herr Hoche (Freiburg) sein Referat über **Eintheilung und Benennung der Psychosen mit Rücksicht auf die Anforderungen der ärztlichen Prüfung.** (Ausführliche Veröffentlichung im Archiv f. Psychiatrie.)

Vortr. betont, dass, je nachdem von physiologischen, von anatomischen oder klinischen Voraussetzungen ausgegangen werde, die Eintheilung ganz anders ausfalle. Es sei aus der Besonderheit des Objectes und der historischen Entwickelung zu verstehen, warum gerade in der Psychiatrie die Eintheilung der Krankheitsformen so grosse Bedeutung und so grosse Schwierigkeiten habe. Die Nothwendigkeit einer bestimmten Formulirung liege dann vor, wenn es sich um die Lehrthätigkeit handle, deshalb sei auch die Umgestaltung der medicinischen Prüfungsordnung Anlass, gerade diesen Punkt auf die Tagesordnung zu setzen. Es handle sich nicht darum, eine neue Classification zu geben, sondern nur darum, die gegenwärtigen Classificationen an der Hand des praktischen Bedürfnisses zu prüfen. Es ist nothwendig, neue Bezeichnungen zu vermeiden; der Einzelne müsse Concessionen machen, namentlich im Lehrvortrag in gewissem Umfange sich den herrschenden Anschauungen fügen, nicht dagegen könne das gleiche von der freien wissenschaftlichen Forschung verlangt werden. Mehr als eine elementare Kenntniss sei im psychiatrischen Unterricht nicht zu erwarten; für praktische Zwecke genüge die Nebeneinanderstellung des Materials und eine bewusst principienlose Gruppirung der Thatsachen. Für die Behandlung des Unterrichtsstoffes sei es wichtig, sich die Frage vorzulegen, welche Gebiete sind strittig. Uebereinstimmung herrsche in der Lehre von den organischen Psychosen, dann bei den angeborenen Seelenstörungen, dann bei denjenigen, die einheitliche und klare Aetiologie besitzen (Alkoholismus, Morphinismus, thyrogene Erkrankungen u. dergl.), bei der Epilepsie- und Hysteriefrage. In letzterem Falle weniger in Bezug auf Definition, als in Bezug auf den adjectiven Begriff. Weniger einfach und einheitlich, wenn auch noch im Bereiche einer möglichen Verständigung, liege die Sache bei der Manie, der Melancholie, dem periodischen und circulären Irresein. Als eigentliche Differenzpunkte können gelten die Paranoiagruppe und die Dementia praecox. Bei der ersteren handele es sich hauptsächlich um die Frage nach der acuten Form, deren Existenz von manchen Seiten bestritten werde. In der Dementia praecox-Frage ist die Discussion heutzutage schon etwas weniger scharf geworden, indem sich nicht wenige Autoren schon dem Kraepelin'schen Standpunkte immer mehr genähert haben. Am meisten Differenz herrscht noch in der Lehre von den Katatonieformen. Das Adjectivwort „katatonisch“ ist jetzt aber auch schon allgemein im Gebrauch. Das Gebiet, auf dem man sich verständigen kann, ist demnach ein recht grosses. Es handelt sich ja überhaupt namentlich um die Frage: was ist eigentlich hinter den Examensbestimmungen zu suchen? Darauf sei zu erwidern, dass im psychiatrischen Unterricht die Anforderungen des praktischen Arztes der Maassstab seien, und dass es sich also nur darum handele, dem Studenten eine elementare Kenntniss der Psychiatrie zu verschaffen; eine solche könne ohne die Betonung einer systematischen Classification sehr wohl erreicht werden. Vortr. betont noch besonders, dass für den praktischen Arzt die Fähigkeit, den Beginn einer Geisteskrankheit und einfache, typische Fälle zu erkennen, zu fordern sei. In der Hand des praktischen Arztes liege vielfach die erste und wichtigste Ent-

Digitized by Google

scheidung über das spätere Schicksal des Geisteskranken. Deshalb müsse auch im Examen verlangt werden, einfache und typische Fälle zu erkennen, und deren Consequenzen zu beurtheilen. (Manie, progressive Paralyse u. s. w.). Mehr Anforderungen wären schon bei organischen Formen zu stellen, da hier die interne medicinische Vorbildung in Betracht komme.

Discussion:

Herr Ziehen (Berlin) hält eine Uebereinstimmung in der Classification nicht für erforderlich. Die Anführung synonymer Namen habe vielfach didactischen Werth (acute Paranoia-Amentia-Hallucinose u. s. w.).

Herr Wernicke (Halle) sieht die Schwierigkeit der Aufgabe zum Theil in der Auffassung der Examenordnung, in welcher ganz entsprechend den Bestimmungen fortgeschrittenerer Disciplin die Stellung einer ganz bestimmten Diagnose verlangt wird. W. giebt an der Hand gewisser Fragestellungen den Gang des Examens auf Grund 13jähriger Erfahrung an. Dabei spielt weniger die Frage nach der Diagnose, als der Nachweis der Geisteskrankheit durch Angabe ganz bestimmter Symptome eine wichtige Rolle.

Herr Moeli (Berlin): Bei der Stellung einer bestimmten Diagnose ist nicht der Gebrauch eines Namens wesentlich, sondern die Darlegung des Ganges der Ueberlegung, der dazu führt. Auch die Frage nach den Begriffen der allgemeinen Psychiatrie sei nicht zu vergessen. Das Verständniss hierfür ist unentbehrlich für den allgemeinen Praktiker.

Herr Siemerling (Kiel) steht auf dem Boden des Hoche'schen Referates. Er will die Bezeichnung nicht ganz als gleichgültig und nebensächlich ansehen, weil sich damit doch ein bestimmter Krankheitsbegriff verbinde.

Herr Hitzig (Halle) will neben der Berücksichtigung des Standpunktes eines Anderen die eigene Auffassung betont wissen, da diese dazu beitrage, dem Lernenden eine klare Vorstellung zu verschaffen.

Herr Fürstner empfiehlt Vorsicht in der Fassung, in einer ganzen Reihe von Fällen sei es doch möglich, eine sichere Diagnose zu stellen.

Herr Wernicke erwidert Herrn Siemerling, dass er die Diagnose der Geisteskrankheiten nicht so gemeint habe, dass man dem Examinanden besonders schwierige Fälle zur Beurtheilung geben solle. Nur ganz klare und unzweifelhafte Fälle kämen in Betracht, es handle sich um die genaue Angabe der Gründe, weshalb das Individuum für geisteskrank gelten müsse.

Herr Weygandt (Würzburg) ergreift für seinen abwesenden Lehrer Kraepelin das Wort: Der Grund des Erfolges der Kraepelin'schen Lehre müsse doch hauptsächlich in dem inneren Gehalt derselben gesucht werden, die, wenn sie auch nichts endgültiges darstellt, uns doch in manchen Punkten ein Stück weiter bringt und vor allem grosse didactische Vorzüge besitzt. Hinsichtlich einer Verständigung betreffs des Unterrichtes sei zu betonen, dass die Studenten, die künftig Psychiatrie hören müssen, sie doch meist im letzten Semester hören werden, also an der Universität, wo sie Examen machen. Ebenso grosse Divergenz in der Nomenclatur und Auffassung besitze man auch in anderen Disciplinen wie die interne Medicin hinsichtlich der Ehrlich'schen Theorie, noch mehr aber Psychologie und Philosophie.

Im Schlusswort betont der Vortr. die Uebereinstimmung der Autoren in den wesentlichsten Punkten. Er hebt noch hervor, dass die Concessionen des Einzelnen sich natürlich nur auf die Darstellung im Lehrvortrage, nicht auf die freie Forschung beziehen können. Eine Informirung der Studenten über die Detailfragen halte er nicht für angezeigt.

Herr Alt (Uchtspringe): **Die alimentäre Behandlung der Epilepsie.**

Vortr. zeigt in einer längeren historischen Einleitung, welche Bedeutung schon in der ältesten Zeit der Beschaffenheit der Nahrung bei der Behandlung

Digitized by Google

der Epilepsie beigelegt wurde. Seine an dem reichen Uchtspringer Krankenmaterial angestellten Beobachtungen ergaben zahlreiche auch therapeutisch zu verwerthende Resultate. In erster Linie hebt er hervor, dass schon die quantitative Menge der Nahrung, also eine Ueberfüllung des Magens für die Auslösung von Anfällen in Betracht komme. Weiter warnt er vor allzu reichlicher Eiweissnahrung bei in den ersten Lebensjahren stehenden Kindern, namentlich wenn dieselben in Folge degenerativer Veranlagung oder sonstiger Schädigungen ein weniger widerstandsfähiges Nervensystem besitzen. Weiter hat Vortr. eine Anzahl von Versuchen angestellt, indem er eine Reihe von epileptischen Kindern mit verschiedener Kost ernährte, und zwar die eine Gruppe mit reiner Milchdiät, die zweite Gruppe mit vegetabilischer Kost, und die dritte mit gemischter, d. h. fleischenthaltender Kost. Es zeigte sich, dass die Fleischkost die Anfälle an Zahl wesentlich erhöhte. Die Ursache dieser Erscheinung kann nicht allein in dem grösseren Eiweissgehalt der Fleischnahrung gefunden werden, da die Milch im procentualen Verhältniss mehr Eiweiss enthalte als das Fleisch. Vortr. weist aber darauf hin, dass bei der Milchnahrung in Folge der Abscheidung von Milchsäure die Wucherung der Kolibakterien im Darm vermindert würde. Er glaubt, dass dadurch die Bildung schädlicher, krampfauslösender Toxine hintan gehalten werde. Ferner wird auf die Bedeutung des Kochsalzstoffwechsels der Epileptiker hingewiesen.

In der Discussion weist Herr Mendel (Berlin) darauf hin, dass sich bei Kühen, also reinen Pflanzenfressern, auch echte Epilepsie finde. Er schliesst daraus, dass die Fleischnahrung allein nicht Schuld an der Entstehung epileptischer Attacken sein könnte, wenn er auch die Wichtigkeit der Diät bei Epileptikern voll anerkennt.

Herr Cramer (Göttingen) bestätigt den Einfluss der Ernährungsart auf die Häufigkeit der epileptischen Anfälle.

Herr Fürstner (Strassburg) erwähnt, dass die bei den Epileptikern in den Morgenstunden auftretenden Anfälle nach seiner Ansicht ebenfalls mit Ueberladung des Magens beim Abendessen im Zusammenhang stünde.

Herr Alt betont in seinem Schlussworte gegenüber Mendel, dass auch er in den Stoffwechselstörungen nur eine Ursache der Epilepsie erblicke.

Herr E. Schultze (Bonn): **Beziehungen zwischen chemischer Constitution und hypnotischer Wirkung. — Eine neue Gruppe von Schlafmitteln.**

Ausgehend von der Arbeit von Kast und Baumann über die Sulfone und unter Berücksichtigung der Wirkung zahlreicher neuer Hypnotica betont und belegt Vortr. die hypnotische Wirkung, die den Aethylgruppen zukommt, die Schädlichkeit der Sulfonbildung und die Nützlichkeit der Substitution von Wasserstoff durch Brom in den alipathischen Körpern. Unter Berücksichtigung dieser Erwägungen hat Vortr. zusammen mit Dr. G. Fuchs (Biebrich) systematisch die Ketone und Ketoxime untersucht. Ketone waren unwirksam, Ketoxime nur zum Theil, hatten dann aber sehr unangenehme Nebenwirkungen, so dass von ihrer Verwendbarkeit als Schlafmittel abgesehen werden musste. Darauf wurden die Acetamide untersucht, Diäthylacetamid wirkt, wenn auch nur wenig, besser aber Dipropylacetamid. Weitere Einführung von Aethyl nutzte nichts, dagegen erhöhte die Substitution des Wasserstoffes im Acetylrest durch Brom die hypnotische Wirkung erheblich. So schlief ein Hund nach 2 g Bromdiäthylacetamid (Neuronal) 26 Stunden. Auch beim Menschen erweisen sich die beiden Präparate Bromdiäthylacetamid und Bromdipropylacetamid in der Dosis von 0,5—1,0—1,5 g nach den bisherigen Beobachtungen als so brauchbare Schlafmittel, dass die weitere Untersuchung ihrer hypnotischen Wirkung angezeigt erscheint. Der Bromgehalt der neuen Präparate verdient besondere Beachtung. Dieser, zusammen mit der experimentell festgestellten langsamen Bromausscheidung, spricht für die Anwendbarkeit als Sedativum und Antiepilepticum. Autoreferat.

Digitized by Google

Herr Wanke (Friedrichroda) schildert in längerer Ausführung alle diejenigen Einflüsse, welche auf psychischem Gebiete auf das kindliche und heranwachsende Alter einwirken können. Er betont die Nothwendigkeit einer diesbezüglichen Behandlung und verlangte, dass Eltern, Lehrer und alle die Personen, welche mit der Jugend zu thun haben, eine gewisse Kenntniss der normalen kindlichen Seelenanlage und der im Kindesalter vorkommenden psychischen Abnormitäten besitzen müssen. Er bezeichnet die Gesammtheit der hier in Betracht kommenden Maassnahmen als „Psychagogik".

Herr Bonhöffer (Heidelberg): **Der Korsakoff'sche Symptomencomplex in seinen Beziehungen zu den verschiedenen Krankheiten.**

Die Abweichung von dem von Korsakoff seiner Zeit fixirten Standpunkt besteht darin, dass K. nicht von einem Symptomencomplex, sondern von einer Krankheit sprach. Das klinische Krankheitsbild ist charakterisirt durch dreierlei Momente, durch die begleitenden neuritischen Erscheinungen, durch das eigenartige klinische Bild und durch die Aetiologie. Die Neuritis ist indessen keine nothwendige Begleiterscheinung, es giebt Fälle von K., wo dieselbe fehlt. Ein klinischer, ganz ähnlicher Complex kommt auch bei anderen Psychosen vor, und ätiologisch stehen schliesslich dem K. auch andere Formen, Delirium tremens u. s. w. nahe. Aus diesen und ähnlichen Gründen schlug Jolly daher vor, von einem „Korsakoff'schen Symptomencomplex" zu sprechen. Das klinische Bild ist charakterisirt 1. durch Defecte der Merkfähigkeit, neue Erfahrungen haften nicht; durch retroactive Amnesie; 2. durch die Unorientirtheit in örtlicher und zeitlicher Beziehung. Die zeitliche stellt sich dabei vielfach als Folge der Störung der Merkfähigkeit dar. Ferner durch Situationsverkennung, Confabulation, Pseudo-Reminiscenz, absurde Grössenideen. Nicht alle Symptome sind stets vorhanden. Es giebt eine ohne Pseudo-Reminiscenz, es ist daher gut, nur dann vom K.'schen Symptomencomplex zu sprechen, wenn alle Symptome vorhanden sind. Schon beim einfachen Delirium tremens finden sich die klinischen Symptome des K.'schen Symptomencomplexes angedeutet. Es giebt alle Uebergänge von Delirium zum chronischen Délire und zu den mit Erinnerungsdefecten verbundenen Formen. Deliriumartige Zustände kommen auch bei nicht alkoholisch verursachtem K. vor. Neben den der deliranten Phase kann auch die stuporöse die beginnende sein. Neuritische Symptome scheinen hier niemals zu fehlen. Auch epilepsieartige Anfälle können den Zustand einleiten. Die Combination Neuritis und Amnesie bietet auch das Bild der Poliencephalitis haemorrhagica superior dar. Neuritische Symptome erschweren oft die Differentialdiagnose gegen progressive Paralyse. Die anamnestische Neuritis auf alkoholischer Basis ist grosser Besserung fähig, wenn auch ein Defectzustand der gewöhnliche Ausgang ist. Auch ohne Alkohol giebt es K., z. B. bei anderweitigen Infectionen. Hinsichtlich der Einwirkung auf das periphere Nervensystem stehen dem Alkohol nahe Arsen und Blei. Bei den Arsenvergiftungen ist (nach den Erfahrungen in Manchester) der Verlauf ein leichterer als bei Alkohol, die Bleipsychose bietet gewöhnlich ein anderes Bild dar. Nächstdem zeigen senile und arteriosklerotische Processe am häufigsten den amnestischen Complex. Für die senilen Formen gilt, dass sie meist affectbetonter sind, dass sie Angstzustände, Geschäftigkeitsdrang u. s. w. oft aufweisen, dass sie häufig durch Ohnmachtszustände eingeleitet werden. Ausserdem sind die ähnlichen Formen von ungünstigerer Prognose als die toxischen, ungünstig sind besonders die Fälle, in denen das Bild mehr einen deliranten Charakter hat. Aehnliche Amnesieformen, welche hierher gehören, kommen schliesslich bei Hirntumoren vor, der Sitz ist dabei gleichgültig, es handelt sich meist um Erweichung, Tumor oder Sarcom. Auch bei der Commotio cerebri kommen ähnliche Amnesieformen vor; hierbei geschieht die Entwickelung meist aus somnolenten Zuständen heraus. Für den Korsakoff'schen Symptomencomplex ist die Entwicke-

Digitized by Google

lung aus einer acuten Bewusstseinsstörung heraus das gewöhnliche. Es fragt sich: ist der schliessliche Zustand wirklich ein Defectzustand? Das Auftreten des amnestischen Complexes gestattet keine bestimmte Prognosestellung. Die Symptome schwinden langsam bei schon geschädigten Gehirnen (Alkohol, Senium, Arteriosklerose). Es empfiehlt sich, den Namen „Korsakoff'scher Symptomencomplex" zu gebrauchen zur Charakterisirung der reinen Gedächtnissstörung, den Namen der „Korsakoff'schen Psychose" dagegen beizubehalten für die Zustände auf alkoholischer und infectiöser Basis, die mit Neuritis einhergehen und einen ganz bestimmten Verlauf nehmen.

Herr Raecke (Frankfurt a./M.): **Ueber hysterisches Irresein.**

Die hysterischen Psychosen sind häufiger als man nach den Litteraturangaben erwarten sollte. An der Frankfurter Anstalt gehören dazu 4—6% der in den letzten 6 Jahren aufgenommenen. Auf Grund von 186 Krankengeschichten kommt Vortr. zu folgenden Schlüssen: Auch ausgesprochene hysterische Psychosen zeigen in ihrer Zusammensetzung noch den Ursprung von den elementaren psychischen Störungen der Hysteriker, also Sinnestäuschungen, Wahnideen bestimmter Art, namentlich passagere Grössenideen, insbesondere aber die lebhaften Affectschwankungen, die man als Raptus und Furor hystericus zu bezeichnen pflegt. Als weitere hysterische Elementarsymptome schliessen sich dann die verschiedenen Dämmerzustände an, die wachen Träume der Hysterischen, der schwere hysterische Stupor, der in Begleitung hallucinatorischer Vorgänge als Ekstase auftritt und als typisch die Bewusstseinsstörungen der Hysteriker, das sog. specifische Délire, bei dem sich Hallucinationen und Illusionen um eine affect-betonte Erinnerung gruppiren. Aus diesen Grundelementen muss eine Psychose zusammengesetzt sein, wenn sie als hysterisch bezeichnet werden soll. Die einfachste Form ist die, dass sich hysterische Dämmerzustände durch kettenartiges Aufeinanderfolgen in eine dauernde Psychose verwandeln. Daneben wird eine depressive und eine paranoische Form der hysterischen Psychose unterschieden, an die sich noch ein dritter Verlaufstypus angliedert, der charakterisirt ist durch einen Wechsel von furorartigen und stuporösen Anfällen. Der Vortr. schliesst mit Bemerkungen zur Differentialdiagnose der hysterischen Psychosen, deren Abgrenzung gegenüber anderen Psychosen oft auf Schwierigkeiten stösst. Es kommen hier namentlich die zusammengesetzten Psychosen und ferner die Katatonie in Betracht. Für Hysterie spricht neben den hysterischen Stigmata der ausserordentlich wechselnde Charakter des Krankheitsbildes, das Sprunghafte, die leichte Beeinflussbarkeit durch äussere Vorgänge, die Oberflächlichkeit der Störungen.

In der Discussion betont Herr Fürstner, dass er auch heute noch an dem Begriff der hysterischen Melancholie und der hysterischen Paranoia festhalte, auch den Begriff des hysterischen Charakters könne er nicht aufgeben. Herr Henneberg bestätigt auf Grund der in der Charité gemachten Beobachtungen die Ausführungen des Vorredners.

Herr Siemerling (Kiel): **Ueber Werth und Bedeutung der Cytodiagnose für Geistes- und Nervenkrankheiten.**

Bei der Schwierigkeit der Diagnose der Erkrankungen des Gehirns, besonders in den Anfangsstadien ist jedes neue Hülfsmittel, das Werth besitzt, zu schätzen. Die Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit, eine Methode, um deren Einführung in Deutschland sich besonders Schönborn Verdienste erworben hat, gehört hieher. Es kommt dabei nach den jetzigen Ergebnissen auf dreierlei an: auf die histologische Beschaffenheit, auf das chemische Verhalten und auf die Farbe (Chromodiagnose.) Die Zahl der Arbeiten, die sich mit diesem Problem beschäftigt haben, ist besonders von französischen Autoren eine grosse. Was zunächst die Farbe anbelangt, so kommt pathognostisch nur die lebhafte Röthe

Digitized by Google

(Gehalt an frischem Blut), chemisch kommt besonders die Vermehrung des Eiweissgehaltes in Betracht, die bei verschiedenen Erkrankungen beobachtet worden ist. Normales Eiweiss enthält die Cerebrospinalflüssigkeit 0,2—1,0 pro 1000 Globulin. Der Gehalt an Albumin ist pathologisch. Unter den Erkrankungen, die sich durch eine Vermehrung des Eiweissgehaltes auszeichnen, ist besonders die progressive Paralyse zu nennen. Von Reactionen kommen besonders die von Nissl ausgearbeiteten Modificationen der Esbach'schen Methode in Betracht, die ein exactes Verfahren darstellen. Die Vermehrung des Eiweissgehaltes, die bei progressiver Paralyse gefunden wird, geht oft aber nicht parallel mit der Lymphocytose. Um die histologischen Untersuchungen haben sich vor allen französische Autoren, in Deutschland E. Meyer, Verdienste erworben. Bei Erkrankungen mit chronischer meningitischer Reizung findet sich stets Lymphocytose, die also zusammen mit den übrigen Erkrankungen ein charakteristisches Zeichen für organische Erkrankung darstellt. In 38 untersuchten Fällen von progressiver Paralyse haben 37 Lymphocytose ergeben. Die Bedeutung dieser Erscheinung liegt vor allem darin, dass die Lymphocytose und die chemische Veränderung der Cerebrospinalflüssigkeit schon in der Reihe der Frühsymptome auftritt. In 3 Fällen von Delirium tremens fehlten die Erscheinungen. In einem Fall von Alkohol-Neuritis bestand eine leichte Lymphocytose, vielleicht handelte es sich um eine beginnende progressive Paralyse. 4 Fälle von Epilepsie und besonders solche von einfacher Seelenstörung ergaben ein negatives Resultat. Untersuchungen bei Tabes, Hirntumoren und Lues cerebri ergaben starke, bei multipler Sklerose leichte Lymphocytose. Ein Fall von Delirium tremens mit Influenza und leichter meningitischer Reizung ergab leichte Lymphocytose und Eiweiss. 2 Fälle von eitriger Meningitis liessen polynucleäre Leukocyten erkennen. In einem Falle von Hirntumor ergab sich ein normales Resultat. Auf Grund dieser Thatsache wurde Lues ausgeschlossen. Die Section ergab ein Sarcom. Spontane Gerinnung ist in einigen Fällen beobachtet, der Vortr. hat sie nicht gesehen. Irgendwelche Nebenwirkungen oder unangenehme Nachsymptome der Operation sind nicht zur Beobachtung gelangt. Bei der Geringfügigkeit des operativen Eingriffs stellt sich derselbe als eine wichtige Bereicherung unserer Hülfsmittel dar. Die ausgesprochene Lymphocytose weist auf das Bestehen einer meningitischen Reizung hin; damit verbindet sich meist eine Eiweissvermehrung. Die Bedeutung der einzelnen histologischen Elemente ausser den Lymphocyten stösst noch auf Schwierigkeit. Der Hauptwerth ist mit darin gelegen, dass der positive Ausfall in die Reihe der Frühsymptome der progressiven Paralyse gehört. In zweifelhaften Fällen ein wichtiges Moment.

Discussion:

Herr Stolper (Göttingen) hat bei Schädelverletzungen, die vermuthlich mit einer grösseren Blutung verlaufen waren, nicht immer auch Blut in der Punctionsflüssigkeit gefunden. Er macht ferner auf die bedenklichen Momente des Verfahrens aufmerksam.

Herr Schäfer (Roda): Auf Grund eigener Untersuchungen bei Schwachsinnsformen bestätigt er die Mittheilungen des Vortr. hinsichtlich des Eiweissgehaltes. Er führt diese auf die entzündliche Betheiligung der Leptomeningen zurück. Die Section hat das in vielen Fällen bestätigt. Drucksteigerung der Cerebrospinalflüssigkeit sah er häufig.

Herr Raecke (Frankfurt a/M.) zeigt 3 Mikrophotogramme zur Demonstration der qualitativen Unterschiede des Sediments: 1. typische Lymphocytose der Paralyse; 2. polynucleäre Lymphocytose bei tuberculöser Meningitis; 3. einkernige Lymphocyten bei multipler Sklerose.

Herr Wollenberg (Tübingen) bestätigt auf Grund der Untersuchungen in

Digitized by Google

der Tübinger Klinik die Befunde des Vortr. hinsichtlich der Lymphocytose. Chemische Untersuchungen sind dort nicht angestellt worden.

Herr Fischer (Prag) erwähnt einen technischen Kunstgriff, der die Dauer des Centrifugirens verkürzt, indem man der frischen Flüssigkeit Formol in einigen Tropfen zusetzt. Fälle von Paralyse ohne Lymphocytose erklären sich durch vornehmliche Bindegewebsbildung und die Lymphocytose weise also vornehmlich auf die celluläre Infiltration der Meningen hin.

Herr Fürstner (Strassburg) regt die Frage der diagnostischen und der therapeutischen Seite des Eingriffs an.

Im Schlusswort präcisirt der Vortr. nochmals seine Anschauungen in den wesentlichsten Punkten.

Herr Schüle (Illenau): **Nochmals das Heirathen von früher Geisteskranken.**

Vortr. kommt auf ein schon vor Jahren behandeltes Thema zurück, indem er die allgemeine sociale Pflicht betont, einen Schutz der Nachkommenschaft zu erzielen, indem man die Vererbung psychopathischer Eigenschaften möglichst verhindert. Er giebt ohne Weiteres zu, dass ein gesetzgeberisches Vorgehen — etwa durch Einführung eines Eheverbotes für Degenerirte und Psychopathen — heute nicht am Platze sei. Wir kennen die Gesetze der Vererbung noch so gut wie gar nicht und können nicht angeben, welche psychopathischen Eigenschaften in der ausgesprochenen Geistesstörung mit Sicherheit die Nachkommenschaft gefährden und welchen Einfluss die Beimischung gesunden Blutes zu einer psychopathischen Belastung besitzt. Die positiven Vorschläge des Vortr. bestehen darin, dass er erstens ein viel eingehenderes Studium der Erblichkeitsverhältnisse womöglich auf einer ausgedehnten statistischen Grundlage empfiehlt, damit man auf Grund derartiger Erfahrungen allmählich zu einer Kenntniss der Erblichkeitsgesetze gelange. Weiter empfiehlt er bei denjenigen psychopathischen Zuständen, bei welchen ein schädlicher Einfluss auf die Nachkommenschaft schon jetzt einigermaassen sicher gestellt sei, gegebenenfalls möglichst die ärztliche Autorität zur Verhinderung einer Ehe in die Wagschale zu legen. Von solchen Zuständen nennt er die Paralyse, ferner die auf degenerativer Belastung entstehenden cyclischen Geistesstörungen, ethisch degenerirte Individuen, namentlich Epileptiker und Hysteriker, dann chronische Alkoholisten mit stark ausgesprochenem moralischem Defect und andere. Von weiteren Maassregeln, welche schon jetzt durchführbar sind, empfiehlt er die prophylaktische Entmündigung solcher chronischer Geisteskranker, welche alleinstehend zeitweise wieder ausserhalb der Anstalt leben können und der Gefahr ausgesetzt sind, wenn sie ihre Geschäftsfähigkeit behalten, zu einer Eheschliessung oft aus unlauteren Motiven gedrängt zu werden. Weiter kann der psychiatrische Sachverständige gelegentlich bei der nachdrücklichen Anfechtung einer Ehe auf Grund der §§ 1333 und 1334 des B.G.B. in diesem Sinne thätig sein. Von der angeblichen Schutzkraft der Ehe für psychisch wenig widerstandsfähige Personen hält Vortr. nicht allzuviel. Insbesondere weist er auf die mannigfaltigen Schädlichkeiten hin, welche namentlich für den weiblichen Theil eine Eheschliessung in dieser Richtung mit sich bringen kann. In dieser Hinsicht könnte namentlich die Thätigkeit der Hülfsvereine einsetzen, indem sie durch ihre Vertrauenspersonen einen berathenden Einfluss auf die aus den Anstalten entlassenen Kranken und ihre Angehörigen ausüben.

In der Discussion betont Herr Fürstner, dass zu einer statistischen Bearbeitung der Frage das Material der gewöhnlichen Zählkarten nicht genüge. Ferner würde einer solchen Statistik die ganze grosse Menge derjenigen Degenerirten entgehen, welche zeitlebens ausserhalb der Anstalt leben, welche aber unter Umständen eine etwaige Nachkommenschaft in eminenter Weise erblich belasten.

Digitized by Google

Dieses letztere Moment betont auch Hitzig. Er weist auch darauf hin, wie sehr jeder auf gesetzgeberischem Wege zu Stande kommenden Freiheitsbeschränkung des Individuums die Stimmung des Publikums entgegen stehe. Das Zählkartenmaterial halte er für genügend.

Herr Mendel weist gegenüber Hitzig darauf hin, dass Schüle von gesetzgeberischen Maassregeln ja gar nicht gesprochen habe. Auch er hält ein weiteres Studium der Erblichkeitsfrage für dringend nöthig: man wisse noch gar nicht über die einfachsten Fragen der Heredität Bescheid, z. B. darüber, wieviel Procent der Nachkommenschaft erblich Belasteter gesund bleiben, wie gross also, procentualisch berechnet, für erblich belastete Individuen das Risiko sei, eine kranke Nachkommenschaft zu erzielen.

Herr Schüle betont in seinem Schlussworte nochmals, dass er jetzt noch keine gesetzgeberischen Schritte, sondern nur eine wissenschaftliche Vorarbeit fordere. Auch nach seiner Ansicht genüge das Zählkartenmaterial nicht. Auf eine Anregung Fürstner's erklärt er sich bereit, einen entsprechenden Fragebogen auszuarbeiten, welcher dem Vorstande des Vereins vorgelegt werden soll.

Herr Weygandt (Würzburg): **Verhalten des Gehirns bei Situs viscerum transversus.**

Ein bei der Section eines in der Trunkenheit todt zusammengestürzten Menschen festgestellter Fall von Situs viscerum transversus, lud mich zur genaueren Untersuchung ein, 1. wegen der Frage des Zusammenhanges der körperlichen Abnormität mit psychischen und hereditären Verhältnissen, und 2. wegen der Frage, ob sich nicht auch im Centralnervensystem ein Ausdruck der Inversion finden lässt. Der Verstorbene war früher $^3/_4$ Jahr in einer psychiatrischen Anstalt, wo er im Wesentlichen das Bild einer Katatonie dargeboten hatte. Doch schon in der Jugend fiel er durch Trägheit, mangelhafte Begabung und minderwerthigen Charakter auf. In seiner Familie fand sich noch eine Reihe von Fällen psychopathischer Minderwerthigkeit, ferner litt der Vater an schwerem chronischem Alkoholismus; ein Blutsverwandter zeichnete sich durch seine Umgebung überragende Talente aus. Ein entfernter Verwandter nun, der auch schon von früh auf psychopathische Züge aufweist, hat dieselbe Anomalie eines Situs transversus, doch ist er rechtshändig, während unser Fall linkshändig ist. Im Gehirn lenkt sich das Interesse auf die motorische Sprachregion, insbesondere auf die Stirnwindung und die Insel, deren Verletzung Leitungsaphasie bedingt. Nach Rüdinger ist das Uebergewicht der 3. Stirnwindung und auch der Insel auf der linken Seite, wenigstens bei hochgebildeten Personen, deutlich. Die histologischen Untersuchungen von Käs, soweit sie die rechte und linke Hemisphäre vergleichen, sprechen wenigstens für eine im Ganzen reichere Faserentwickelung der linken Inselgegend. Im Ganzen gehen die Autoren hinsichtlich des mikroskopischen und auch makroskopischen Baues der Insel auseinander, offenbar auf Grund weitreichender individueller Variation des Organes. In unserem Falle war der Windungstypus der 3. Stirnwindung rechts entschieden reicher, vor Allem aber überragte die rechte Insel bei weitem die linke. Die Oberfläche des Insellappens betrug links 3,98 qcm, rechts 5,61 qcm; an Windungen zeigte die rechte Insel 4, die linke nur 2. Die histologische Untersuchung ergab zunächst eine hochgradige Zellveränderung, vor allem Gliawucherung, Ganglienzellenkernschwellung, Homogenisirung und vielfacher Schwund des Zellkörpers, häufig auch das Bild der „Auffressung" der Nervenzellen durch die Glia, alles offenbar als Ausdruck der schweren psychischen Erkrankung. Ferner wurden zum Vergleich der rechten und linken Insel Messungen der Rinden- und Markmassen, sowie der verschiedenen Rindenschichten, ausserdem auch Faser- und Zellzählungen vorgenommen. Ein deutliches Ueberwiegen der einen oder anderen Seite ist jedoch nicht festzustellen, die stärkere Entwickelung der rechten Insel

Digitized by Google

kommt vielmehr nur in einer das ganze Organ vergrössernden und die Windungszahl verdoppelnden Vermehrung der einzelnen Elemente, nicht aber in einer Vergrösserung der einzelnen Theile oder einer Vermehrung der Elemente in der Räumlichkeit zum Ausdruck. Als wesentliche Resultate sind folgende hervorzuheben: 1. Situs transversus kommt familiär vor; 2. Situs transversus tritt vereint mit psychischer Degeneration auf und stellt ein seltenes aber, tiefgreifendes Stigma hereditatis et egenerationis dar; 3. Situs transversus spricht sich auch im Hirn aus, bei Linkshändern wenigstens in einer reicheren Entwickelung der Sprachregion auf der rechten Seite; 4. Linkshändigkeit, die ja auch familiär vorkommt, ist als eine Folge von Situs transversus partialis, nämlich der Inversion des Centralnervensystems anzusehen.

Herr Scheven (Rostock): **Zur Physiologie des Patellarreflexes.**

Die vom Vortr. grösstentheils an Kaninchen angestellten Untersuchungen über das Kniephänomen haben zu den Ergebnissen geführt, welche zu einer Bestätigung der Reflextheorie der Sehnenphänomene dienen können. In der ersten Versuchsreihe wurden mittels der graphischen Methode die Latenzzeiten der Unterschenkelstreckung bei Percussion der Patellarsehnen und bei directer faradischer Quadricepsreizung bestimmt, und zwar bei gleicher Extension der Unterschenkelbewegung bei beiden Reizarten. Es ergab sich bei diesen Versuchen constant, dass die Latenzzeit bei Percussion der Sehne fast das doppelte der bei directer Muskelreizung zu bestimmenden Zeit beträgt. Die berechnete Differenz zwischen den beiden Latenzzeiten, welche im Mittel $^1/_{100}$ Sec. beträgt, muss, da alle durch die Versuchsmechanik bedingten Zeitverluste bei beiden Reizarten dieselben waren, von der Fortleitung der Erregung durch den Reflexbogen in Anspruch genommen werden. Denn diese Differenzzeit ist eine zu grosse, als dass sie, unter der Annahme einer bei beiden Reizarten vorhandenen directen Muskelreizung, auf die Verschiedenheit der Latenzzeit bei den beiden Arten der Reizung zurückgeführt werden kann — vor allem auch in Rücksicht auf die bei den letzteren annähernd gleich grosse Extension der Unterschenkelstreckung. In einer weiteren Versuchsreihe wurde die Extension der Streckbewegung bei gleichbleibender Stärke der Sehnenpercussion und bei verschieden grossen Reizintervallen fortlaufend graphisch dargestellt. Die hierbei gewonnenen Curven zeigen constant auffallende, unregelmässige Schwankungen der Grösse der Reflexbewegung, ohne dass eine Periodicität zum Ausdruck kommt. Eine ausreichende Erklärung dieser Erscheinungen ist zur Zeit nicht möglich. Von besonderer Wichtigkeit erscheint der constante Befund, dass bei allmählicher Verkürzung der Reizintervalle von 20 bis 1 Secunde die Höhe der Ausschläge der Unterschenkelstreckung an den Curven einen treppenartigen Anstieg zeigt, aber, nachdem ein Maximum erreicht ist, wieder ein leichte Senkung erfährt. Dieser Befund ist nur auf eine Summationswirkung der aufeinander folgenden Sehnenpercussion zurückzuführen. Wenn die Reizungen in kürzeren Intervallen aufeinander folgen, werden sie auf grössere Rückstände der durch die vorangegangenen Reizungen bedingten Erregungen im Centrum treffen und in Folge einer Summation ausgiebigere Reflexbewegungen herbeiführen, als die in längeren Intervallen erfolgenden Percussionen. Diese als Summationswirkung aufzufassende Erscheinung ist nur bei der Annahme eine reflectorischen Natur des Sehnenphänomens erklärlich, während sie mit der Theorie der directen Muskelbewegung kaum in Einklang zu bringen ist.

Herr Sommer (Giessen): **Experimentelle Psychopathologie.**

Vortr. gab einen kurzen Ueberblick über die von ihm seit Jahren ausgearbeiteten psychologischen Methoden und ihre Anwendung bei der Untersuchung Geisteskranker. Sie verfolgen den Zweck, alle Aeusserungen einer Geistesstörung auf körperlichem wie auf psychischem Gebiete möglichst objectiv darzustellen, so dass ein Vergleich der Resultate unter einander möglich wird. Vortr. wies

Digitized by Google

darauf hin, wie dieses Princip und das andere von ihm seit Jahren betonte, die Anwendung des gleichen Reizes und der Beobachtung der Reactionszeit und -dauer schon weitgehende Anerkennung auf wissenschaftlichem und praktischem Gebiete gefunden habe. Eine Anzahl von Curven, welche die Ausführungen des Vortr. erläutern, werden mittels des Projectionsapparates demonstrirt.

Herr Westphal (Greifswald): **Demonstration mikroskopischer Präparate eines seltenen Falles von Missbildung des Rückenmarkes.**

In der Nachmittagssitzung vom 26. April zeigte der Vortr. eine Reihe von Serienschnitten durch eine merkwürdige cystenartige Bildung, welche sich als zufälliger Befund am unteren Rückenmarkabschnitt einer erwachsenen, an einer acuten Psychose gestorbenen Frau vorfand. Die Wand der Cyste besteht vorwiegend aus glatten Muskelfasern, die sich auch im Rückenmark, selbst in der hinteren Schliessungslinie nachweisen lassen. Zwischen den Muskelfasern findet sich weichliches Bindegewebe, zahlreiche Blutgefässe, spärliche Nervenfasern. Das Lumen der Cyste ist mit Epithel ausgekleidet. Das Rückenmark zeigt im Sacralmark partielle Verdoppelung der grauen Substanz mit Verdoppelung des Centralcanals (Diatematomyelie). Wirbelsäule und Dura waren vollkommen intact. Vortr. weist auf entwickelungsgeschichtliche Thatsachen und experimentelle Untersuchungen an Vogelembryonen (Köllmann) hin, nach denen es sehr wahrscheinlich ist, dass die Cyste einen erweiterten, aus früher Embryonalzeit persistirenden Canalis neuriticus darstellt. (Der Fall wird ausführlich veröffentlicht werden.)

Autoreferat.

Herr Brodmann (Berlin): **Demonstrationen zur Cytoarchitektonik der Grosshirnrinde mit besonderer Berücksichtigung der histologischen Localisation bei einigen Säugethieren.** (Die Arbeit erscheint ausführlich im Journ. f. Psych. u. Neur.)

Vortr. hat bei Menschen und Thieren, vornehmlich Säugethieren, die Frage in Angriff genommen, inwieweit und ob sich bei Thieren den menschlichen analoge Rindenfelder nachweisen lassen, d. h. durch Lage und Schichtenstructur damit übereinstimmen. Seine Feststellungen sind folgende: 1. der histogenetische Grundtypus, der beim Menschen vorhanden ist, lässt sich auch bei Thieren nachweisen. 2. Wie beim Menschen bestehen auch bei den Thieren structurelle Verschiedenheiten in verschiedenen Bezirken der Grosshirnoberfläche in den histologischen Centren. 3. Besonders die Gegend des Occipitallappens und die Felder der Regio Rolandica zeigen beim Affen und bei der Katze Uebereinstimmung mit der Zelltextur der entsprechenden Felder beim Menschen. Aehnliches gilt für einen gewissen Frontaltypus und die Inselrinde. 4. Die genaue Abgrenzung der histologischen Centren ist bei einzelnen Thierarten voneinander abweichend. Im einzelnen demonstrirt Vortr. den cyto-architektonischen Bau des Calcarinatypus bei zahlreichen Vertretern der Säugethierreihen, an mikroskopischen Präparaten und Photogrammen mittels Projection. Die localisatorische Abgrenzung des betreffenden Rindenfeldes (Area striata) wird hauptsächlich von zwei Affenarten Macacus und Celus an Serien demonstrirt. Als wesentliches Ergebniss stellt Vortr. fest, dass beim Affen die des Calcarinatypus einen grossen Theil der Convexität des Hinterhauptlappens einnimmt, während er beim Menschen fast ausschliesslich auf die mediane Fläche beschränkt ist. Schliesslich zeigt Vortr. die Rindenfelder, die er bei Affen in der Regio Rolandica abgrenzen konnte. Dieselben besitzen eine überraschende Aehnlichkeit mit der früher bei Menschen beschriebenen. Auch im Paracentralläppchen ist die Abgrenzung ähnlich wie beim Menschen. Der Riesenpyramidentypus reicht bei Affen weiter nach vorn als beim Menschen. An Oberflächenschemata bei Affen und Menschen weist schliesslich Vortr. auf die eigenthümlich streifenförmige und bandförmige Gestalt der Rindenfelder hin, im Gegensatz zum Rindenfeld von Flechsig.

Digitized by Google

Herr Liepmann (Berlin) demonstrirt **Serienschnitte vom Gehirn des Apraktischen.**

Es handelt sich um einen klinisch und anatomisch genau untersuchten Fall, dessen eingehende Publication besonders erfolgt.

Den Schluss der Jahresversammlung bildete am Dienstag Nachmittag eine Besichtigung des Provinzial-Nervensanatoriums „Rasemühle". Bereits am Tage vorher hatte Herr Cramer-Göttingen in seinem Vortrage die näheren Ausführungen darüber gegeben. Die gesammte Anlage fand grossen Beifall. Insbesondere wurde von allen Seiten anerkannt und hervorgehoben, dass es hier gelungen sei, mit ausserordentlich geringen Kosten und unter Benutzung der ganz anderen Zwecken dienenden Räumlichkeiten ein allen Anforderungen entsprechendes modernes Krankenhaus zu schaffen. Der Oberarzt der „Rasemühle", Herr Dr. Quaet-Faslem, führte den Gästen eine Reihe turnender Kranken vor und betonte, wie ausserordentlich heilsam sich diese regelmässigen Turnübungen bei der Behandlung Nervenkranker bewähren.

Während der Tagung der Jahresversammlung hat eine Vereinigung von Vertretern der in Göttingen hochentwickelten Feinmechanik eine gemeinsame Ausstellung von wissenschaftlichen Apparaten veranstaltet. Es waren dies namentlich die Firmen Winkel für Mikroskope und mikrophotographische Apparate, ferner Sartorius für Brütöfen und Becker'sche Mikrotome. Apparate für Elektrotherapie, Massage u. s. w. lieferten Gebr. Ruhstrat. Der Optiker Dräger, Firma Rudolph, hatte einen neugebauten Projectionsapparat im Auditorium, wo die wissenschaftlichen Sitzungen stattfanden, aufgestellt. Allseitig wurden die ganz vorzüglichen Leistungen dieses Apparates anerkannt.

Congress für experimentelle Psychologie in Giessen am 18.—21. April 1904.

Nach Constituirung des Vorstandes [G. E. Müller (Göttingen), Exner (Wien), Ebbinghaus (Breslau), Külpe (Würzburg), Sommer (Giessen)] spricht

Herr Henri (Paris): **Ueber die Methoden der Individualpsychologie.**

Vortr. giebt einen kurzen Ueberblick über die von der Pariser Schule, insbesondere von Binet in Gemeinschaft mit dem Vortr. seit 1895 ausgeführten eingehenden Untersuchungen zur Psychologie der individuellen Unterschiede. Unter Ablehnung des Principes kurz dauernder psychologischer „Signalements" wurden Monate und Jahre hindurch nach einem bestimmten Plane an einem möglichst gleichartigen Material (Schülern der „Normalschule" im Alter von 17—19 Jahren) Versuche angestellt. Es wurden zunächst genaue Bestimmungen über die anatomischen und physiologischen Verhältnisse gemacht, dann die psychischen Funktionen untersucht. Es wurden Reactionsversuche gemacht, die Gedächtnissleistungen bei sinnlosem und sinnvollem Material geprüft, die Fähigkeit im Addiren mit steigender Aufmerksamkeitsleistung, die Geschwindigkeit der Associationen und die Suggestibilität festzustellen gesucht. Es wurden ferner Combinationsversuche gemacht und geometrische Vorstellungsfähigkeit und mathemathisches Denken zu prüfen gestrebt. Die Untersuchungen wurden in grossen Zwischenräumen wiederholt. Ihre Resultate ergaben zwar viele interessante Einzelheiten, erreichten jedoch das Ziel, die individuellen Unterschiede genau zu fixiren, nicht. Gerade charakteristische Eigenschaften, z. B. poetische Begabung, lassen sich auf diese Weise nicht feststellen. Vortr. will deshalb diese Methoden durch exacte Beschreibung (wie in der Zoologie) ergänzt wissen. Auch in dieser Weise sind bereits von ihm und Binet eine Anzahl französischer Schriftsteller untersucht.

Digitized by Google

Herr G. E. Müller (Göttingen): **Die Theorie der Gegenfarben und die Farbenblindheit.**

Unter den Anomalien des Farbensehens werden 1. Systeme mit anormaler Absorption, 2. Alterationssysteme, 3. Ausfallsysteme und 4. Mischfälle unterschieden. Der Vortr. beschäftigt sich speciell mit den durch Ausfall von Functionen unseres Sehapparates entstehenden Erscheinungen von Farbenblindheit und sucht diesen Phänomenen durch seine Theorie der Gegenfarben gerecht zu werden. Unter Ablehnung der Young-Helmholtz'schen Theorie wird eine Modification der Hering'schen als die zur Erklärung der Erscheinungen der Farbenblindheit geeignetste dargelegt. Die die Farbenempfindungen hervorrufenden Processe werden in „äussere" (Netzhautprocesse) und „innere" (in der Sehbahn) getrennt. Es kann nun einem Netzhautprocess eine Combination von Processen in der Sehbahn zugeordnet sein, und die Ausfallserscheinungen werden verschieden sein je nachdem sie „äussere" oder „innere" sind. Während bei äusseren Ausfallserscheinungen auch die combinirten „inneren" Processe fortfallen, können bei „inneren" Ausfallserscheinungen nur einzelne der combinirten Processe betroffen sein. An einem Schema wird erörtert, wie die Combination von inneren und äusseren den Farbenempfindungen entsprechenden Processen zu denken ist, und wie die einzelnen Fälle von Farbenblindheit durch Ausfall als innere oder äussere Ausfallserscheinungen erklärt werden können.

Herr Schumann (Berlin): **Ein ungewöhnlicher Fall von Farbenblindheit.**

Herr Guttmann (Berlin): **Untersuchungen an sogen. Farbenschwachen.**

Die Untersuchungen betreffen Personen, die zwischen Farbenblinden und Farbentüchtigen stehen. Diese Personen machen keine groben Fehler, sind aber bei gewissen Mischfarben, bei kleinen bezw. entfernten farbigen Objecten recht unsicher. Die verschiedenen Methoden zur Feststellung des Farbenunterscheidungsvermögens führen bei ihnen zu verschiedenen Resultaten, nur der Helmholtz'sche Farbenmischapparat gestattet die richtige Diagnose. Hier erweisen sie sich als anomale Trichromaten, d. h. es herrscht für sie wie für die Farbentüchtigen eine dreifach bestimmte Mannigfaltigkeit, sie unterscheiden sich von Normalen dadurch, dass die Vertheilung der Reizwerthe im Spectrum anders ist und zwar in dem Sinne, dass sie, um eine Mischung aus einem gewissen Roth (Lithiumlinse) mit einem gewissen Gelb (Natriumlinse) gleich zu machen, etwa $2^3/_4$ Mal so viel Grün : Roth als die Normalen brauchen. Diese Personen zeigen bei systematischer Untersuchung eine Reihe von eigenthümlichen ihnen allen gemeinsamen Abweichungen vom Normalen. 1. Sie haben eine ziemlich bedeutende Herabsetzung der Unterschiedsempfindlichkeit für Farbentöne im Spectrum in der Gegend des Na-gelb, eine geringere Steigerung im Grün. 2. Sie sind abhängig von der Intensität des farbigen Reizes, insofern als sie nur bei einem Optimum sicher urtheilen können. 3. Sie werden durch Helligkeitsdifferenzen mehr berührt. 4. Sie können die Farben kleinerer Objecte weniger gut erkennen. 5. Sie brauchen längere Zeit zum Erkennen einer Farbe als die Normalen. 6. Sie ermüden schneller als Normale. 7. Sie haben einen gegen den normalen gesteigerten Simultancontrast. Nach diesem bisher unbekannten Symptomencomplex ist es leicht diese Anomalie zu diagnosticiren, z. B. mit dem Nagel'schen Apparat, dessen für den Farbenblinden gleiche gelb-rothe Halbkreise sie grün-roth nennen. Die diagnostischen Schwierigkeiten sind wohl daran schuld, dass sämmtliche früheren Autoren im Ganzen 15 derartige Personen fanden, während Vortr. in den letzten $1^3/_4$ Jahren 25 anomale Trichromaten fand. In socialem Sinne charakterisirt Farbenschwäche diese Personen in gewisser Hinsicht als minderwerthig.

Herr Benussi (Graz): **Ein neuer Beweis für die specifische Helligkeit (bezw. Dunkelheit) der Farben.**

Durch eine neue Versuchsanordnung weist Vortr. nach 1. dass sich innerhalb

Digitized by Google

der Helladaptation das Hervortreten einer Helligkeitsverschiebung durch blosses Hervortreten der Farben erreichen und zahlenmässig bestimmen lässt; 2. dass die dabei erhaltenen Aufhellungen bezw. Verdunkelungen annähernd denjenigen entsprechen, die durch Uebergang von der Hell- zur Dunkeladaptation erzielt werden.

Herr Ebbinghaus, (Breslau): **Ueber die geometrisch optischen Täuschungen.**

Man hat die Ursachen für die optischen Täuschungen in drei Gebieten unseres psychophysiologischen Organismus gesucht: 1. im peripherischen Organ (Auge), 2. in den subcorticalen Centren, indem reflectorische Vorgänge von bestimmendem Einfluss sein sollten, 3. im Grosshirn und dessen complicirten psychischen Functionen, indem die Bedeutung der gemachten Erfahrungen für die einzelnen neuen Wahrnehmungen hervorgehoben wurde. Um den Werth der einzelnen Ansichten zu prüfen wurden, besondere Versuchsbedingungen hergestellt: 1. wurde die Uebertragung optischer Täuschungen auf den Tastsinn versucht (Muster in Zinkblech eingedrückt; Drahtmodelle; Pappstücke in bestimmter Grössencombination, deren Rand abgetastet wurde); die Versuche wurden an Blindgeborenen ausgeführt; 2. wurden die Muster der Täuschungen zerspalten und haploskopisch zu vereinigen gesucht. Die einzelnen Theile hatten nichts Täuschendes, untersucht sollte werden die Erscheinung bei binocularer Verschmelzung; 3. wurden die Phänomene bei starrer Fixation unter Ausschluss von Bewegungstendenzen der Augen festzustellen gestrebt. — Als Resultate ergaben sich: Die Uebertragung auf den Tastsinn gelang vollständig. Die betreffende Täuschung ist als „Contrast" oder „Einstellungs"-täuschung aufzufassen, für die Auffassung der Grössen spielen die früher gemachten Erfahrungen eine wesentliche Rolle. Bei haploskopischer Betrachtung und bei starrer Fixation traten bei den verschiedenen Mustern verschiedene Ergebnisse zu Tage. In variirender Weise sind für die Erklärung dieser Resultate die Einrichtungen in den peripheren Organen, die Bewegungsregulationen durch die subcorticalen Centren und die höheren seelischen Functionen heranzuziehen.

Herr Exner (Wien): **Ueber die Wirkung mehrfacher Operationen an der Hirnrinde des Hundes.**

Auseinandersetzungen im Anschluss an die Versuche Hitzig's und Exner's Schülers Imamura.

Herr Tschermak (Halle a/S.): **Neue Untersuchungen über Tiefenwahrnehmung mit besonderer Rücksicht auf deren angeborene Grundlage.**

Verf. führt zu Gunsten der nativistischen Anschauungsweise eine Anzahl von Untersuchungen an, welche die Localisation in der Ebene betreffen. Letztere ist auch möglich, wenn nicht einfach, sondern doppelt gesehen wird. Auch in den Augen der Thiere mit stark abstehenden Augen bilden sich, wie objectiv gezeigt werden konnte, viele Dinge in beiden Augen ab: das Huhn zieht beim Aufpicken der Körner jedesmal vorerst den Kopf zurück, bis sich das nämliche Korn in beiden Augen abbildet. Der Blindgeborene mit normaler Netzhaut bekommt bei Drücken des Auges die Empfindung eines Flecks „oben."

Herr Schumann (Berlin): **Die Erkennung von Buchstaben und Worten bei momentaner Beleuchtung.**

Versuche mit Verf.'s Spiegeltachistoskop. Feststellung eines acustischen und visuellen Typus von Beobachtern.

2. Sitzungstag.

Herr Wreschner (Zürich): **Experimentelles über Association von Vorstellungen.**

Es handelt sich um Zeitmessungen bei Associationsversuchen unter specieller Berücksichtigung der Art der angewandten Reizworte (Adjectiva, Concreta, Abstracta, Verba) und des Einflusses von Alter, Bildungsgrad und Geschlecht. Am

Digitized by Google

längsten ist die Reactionszeit bei allen Personen auf abstracte Reizworte. Ungebildete und Kinder haben längere Associationszeiten als Gebildete, Frauen längere als Männer.

Herr G. E. Müller (Göttingen): **Bericht über Untersuchungen an einem ungewöhnlichen Gedächtniss** (nebst Demonstration).

Der vorgestellte Dr. R. aus V. übertrifft, trotz Mangels einer besonderen Mnemotechnik und Einübung, alle bekannten Rechen- und Gedächtnisskünstler bei Weitem. Er lernt z. B. in 13 Minuten 204 Ziffern auswendig und sagt sie in richtiger und umgekehrter Reihenfolge auf. Ferner werden ihm 15 Zahlen vorgesagt und eine 4stellige Zahl zur Erhebung ins Quadrat. Er sagt sofort die Zahlen richtig her und das richtige Resultat der Quadrirung. Vortr. giebt einige Darlegungen der speciellen Art dieses Gedächtnisses und der „Hülfen", die für das schnelle Behalten benutzt werden.

Fräulein Kate Gordon (Würzburg): **Ueber das Gedächtniss für affectiv bestimmte Eindrücke.**

Fräulein G. hat versucht festzustellen, ob bei Combination farbiger Eindrücke das Gefallen oder Missfallen an den Zusammenstellungen einen Einfluss auf das Gedächtniss für die speciellen Zusammenstellungen hätte. Ein solcher Einfluss liess sich nicht nachweisen.

Herr Ranschburg (Budapest) berichtet über seine Versuche bezüglich der **Bedeutung der Aehnlichkeit für das Erlernen, Behalten und Vergessen.** Versuche mit heterogenen und theilweise identischen (homogenen) Silbenreihen und sinnvollen Wortpaaren ergaben, dass der Gedächtnissumfang für heterogene Inhalte weiter, die Reproductionszeit rascher als für homogene Inhalte ist. Aehnliche Inhalte werden schwieriger erlernt, langsamer reproducirt, schneller vergessen und mit mehr Mühe wiedererlernt als gänzlich heterogene Inhalte. Die Schwierigkeit des Erlernens bei ersteren kann nur durch logische Hülfsmittel (Nebenassociationen) bewältigt werden, verschwinden diese, so tritt rapides Vergessen ein. Ein wichtiger Schluss R.'s ist, dass das Entstehen und Bestehen der Vorstellungen nicht nur von den momentanen psychophysischen Bedingungen, sondern auch von den kurz vor dem Eintritt der Vorstellung dagewesenen und bald nach dem Verschwinden derselben eintretenden Bewusstseinsinhalten abhängt. Sind dieselben von der Vorstellung verschieden, so bleibt diese unversehrt, sind sie ihr ähnlich, so wird sie geschädigt und leicht durch Verschmelzung verfälscht.

Herr Struycken (Breda): **Bestimmung der Gehörschärfe in Mikromillimetern.**

Eine mikrophotographische Reproduction einer modificirten Gradenigo'schen Dreieckfigur wird an einer Stimmgabelzinke fixirt und, während die Gabel schwingt, durch eine kleine, an der anderen Zinke befestigte Linse beobachtet. Man kann die Amplitudenabnahme von $100\,\mu$ bis $1\,\mu$ verfolgen. Vermittels des Gauss'schen Decrementgesetzes lässt sich die Amplitude x nach p Secunden berechnen, wenn die Abnahme bis auf ein Zehntel in n Secunden stattgefunden hat.

$$x = \frac{a}{10^{\frac{p}{n}}}\ \mu.$$

Herr Wirth (Leipzig): **Zur Frage des Bewusstseins- und Aufmerksamkeitsumfanges.**

Für Untersuchungen über die „Enge des Bewusstseins" und die „Vertheilung der Aufmerksamkeit" sind directe Methoden, die nur sozusagen maximale Grade berücksichtigen können (tachistoskopische Versuche) und indirecte Methoden, insbesondere Vergleichsmethoden anwendbar. Besonders geeignet ist die Verwerthung von Unterschiedsschwellen für momentane Variationen innerhalb eines bestimmten

Digitized by Google

Bereiches der Aufmerksamkeitsvertheilung bei Unwissentlichkeit des Variationsortes und Bekanntheit der Variationsrichtung, bezw. das Verhältniss der Unterschiedsschwellen in beiden Fällen. Es wird eine Vorrichtung vorgeführt, welche die gleichmässige Vertheilung der Aufmerksamkeit auf ein Sehfeld bezw. Theile desselben und einfache Helligkeitsvariationen in demselben ermöglicht.

Herr Alrutz (Upsala): **Neue Untersuchungen über Hautsinnesempfindungen.**

Beobachtungen über die paradoxe Kälteempfindung, die Natur der Empfindung der Nässe, der Glätte und des Juckens.

Herr Heymans (Groningen): **Intensitätscontrast und psychische Hemmung.**

Im Anschluss an frühere Arbeiten über psychische Hemmung sucht Vortr. auch den Intensitätscontrast auf die Hemmung gleichzeitiger Empfindungen zurückzuführen. Es soll das einfache Gesetz gelten der Abschwächung von Helligkeiten durch benachbarte Helligkeiten, die um so stärker wirken, je stärker sie sind.

Herr Sommer (Giessen) demonstrirt einen Apparat zur **Umsetzung des Pulses in Töne** und einen zweiten zur **Sichtbarmachung der Ausdrucksbewegungen in Form von Licht- und Farbenerscheinungen.** (Vgl. Berliner klin. Wochenschr. 1903. Nr. 51 u. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 8.)

Herr Weygandt (Würzburg): **Beiträge zur Psychologie des Schlafes.**

Vortr. verweist auf die schon früher von der Kraepelin'schen Schule (Aschaffenburg, Weygandt, Römer) ausgeführten Untersuchungen über die Psychologie des Schlafes. Vortr. hat die Bedeutung verschiedener Schlafzeiten für die Erholung untersucht und constatirt, dass schon kurze Schlafzeiten ($^1/_2$ bis 1 Stunde) für die Ausführung leichterer geistiger Arbeiten (Addiren) einen wesentlich fördernden Einfluss haben, dass dagegen bei schwereren Aufgaben (Lernversuchen), die Leistungen erst nach längerem Schlaf steigen.

Herr Ach (Göttingen): **Experimentelles über Willensthätigkeit.**

Vortr. hat Reactionsversuche in mannigfacher Form angestellt und die Angaben der Versuchspersonen über den Gefühls- und Vorstellungsablauf während der Versuche protocollirt.

3. Sitzungstag.

Herr Müller (Strassburg): **Das Wesen des Reproductionsvorganges.**

Herr Külpe (Würzburg): **Versuche über die Abstraction.**

Die Abstraction äussert sich im Herausheben bestimmter Theile eines Complexes und in dem Vernachlässigen der anderen (positive und negative Abstraction). Es wurde bei der Exposition in bestimmter Form angeordneter Silben entweder die Aufgabe gestellt, die Zahl der Buchstaben zu beachten, oder die Farbe, oder die Figur oder die räumliche Anordnung der Buchstaben, oder es wurde gar keine Aufgabe gestellt. Es zeigte sich, dass die Resultate am besten waren, wenn Aufgabe und Aussage übereinstimmten. Die Abstraction ist am besten, wo eine Präoccupation und determinirende Tendenz in Kraft tritt. Aus der negativen Seite der Versuche ging hervor, dass von Elementen und ihrer Zahl leichter abstrahirt werden konnte als von Farbe und Figur. Der Einfluss der Concentration wurde in vergleichenden Versuchen mit regelmässigen und unregelmässigen Figuren festgestellt. Die Resultate waren bei unregelmässigen Figuren viel schlechter als bei regelmässigen. Für die Deutung der Ergebnisse wird die Leistung der Aufmerksamkeit als Erklärungsgrund herangezogen. Sowohl logisch als psychologisch wird stets abstrahirt, alle Vorstellungen sind abstract als Bewusstseinsphänomene, insofern sie abhängig sind von der Apperception.

Von den folgenden Vorträgen können eine Anzahl im Rahmen dieses Centralblattes nur Erwähnung finden.

Digitized by Google

Herr Spearmann (Leipzig): **Die experimentelle Untersuchung psychischer Correlationen.**

Vortr. giebt einige principielle Erörterungen zur psychologischen Methodik.

Herr Marbe (Würzburg): **Ueber den Rhythmus der Prosa.**

Herr Martius (Kiel): **Zur Untersuchung des Einflusses psychischer Vorgänge auf Puls und Athmung.**

Kritik der mit dem Plethysmographen angestellten Untersuchungen. Es ist bis jetzt nicht möglich, Störungen durch Stoss und Ausdrucksbewegungen auszuschalten.

Herr Claparède (Genf): **Biologische Theorie des Schlafes.**

Der Schlaf ist ein Instinct, keine Erschöpfung, sondern ein Reflex, welcher der Erschöpfung vorbeugt.

Herr Henri (Paris): **Ueber die Coordination von Bewegungen.**

Beobachtung von Wiederherstellung der Coordination nach experimentell oder durch Krankheitsprocesse hervorgerufenen Coordinationsstörungen durch Störungen der Sensibilität. Die wiedererlangte Coordination wird wieder mangelhaft bei den das Nervensystem allgemein angreifenden Vorgängen (leichte Aethereinwirkung bei Tauben, Erschöpfung).

Herr Ament (Würzburg): **Das psychologische Experiment an Kindern.**

Herr W. Stern (Breslau): **Die Sprachentwickelung eines Kindes.**

Herr Lay (Karlsruhe): **Das Wesen und die Bedeutung der experimentellen Didaktik.**

4. Sitzungstag.

Herr Ettlinger (München): **Einige Bemerkungen über Nachahmung.**

Herr Th. Elsenhans (Heidelberg): I. **Die Aufgabe einer Psychologie der Deutung als Vorarbeit für die Geisteswissenschaften.** II. **Bemerkungen über die Generalisation der Gefühle.**

Herr K. Groos (Giessen): **Die Anfänge der Kunst und die Theorie Darwins.**

Fräulein M. Borst (Genf): **Ueber die Art der Fehlerzählung in der Psychologie der Aussage.**

Herr Walt (Würzburg): **Mittheilungen über Reactionsversuche.**

Herr Siebeck (Giessen): **Ueber musikalische Einfühlung.**

Herr R. Sommer (Giessen): **Objective Psychopathologie.**

Soll die Erkenntniss der krankhaften Erscheinungen des Seelenlebens sich über den bloss subjectiven Eindruck der einzelnen Beobachter erheben, so wird sie den Weg des exacten psychologischen Experimentirens nicht vermeiden können. Grundprincip muss daher sein, dass jede psychopathologische Untersuchung unter den Gesichtspunkten eines psychologischen Experimentes ausgeführt wird. Es kommt hierbei an: 1. auf die Messung des angewandten Reizes, 2. auf die Feststellung der erfolgten Wirkung und ihres Verhältnisses zu dem erfolgten Reiz, 3. auf Fixirung des zeitlichen Ablaufes. Diese experimentelle Untersuchung hat sich sowohl auf die körperlichen Phänomene und deren psychische Beeinflussung zu erstrecken, wie auch auf die rein psychologischen Erscheinungen. Für die Erforschung der körperlichen Erscheinungen sind vom Vortr. Apparate construirt worden, die den Zweck haben, die motorischen Functionen, wie die vasomotorischen und elektromotorischen Processe an der Körperoberfläche zu fixiren. Speciell für die Untersuchung der Pupillenreaction und des Kniephänomens sind Apparate hergestellt, die es ermöglichen sollen, den cerebralen Einfluss auf diese Reflexe zu registriren. Vortr. zeigt eine Anzahl von Curven des Kniephänomens und des Zitterns der Hände unter speciellen psychopathologischen Bedingungen. Auch für die rein psychologischen Untersuchungen hat Vortr. das Princip der genauen Messung von Reiz und Wirkung durchzuführen gesucht. Als fernerer Grundsatz kommt hinzu die Anwendung eines einheitlichen Reizes bei sämmtlichen

Digitized by Google

Untersuchten und für die Verfolgung des zeitlichen Ablaufes der psychopathologischen Erscheinungen bei einem Individuum die Anwendung desselben Reizes in bestimmten Intervallen. Den einheitlichen Reiz repräsentiren für die psychopathologische Untersuchung Fragebogen mit einer bestimmten Zusammenstellung von Fragen bezw. Aufgaben für verschiedene intellectuelle Functionsgebiete. Es werden angewandt Fragebogen über: Orientirtheit und Sinnestäuschungen, Rechenvermögen, Schulkenntnisse und eine einheitliche Zusammenstellung von Associationsreizworten verschiedener Categorien. Vortr. erläutert an einigen Beispielen den Werth der Methoden.

Auf dem Congresse wird die Gründung einer „Gesellschaft für experimentelle Psychologie" beschlossen. Der Vorstand derselben besteht aus: G. E. Müller (Göttingen), 1. Vorsitzender, Exner (Wien), Meumann (Zürich), Ebbinghaus (Breslau), Külpe (Würzburg), Sommer (Giessen), stellv. Vorsitzender). Als Schriftführer wurde cooptirt: Schumann (Berlin).

Der nächste Congress soll im Frühjahr 1906 in Würzburg stattfinden.

M. Isserlin (Giessen).

IV. Mittheilung an den Herausgeber.

In seinem interessanten Aufsatz über die Wirkung von Injectionen antirabischer Markemulsion gegen lancinirende Schmerzen der Tabiker (d. Centralbl. 1904. Nr. 7) macht Herr Stembo den Vorschlag, Kaninchenmark ohne Wuthvirus zu diesem Zweck zu verwenden. Nun hat vor 12 Jahren ein bekannter, jetzt verstorbener Pariser Arzt, Constantin Paul, in der Académie de médecine de Paris über eine Methode der Behandlung von Erkrankungen des Centralnervensystems im Allgemeinen und Tabes dorsalis ins Besondere mitgetheilt. Diese Methode bestand darin, den Kranken unter die Haut ein Glycerinextract von Hammelshirn und Hammelsmark zu spritzen. Der Erfinder dieser Methode versprach sich besonders günstige Resultate gegen die lancinirenden Schmerzen der Tabes. Die gehegten Hoffnungen scheinen sich aber nicht realisirt zu haben und, wie der Aufsatz des Herrn Stembo beweist, ist die Methode der Vergessenheit anheimgefallen.

Dr. Hirschberg, Nervenarzt in Paris.

V. Vermischtes.

Die **XXIX. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte** wird am 28. und 29. Mai in Baden-Baden im Blumensaale des Conversationshauses abgehalten werden. — Die erste Sitzung findet Sonnabend, den 28. Mai, Vormittags von 11—1 Uhr statt. Etwaige Demonstrationen von Kranken sollen in dieser Sitzung stattfinden. — In der zweiten Sitzung am gleichen Tage, Nachmittags von 2—5½ Uhr, wird das Referat erstatten Herr Prof. Dr. Gerhardt (Erlangen): Die diagnostische und therapeutische Bedeutung der Lumbalpunction. — 27 Vorträge sind angemeldet, und zwar von Dr. Laquer (Frankfurt a/M.), Prof. Axenfeld (Freiburg), Prof. Wiedersheim (Freiburg), Prof. Dr. F. Schultze (Bonn), Dr. Gaupp (Heidelberg), Dr. Determann (St. Blasien), Dr. Alzheimer (München), Dr. Nonne (Hamburg), Prof. Kraepelin (München), Prof. Dinkler (Aachen), Dr. v. Hoffmann (Baden-Baden), Dr. Gierlich (Wiesbaden), Prof. v. Monakow (Zürich), Priv.-Doc. Dr. Weygandt (Würzburg), Dr. Beyer (Littenweiler-Freiburg), Dr. Neumann (Karlsruhe), Dr. L. R. Müller (Augsburg), Priv.-Doc. Dr. Jamin (Erlangen), Prof. Aschaffenburg (Halle), Dr. Bumke (Freiburg), Dr. Spielmeyer (Freiburg), Prof. Starck (Heidelberg), Priv.-Doc. Dr. Rosenfeld (Strassburg), Dr. Stadelmann (Würzburg), Dr. Tobler (Heidelberg), Prof. Edinger (Frankfurt a/M.) und Prof. Goldmann (Freiburg), Priv.-Doc. Dr. Link (Freiburg).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von **Dr. Kurt Mendel**)

zu Berlin.

Dreiundzwanzigster **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1904. **1. Juni.** **Nr. 11.**

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber die Beziehungen zwischen Verbreitungsgebiet des Krampfes und Localisation der anatomischen Veränderungen bei experimentellem Tetanus, von **Einar Sjövall.** 2. Ueber Markfaserbefunde in der Hirnrinde bei Epileptikern, besonders in der äusseren (zonalen) Associationsschicht, von **Theodor Kaes** in Hamburg. 3. Ueber Ermüdungsphänomene auf dem Gebiete der Vibrationsempfindung. Vorläufige Mittheilung, von Dr. **Wilhelm Neutra.**

II. Referate. Anatomie. 1. Zur vergleichenden Anatomie des Hinterhauptlappens, von **Zuckerkandl.** — Physiologie. 2. Das Princip der Bewegungseinrichtung des Organismus. Beiträge zur allgemeinen und speciellen Muskelphysiologie, von **Jendrássik.** 3. Ueber das Vibrationsgefühl, von **Goldscheider.** 4. Le siège des convulsions épileptiformes toniques et cloniques, par **Samaja.** — Psychologie. 5. Intelligenz und Anpassung. Entwurf zu einer biologischen Darstellung der seelischen Vorgänge, von **Kohnstamm.** — Pathologie des Nervensystems. 6. Is epilepsy a functional disease? by **Starr.** 7. Epilepsie und Hysterie vom Standpunkte der Invalidenversicherung, von **Stempel.** 8. Epilepsie und Hysterie vom Standpunkte der Invalidenversicherung. Bemerkungen zu dem gleichnamigen Aufsatze von Dr. Stempel; von **Raecke.** 9. Vijf gevallen van epileptische Krankzinnigheit zonder toevallen, door **van der Kolk.** 10. Zur Pathogenese der Epilepsie (multiple Angiome des Gehirns mit Ossification), von **Creite.** 11. Migräne und Epilepsie, von **Horstmann.** 12. Ueber ein Phänomen am Magen bei Migräne und Epilepsie, von **Mangelsdorf.** 13. Ein eigenthümlicher Fall von Petit mal épileptique, von **Heveroch.** 14. An unusual epileptic case, by **Lewis.** 15. Cerebral embolies during an epileptic fit, by **Broadbent.** 16. Bemerkungen über Stauungsblutungen, insbesondere in Folge eines epileptischen Anfalles, von **Pichler.** 17. Defectus cranii cum epilepsia; täckande af defecten, af **Kaijser.** 18. Ett fall af Jacksons epilepsi; trepanation; hälsa, af **Olsson.** 19. Note sur la courbature comme équivalent épileptique, par **Féré.** 20. Eine merkwürdige Gedächtnissleistung in einem epileptischen Dämmerzustande, von **Zahn.** 21. Ueber krankhaften Wandertrieb, von **Schultze.** 22. Epilepsie paranoide, par **Bianchini.** 23. Clinical studies, by **Pick.** 24. Jenny-Azaéla. Histoire d'une somnambule génévoise au siècle dernier, par **Lemaitre.** 25. Action suspensive de la morphinisation sur les manifestations convulsives de l'hystérie et de l'épilepsie, par **Antheaume.** 26. Die Behandlung von Epileptikern ohne Brom, von **Halmi.** 27. Remarque sur l'influence de l'hypochloruration sur l'action thérapeutique des bromures, par **Féré.** 28. Zur diätetischen Brombehandlung der Epilepsie, von **Meyer.** 29. Der Heilwerth des Bromopans bei der Epilepsie, von **Zirkelbach.** 30. Ueber Opocerebrinbehandlung der Epilepsie, von **Probst.** 31. Beiträge zur Blutserumbehandlung der genuinen Epilepsie nach Ceni, von **Wende.** 32. Ueber Heilung Jackson'scher Epilepsie durch Operation, von **Schulze-Berge.** 33. Operirter Fall von Epilepsie, von **Farkas.** — Psychiatrie. 34. Ueber den Werth der sogen. „Curvenpsychiatrie", von **Näcke.** 35. Le pseudo-oedème catatonique, par **Dide.** — Forensische Psychiatrie. 36. Adnexe oder Centralanstalten für geisteskranke Verbrecher, von **Näcke.**

III. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. — K. Aerzteverein in Budapest (Section für Psychiatrie und Neurologie).

IV. Personalien. — **V. Berichtigung.**

Digitized by Google

I. Originalmittheilungen.

[Aus dem pathologisch-anatomischen Institute in Stockholm.]

1. Ueber die Beziehungen zwischen Verbreitungsgebiet des Krampfes und Localisation der anatomischen Veränderungen bei experimentellem Tetanus.

Von **Einar Sjövall.**

Von der theoretischen Erwägung ausgehend, dass wir bei Tetanus ähnliche Veränderungen wie bei gesteigerter Activität erwarten dürfen, habe ich vor kurzem[1], anlässlich der Besprechung eines Falles von menschlichem Tetanus, den Versuch unternommen, die von verschiedenen Autoren bei Tetanus angetroffenen Nervenzellenveränderungen gerade unter diesem Gesichtspunkt zusammenzustellen. Ich bin bei dieser Gelegenheit zu dem Ergebniss gelangt, dass die beobachteten Alterationen erschöpfend erklärt werden können, wenn man sie eben als derartige, durch den tetanischen motorischen Reiz verursachte und sich noch innerhalb völlig physiologischer Grenzen abspielende Activitätserscheinungen auffasst. Morphologisch bieten die Nervenzellen hierbei Zustände dar, die, soviel ich habe sehen können, mit denjenigen völlig identisch sind, die man heutzutage — nach den vielen vorliegenden, auf näherer Bestimmung der Nervenzellenveränderungen bei adäquater Reizung hinzielenden Untersuchungen — mit ziemlich grosser Sicherheit als Ausdruck eines derartigen physiologischen Reizungszustandes deuten darf.

Es muss jedoch ein fernerer Beweis für die Richtigkeit dieser Ansicht geliefert werden, und zwar sollte man, wie ich schon früher hervorgehoben habe, eine bestimmte Relation zwischen den klinischen Symptomen und den anatomischen Befunden auffinden können. Gerade dieses gegenseitige Verhältniss der beiden Arten von Erscheinungen ist aber bekanntermaassen vielfach angezweifelt worden. Goldscheider und Flatau betonen, dass die klinischen Symptome sich bis zum Tode allmählich steigern können, während die morphologischen Veränderungen, nachdem sie ihren Höhepunkt erreicht haben, eine Neigung zum Rückgange aufweisen; und Courmont, Doyon et Paviot sprechen sich noch bestimmter aus, indem sie den directen Ausspruch thun: die Veränderungen „sont banales et n'ont aucun rapport avec la pathogénie des contractures, ni avec leur localisation". Ganz vor kurzem hat Flatau[2] wiederum als seine Ansicht ausgesprochen, die beobachteten Alterationen in den Nervenzellen ständen „in keiner sicher nachweisbaren Congruenz mit den klinischen Erscheinungen des Tetanus".

[1] Die Nervenzellenveränderungen bei Tetanus und ihre Bedeutung. Jahrb. f. Psych. u. Neur. 1903.

[2] Pathologische Anatomie des Tetanus. Handb. d. patholog. Anat. des Nervensystems. Berlin 1903.

Digitized by Google

Trotz alledem habe ich mich nicht davon überzeugen können, dass diesen Einwänden eine entscheidende Bedeutung beizulegen sei. Was zunächst die von Goldscheider und Flatau aufgestellte Behauptung anbelangt, so erweist sie sich einer Auffassung entsprungen, die ich nicht theilen kann, und zwar derjenigen, dass eine frühzeitig auftretende Schwellung des Kernkörpers und der Tigroidschollen die schwerere Veränderung bilden, der später eintretende feinkörnige Zerfall des Tigroids sowie die Turgescenz des Zellenkörpers dagegen auf „einen Rückgang der Alteration" hindeuten sollte. Unter der entgegengesetzten Voraussetzung, für deren Zutreffen ich a. a. O. meine Beweisgründe darzulegen versucht habe, erweisen sich die Untersuchungen genannter beider Autoren vielmehr in der That besonders geeignet, eine sehr auffallende Stütze für die Annahme einer ziemlich guten Uebereinstimmung zwischen dem Grade der klinischen Symptome und den anatomischen Veränderungen abzugeben.

Die Untersuchungen anderer Autoren zeigen indessen nicht immer eine so deutliche Relation wie die überwiegende Mehrzahl der Versuche Goldscheider's und Flatau's. Flatau ist daher sicher bei seiner Annahme der fehlenden Congruenz insofern im Recht, als z. B. eine bestimmte Stufe der klinischen Symptome nicht immer von identischen morphologischen Veränderungen begleitet wird. Bekanntlich sind ja dann und wann, sowohl bei menschlichem wie bei experimentellem Tetanus, völlig negative Resultate der anatomischen Untersuchung erhalten worden, auch bei voller Entwickelung der klinischen Symptome (Courmont, Doyon et Paviot; Marcus; Matthes; Hunter).

Eine so vollständige Congruenz erscheint mir jedoch für die Annahme kaum erforderlich, dass die gesehenen Veränderungen Activitätserscheinungen sind. Guerrini hat darauf aufmerksam gemacht, dass die Activitätsveränderungen bei adäquater Reizung nur in geringem Maassstabe directe Beziehungen zu der zurückgelegten Wegstrecke aufweisen, dagegen stets in einem directen Verhältniss zum Ermüdungsgrade des Versuchsthieres stehen. Wird diese Auffassung auf die Verhältnisse bei Tetanus übertragen, so wird damit ausgesagt, dass in derselben Weise wie individuelle Verschiedenheiten in Bezug auf das Vermögen, den tetanischen Krampf zu ertragen, aller Wahrscheinlichkeit nach vorhanden sind, wir ebenfalls erwarten dürfen, unter sonst übereinstimmenden Symptomen recht erhebliche morphologische Unterschiede anzutreffen. Sogar ein negatives Resultat der anatomischen Untersuchung bei vollentwickeltem Tetanus kann meines Erachtens in dieser Weise seine befriedigende Erklärung finden. Es zeigt eben nur an, dass der tetanische Krampf nicht hinreichend lange gedauert oder nicht genügende Stärke erlangt hat, um den nöthigen Grad von Ermüdung hervorzurufen.

Wenn es also thunlich erscheint, diese Verschiedenheiten mit der Annahme, die morphologischen Befunde seien Activitätserscheinungen, zu vereinigen, so muss indessen ausserdem eine deutliche Relation zwischen dem Verbreitungsgebiete des Krampfes und der Localisation der anatomischen Veränderungen in den motorischen Rückenmarkzellen bestehen. Dieser Zusammenhang ist, wie schon erwähnt, von Courmont, Doyon et Paviot geleugnet worden. Da ferner

Digitized by Google

das einzige directere Belegstück für das Vorhandensein einer solchen Relation in einer, nur 3 Versuchsthiere umfassenden, Untersuchungsreihe von Nageotte et Ettlinger[1] gegeben ist, so habe ich eine Anzahl Versuche unternommen, um die vorliegende Frage zu studiren.

Als Untersuchungsmaterial diente mir das Kaninchen. Die Infection erfolgte subcutan in den peripherischen Theil einer Extremität des Versuchsthieres, unter Verwendung einer Bouilloncultur von Tetanus. Bei dieser Infectionsmethode tritt bekanntlich zuerst immer nur ein localisirter Krampf der injicirten Extremität auf, und der allgemeine Krampf kommt erst später zum Vorschein. Man hat daher bei dieser Versuchsanordnung besonders gute Gelegenheit, die Wirkungen eines völlig localen Tetanus zu studiren. Die Versuchsthiere, 20 an der Zahl, wurden sämmtlich mittelst Herzstiches getödtet, entweder während eines noch völlig localen Tetanus, oder erst bei beginnender Verallgemeinerung desselben. Die Zeit, während dessen die Thiere tetanische Symptome aufwiesen, schwankte zwischen 1—5 Tagen; die Temperatur zeigte in derselben Zeit nur in vereinzelten Fällen eine geringe Steigerung.

Die makroskopischen Veränderungen, welche die Thiere bei der Section darboten, haben ausschliesslich in einer geringen ödematösen, bisweilen hämorrhagischen Anschwellung der Infectionsstelle bestanden; sonst ist alles normal verblieben (über das etwaige Vorkommen einer Hyperämie kann natürlicher Weise in Folge der angewandten Tödtungsmethode nichts bestimmtes ausgesagt werden). Die auspräparirten Rückenmarke wurden in der von mir früher (l. c.) angegebenen Weise fixirt und weiter behandelt; darauf erfolgte Einbettung in Celloidin und Herstellung von 10 μ dicken Schnitten, sowie Färbung wie vorher. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes wurde stets in wenigstens acht verschiedenen Höhenlagen vorgenommen (im Cervical- und Lumbalmarke in je drei, im Dorsalmarke in zwei). Aus jeder dieser Lagen sind zahlreiche Schnitte mikroskopisch geprüft worden.

In Bezug auf die mikroskopische Untersuchung der verschiedenen Rückenmarke ist zunächst zu erwähnen, dass das Resultat derselben in nicht weniger als beinahe der Hälfte der Fälle (9) völlig negativ ausfiel; trotz genauer Durchmusterung bin ich hier nicht im Stande gewesen, irgend welche Abweichung von dem Aussehen auffinden zu können, das die Rückenmarkzellen bei einem nicht inficirten, im Zustand der Ruhe getödteten Kaninchen darbieten. Bei den übrigen 11 Versuchsthieren fanden sich dagegen Abstufungen von eben nachweisbaren bis zu sehr deutlichen, jedoch gewöhnlich wenig hochgradigen Alterationen der gewöhnlichen Art, d. h. mehr diffuse und lockere Anordnung der Tigroidschollen sowie Mitfärbung der Zwischensubstanz, oft mit einer auffallenden Turgescenz des Zellkörpers verbunden. Nur in vereinzelten Fällen, und dort nur in einigen wenigen Zellen, war eine vollständigere Auflösung bezw. Schwund des Tigroids anzutreffen. Auch die mit der Tigroidregeneration in Verbindung stehenden Kernveränderungen, die ich früher beim Menschen im Zusammenhange mit einer

[1] Lésions des cellules nerveuses dans divers intoxications; leur rôle pathogénique. Soc. de Biol. 1898.

Digitized by Google

oft hochgradigen Tigrolyse nachweisen konnte, waren bei den Versuchsthieren nur selten zu beobachten; doch treten auch bei diesen entsprechende Bilder auf (Figg. 1—3). Sonstige Kernveränderungen wurden nirgends angetroffen.

Eine Anschwellung des Nucleolus konnte ich nur ausnahmsweise sicher nachweisen und es ist mir ebenfalls keine andere distinkte Schwellung der Tigroidschollen begegnet als diejenige, die von der lockeren Anordnung und undeutlicheren Begrenzung derselben bei beginnender Tigrolyse bedingt wird.

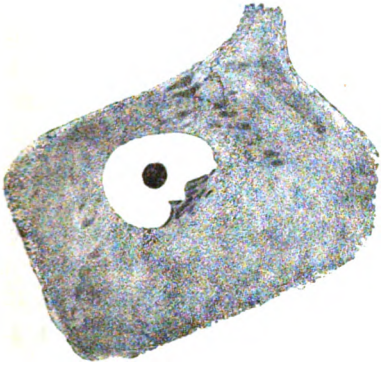


Fig. 1.

Fig. 2.

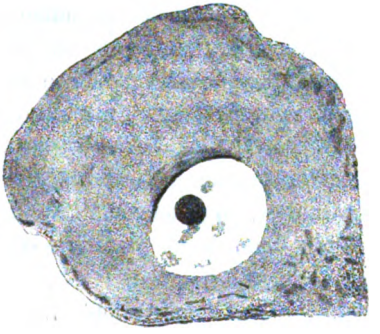


Fig. 3.

Fig. 1—3. Zellen der hinteren Lateralgruppe (aus drei verschiedenen Rückenmarken). Abbé's Camera. Zeiss, Apochrom. Homog. Imm. 2 mm. Comp. Oc. 4. Tubuslänge 160 mm.

Das geringfügige Hervortreten dieser beiden Veränderungen, die von Goldscheider und Flatau für besonders bedeutungsvoll gehalten werden, dürfte meines Erachtens eine weitere Stütze für meine schon früher ausgesprochene Ansicht liefern, dass die Auffassung der beiden Autoren kaum den thatsächlichen Verhältnissen entspricht.

Wie verhält es sich nun in den Fällen, wo die Untersuchung positive Resultate ergeben hat, in Bezug auf die Frage, deren Beantwortung durch die angestellten Versuche bezweckt wurde? Existirt es m. a. W. eine deutliche nachweisbare Relation zwischen Ausbreitungsgebiet des Krampfes und Locali-

Digitized by Google

sation der anatomischen Veränderungen? Diese Frage kann unbedingt bejaht werden, denn die Untersuchung ergab stets eine vollständige Uebereinstimmung mit dem, was man theoretisch erwarten durfte. Die veränderten motorischen Vorderhornzellen werden immer auf derselben Seite angetroffen, wo der Krampf aufgetreten ist, und zwar gerade in den zugehörigen Theilen des Rückenmarkes; eine deutliche Contrasterscheinung tritt in Bezug auf die Zellen des entgegengesetzten Vorderhornes auf, dessen Zellen, ebenso wie die Zellen aller übrigen Theile des Rückenmarkes, keinerlei Alterationen darbieten. Die Veränderungen sind vorzugsweise auf die mittleren und hinteren Lateralgruppen localisirt, konnten aber ausserdem in den vorderen Lateral- und Zwischengruppen beobachtet werden[1], folglich stets in Zellengruppen, die zu den vorderen Nervenwurzeln in directer Beziehung stehen.

Ueber die erwähnten Kernveränderungen sind noch ein paar Worte hinzuzufügen. Diese eigenthümlichen und interessanten Bilder habe ich, wie schon gesagt, bereits früher in den Nervenzellen bei menschlichem Tetanus gesehen, woselbst ich ihnen dieselbe Bedeutung beilegte, als Holmgren, und zwar als Anzeichen eines unter dem directen Einfluss des Kernes stehenden Ersatzprocesses für das verbrauchte Tigroid. Diese Auffassung fusste wesentlich auf dem Umstande, dass die betreffenden Kernveränderungen gerade in dem Verbreitungsgebiete innerhalb des Rückenmarkes auftreten, wo die ausgeprägtesten tigrolytischen Processe gefunden werden, und ausserdem gerade in solchen Zellen sich finden, die selbst eine meistens hochgradige Tigrolyse aufweisen. Die jetzt bei experimentellem Tetanus angetroffenen, ähnlichen Bilder sind nur geeignet, eine derartige Auffassung zu erhärten, da sie gerade in den Fällen auftraten, wo die tigrolytischen Veränderungen am ausgesprochensten waren und zwar ausschliesslich in den tigrolytischen Zellengruppen. Dem Umstande, dass sie so spärlich und in so wenig ausgeprägter Form auftreten (sie ähneln am meisten den beim Menschen dann und wann gesehenen „Schüsselchen") dürfte hierbei wenig Werth beizulegen sein, denn auch die übrigen Veränderungen sind ja wenig ausgesprochen.

In diesem Zusammenhange will ich, obwohl nur vorübergehend, auf eine interessante Untersuchung von Hoffmann[2] hinweisen. Derselbe untersuchte die Ernährung der Embryonen von Nassa mutabilis (eine Prosobranchie), wo er mit besonderer Deutlichkeit einen Process demonstriren konnte, der gewiss mit demjenigen gleichwerthig ist, worauf die Veränderungen der Nervenzellen hindeuten, und zwar ein morphologisch ganz übereinstimmendes, klar zu constatirendes Eingreifen von Seiten des Kernes bei der „Verarbeitung des Nahrungsdotters zu einem für die Zellsubstanz assimilirbaren Körper".

Die Ursachen der im einen Falle auffallenden, im anderen viel weniger hervortretenden bezw. ganz ausgebliebenen Veränderungen scheinen kaum ausschliesslich in den Versuchsvariationen gesucht werden zu können. Verschiedene

[1] Benennungen nach Krause und Philipsson, Untersuchungen über das Centralnervensystem des Kaninchens. Archiv f. mikroskop. Anatomie. 1901.

[2] Zeitschr. f. wiss. Zool. 1902.

Digitized by Google

Culturen scheinen allerdings mit ungleicher Leichtigkeit diese Veränderungen hervorzurufen, und die lange Andauer des Krampfes scheint für ein deutlicheres Hervortreten der Veränderungen prädisponiren zu wollen; doch sind dies alles keineswegs Factoren, die die sämmtlichen vorkommenden Verschiedenheiten völlig erklären könnten. So wurden z. B. zwei Kaninchen gleichzeitig und mit derselben Cultur inficirt, das eine in der vorderen, das andere in der hinteren Extremität, worauf sich bei beiden die Symptome gleichzeitig und wie es schien mit derselben Stärke entwickelten. Nachdem die Thiere in kurzen Zwischenräumen getödtet worden waren, zeigte aber das eine Kaninchen bei der mikroskopischen Untersuchung deutliche Veränderungen in der dem Vorderbeine entsprechenden Seite der Cervicalintumescenz, während die Untersuchung des anderen Thieres zu einem völlig negativen Ergebniss führte.

Es bleibt uns aber noch der Erklärungsgrund übrig, den wir früher benutzt haben, um eine einheitliche Deutung der divergirenden Befunde anderer Autoren zu geben. Nichts in der vorgenommenen Untersuchung spricht gegen die Ansicht Guerrini's, dass die Veränderungen nur mit der ermüdenden Einwirkung, die der motorische Reizzustand auf die Versuchsthiere ausübt, parallel verläuft, dagegen zu der Andauer der motorischen Excitation in einer weniger exacten Relation steht. Aber auch wenn diese Hypothese, die als eine Möglichkeit zur Erklärung der befindlichen individuellen Verschiedenheiten aufgestellt wurde, als unbewiesen oder unsicher verworfen wird, so wird hierdurch die Möglichkeit keineswegs berührt, die beobachteten Veränderungen als Activitätserscheinungen aufzufassen. Als ein bestimmtes Resultat unserer Untersuchungen ersehen wir nämlich, dass die Veränderungen, so oft sie thatsächlich auftreten, in einer genauen localen Relation zum Krampfe stehen. Wir müssen daher nothwendiger Weise auf einen directen Zusammenhang zwischen beiden Erscheinungen schliessen; einen Zusammenhang, der mit der Art der Veränderungen und mit dem, was wir theoretisch postuliren können, zusammengenommen, so viel ich einsehen kann, bestimmt darauf hindeutet, dass wir mit Activitätserscheinungen und zwar mit völlig physiologischen Activitätsveränderungen zu thun haben. Hiergegen können die negativen Resultate kaum als Beweisgründe angeführt werden, sie zeigen nur an, dass der durch die Veränderungen angezeigte „Erschöpfungsprocess" — Verworn[1] — aus irgend welchem Grunde noch nicht begonnen hat. Nur dürfte es gegenüber derartigen Untersuchungsresultaten nothwendig erscheinen, den neulich gemachten Ausspruch Nissl's[2], dass die Tigroidkörper „ungemein labiler Natur sind und ausserordentlich leicht auf alle möglichen äusseren Einflüsse reagiren", einigermaassen zu modificiren. In der That geben auch die von Gordon Holmes[3] vor kurzem ausgeführten Experimente die Nothwendigkeit einer derartigen Modification an. Trotz intensiver motorischer Exci-

[1] Ermüdung, Erschöpfung und Erholung der nervösen Centra des Rückenmarkes. Archiv f. Anat. u. Phys. 1900. Phys. Abthlg. Suppl.; Die Biogenhypothese. Jena 1903.

[2] Zum gegenwärtigen Stande der pathologischen Anatomie des centralen Nervensystems. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1903. August.

[3] On morphological changes in exhausted ganglion cells. Zeitschr. f. allg. Phys. 1903.

Digitized by Google

tation (durch Strychnin) verbunden mit acutem Hungerzustande (durch Ausspülen des Blutes mittels einer sauerstoffreichen Lösung hervorgerufen) zeigten die Rückenmarkszellen beim Frosche nach einer so langen Versuchszeit wie anderthalb Stunden nur ganz winzige Veränderungen und nach Verlauf von über 5 Stunden war in den Dendriten noch normales Tigroid vorhanden. Auch hier zeigt folglich das Tigroid eine bemerkenswerthe Resistenz.

Zuletzt nur ein paar Worte über die vielfach umstrittene Frage, welche Bedeutung dem Konstatiren von tigrolytischen Erscheinungen bei verschiedenen Krankheiten beizulegen sei. In Bezug auf diese Frage kann ich nämlich Nissl kaum beistimmen, der (l. c.) den Ausspruch macht: „Die Feststellung der „Chromatolyse von Nervenzellen" seitens eines Beobachters hat die gleiche wissenschaftliche Bedeutung, als wenn uns derselbe Autor versichert, dass die Nervenzellen normal sind", folglich eine ganz minimale Bedeutung, die „nichts mit einer genauen histopathologischen Analyse der Nervenzellen zu thun" hat. Wenigstens scheint mir ein solches Urtheil nur denjenigen Verfasser zu treffen, der es unterlässt, die mögliche Analyse auszuführen, und nicht die Möglichkeit selbst, aus dem Befunde Schlussfolgerungen zu ziehen. Denn mag sein, dass wir durch die Tigrolyse zu keinem Einblick in die Veränderungen, welche die specifisch differenzirten Substanzen in den Nervenzellen betreffen, gelangen, mag sein, dass die Tigrolyse bei den krankhaften Prozessen sich nie qualitativ von den bei physiologischer Reizung vorkommenden Activitätsveränderungen unterscheidet, und wir daher nicht berechtigt sind, derselben eine pathologische Bedeutung beizumessen, so giebt sie uns jedoch einen guten Einblick in den trophischen Zustand der Zelle. Sie zeigt einen Erschöpfungszustand der Zelle, ein „Zurückbleiben der Assimilation" (Verworn) an, sei es, dass diese Veränderung als durch Ueberanstrengung (Schmaus) bei einem Excitationszustande wie Tetanus, Strychninvergiftung, Alkoholdelirien hervorgerufen betrachtet werden kann, oder durch eine bei traumatischen Läsionen oder damit gleichzustellenden Affectionen sicher vorkommende primäre assimilatorische Lähmung zu Wege gebracht wird. Wenn eine derartige Analyse oft stereotyp bleiben wird, so ist derselben doch jedenfalls eine bestimmte wissenschaftliche Bedeutung beizulegen, eine Bedeutung, die wohl bestehen bleiben dürfte, auch wenn wir in Zukunft das Glück haben sollten, unsere Analyse auf die specifischen Substanzen innerhalb und ausserhalb der Nervenzellen ausdehnen zu können.

Es bleibt mir nur noch übrig, meinen Dank Hrn. Prof. Dr. Emil Holmgren auszusprechen wegen seiner Freundlichkeit meine Präparate durchzumustern.

2. Ueber Markfaserbefunde in der Hirnrinde bei Epileptikern, besonders in der äusseren (zonalen) Associationsschicht.

Von **Theodor Kaes** in Hamburg.

Durch die eingehende Prüfung des Markfasergehaltes der Hirnrinde bei 37 Gehirnen, theils normalen, theils pathologischen, unter den letzteren Idioten,

Digitized by Google

Paralytiker, Gehirnerkrankungen des Seniums, sowie gesunde und geisteskranke Verbrecher der verschiedensten Altersstufen, glaubte ich über den Fasergehalt der äussersten (zonalen) Associationsschicht, sowie über die verschiedenartige Anordnung der Fasern in der Schicht selbst hinlänglich genau unterrichtet zu sein.

So fand ich z. B. bei 13 meist normalen Gehirnen im Alter von 17 bis zu 55 Jahren als den häufigsten Befund die gleichmässig zarte, parallele Anordnung der Schicht (46,4%), sodann den gleichen Befund nur beträchtlich zahlreicher an Fasern und diese selbst dichter gelagert (24,0%), sodann die mehr oder minder beträchtliche Einlagerung von längeren, dickeren Fasern, meist horizontal, aber auch schräge (22,1%), ferner den unvermittelten Uebergang von zart geschichteten Fasern am inneren Rande in die zarte Schichtung der II. Meynert'schen Schicht (17,0%), weiter mit je 11% spärliche und reichere Faserspuren, sodann ein stärkeres Zusammendrängen der Fasern am äusseren Rande der Schicht dicht unter dem äussersten faserlosen Streifen (5,4%), weiter eine vorherrschende Schrägstellung der sonst horizontal und parallel gelagerten Fasern (4,5%), ferner Schichtung im Ganzen derb (4,3%), weiter eingelagerte längere dicke und zugleich varicöse Fasern (3,0%), sodann Fasern besonders intensiv und breit geschichtet, so dass die Schicht den Eindruck eines selbständigen Fasersystems macht, das am kräftigsten in den Windungsthälern aufzutreten pflegt und nach der Kuppe zu an Breite rasch abnimmt (2,3%), weiter Fasern am inneren Rande der Schicht besonders gedrängt stehend (1,3%), endlich Schicht absolut faserleer (0,6%).

Andererseits konnte ich beim Durchschnitt von 7 paralytischen Gehirnen die absolut faserleeren Bezirke auf 49,9% berechnen.

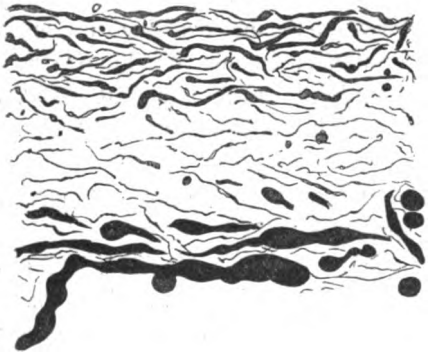
Mit diesen 13 Variationen glaubte ich alle vorhandenen Möglichkeiten des Reichthums der zonalen Schicht an Fasern sowie die verschiedenen Modificationen der Anordnung der Fasern definitiv festgelegt zu haben und doch war mir bisher eine recht prägnante, sofort in die Augen fallende neue Modification entgangen. Diese Modification besteht darin, dass zunächst die Schicht in einer ihrer schon bekannten Formationen auftritt, hieran reiht sich nach innen ein mehr oder minder faserleerer Zwischenraum von ungefähr halber Breite der Schicht, unter diesem findet sich ein schmaler zusammenhängender paralleler Streifen von sehr markanten, gedrungenen Fasern, theils ausgebildet, theils nur in ebenso markanten Spuren, die einzelnen Fasern schwanken in der Zahl von 1 bis 5, sie sind vielfach varicös aufgetrieben. Dieser Streifen lässt sich auf Frontalschnitten in der ganz gleichen Anordnung weithin (über mehrere Windungen) verfolgen, dabei hat er das charakteristische, dass er beim Umkreisen von Windungseinschnitten nicht die gewöhnliche keilförmige Einstrahlung gegen den Grund des Windungsthales zeigt, vielmehr strebt er die Einkerbung der Sulci in vollem Zusammenhange halbkreisförmig zu umgehen. Zudem werden häufig Markfasern von gleichkräftigem Caliber beobachtet, die aus der II. Meynert'schen Schicht plötzlich entspringen und nach meist kurzem, aber auch längerem geraden Verlauf in einem halbkreisförmigen Bogen in unseren neuen Streifen einbiegen, wo sie sich bei alsdann horizontalem Verlaufe meist bald in der Menge der

Digitized by Google

übrigen Fasern verlieren, oder auch sich eine Strecke weit mit dem Auge verfolgen lassen.

Anbei zwei Skizzen dieser Anordnung der zonalen Schicht bei schwacher und starker Vergrösserung.

Fig. 1.



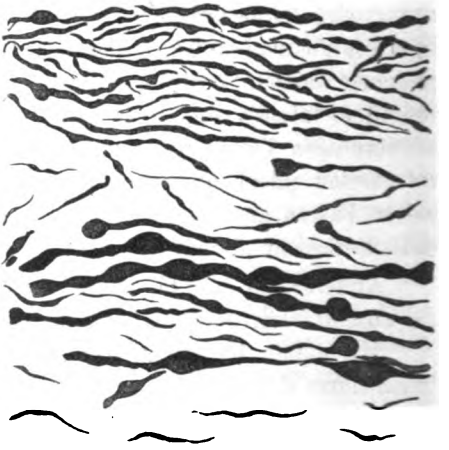


Fig. 2.

Ich bemerke, dass ich die neue Formation am häufigsten und in bester Ausbildung in der Hinterhauptsgegend beider Hemisphären und aller 3 Flächen beobachtete, doch ist sie keineswegs nur dem Hinterhaupte eigenthümlich, wenngleich es mir nur hier gelang, sie zusammenhängend über weite Flächen hin zu verfolgen, ich sah sie auch anderwärts, so in der Centralgegend und in Spuren in der Stirngegend.

War diese Beobachtung für mich vollkommen neu, so wurde ich sofort an eine Arbeit Bechterew's[1] erinnert, die mich seinerzeit viel beschäftigt hatte, da mir die damalige Bechterew'sche Beobachtung unverständlich geblieben war.

Bechterew schrieb damals nach einer kurzen Kritik einer Arbeit von mir[2], er vermisse in den anatomischen Beschreibungen der Autoren den Hinweis auf

[1] Bechterew, Zur Frage über die äusseren Associationsfasern der Hirnrinde. Neurolog. Centralbl. 1891. Nr. 22.

[2] Die Anwendung der Wolters'schen Methode auf die feinen Fasern der Hirnrinde. Neurolog. Centralbl. 1891. Nr. 13.

Digitized by Google

das Vorhandensein einer besonderen Schicht von meist dicken markhaltigen Fasern in einigen Hirnrindenbezirken des hinteren Abschnittes der Hemisphären, welche in ziemlich dichten Reihen auf dem Grunde der ersten Schicht (folglich in der Nähe ihrer Grenze mit der zweiten) liegen und zweifellos ebenfalls zu den Associationsfasern der Hirnrinde gehören. Diese Fasern verlaufen nahezu parallel der Oberfläche der Hirnwindungen und dabei gewöhnlich nach der Länge der letzteren; sie erscheinen deshalb an Querschnitten durch die Hirnwindungen in überwiegender Mehrzahl der Fälle ebenfalls quer durchschnitten. Er bezeichnete diese Fasern zum Unterschied von den Meynert'schen subcorticalen Fibrae propriae als äusseres Associationssystem.

Damit dürfte bewiesen sein, dass ich genau dieselbe Formation beschrieben habe, die Bechterew bereits im Jahre 1887 gesehen hat.

Nun weist Dejerine in seinem grossen Lehrbuch[1] uns beiden gemeinsam eine strie de Bechterew et de Kaes zu, eine Sache, die ich nie voll anerkannte, weil Bechterew seinen Streifen entschieden der ersten (zonalen) Schicht zuweist, während der Streifen, den ich[2] beschrieben habe, der II. und III. Meynert'schen Schicht zugewiesen werden muss, in deren Mitte er für gewöhnlich zu verlaufen pflegt, er kann in seltenen Ausnahmen auch bis an den unteren Rand der zonalen Schicht vordringen, dann ist er aber auch so mächtig, dass er auf seiner inneren Seite bis zum Baillarger'schen Streifen vordringt, mit anderen Worten, dass er den gesammten Raum der II. bis III. Meynert'schen Schicht erfüllt, was auf der Windungshöhe nie, wohl aber beim seitlichen Aufstieg der Rinde nahe dem Windungsthale der Fall sein kann.

Ich mache noch darauf aufmerksam, dass Brückner in einer Arbeit[3] diese Verhältnisse ausführlich besprochen hat, in den drei beigegebenen Zeichnungen stellt die mittlere meinen Typus richtig dar, während die linke den Typus Bechterew so wiedergiebt, wie ihn Dejerine in seinem Lehrbuch (S. 681) abbildete, die rechte dagegen so, wie Brückner und ich uns die Verhältnisse nach der Beschreibung Bechterew's dachten, nachdem wir beide den Streifen selbst bis dahin noch nicht gesehen hatten.

Ich stelle in Figg. 3 und 4 die beiden Formationen noch einmal gegeneinander, um diese nicht unwichtige Streitfrage definitiv aufzuklären.

Bechterew sagte seiner Zeit nicht, wem das Gehirn zugehörte, an dem er die geschilderte Verdoppelung der äusseren (zonalen) Associationsschicht gefunden hatte, das meine gehört einem 25jährigen epileptischen Mädchen zu, das im epileptischen Anfall plötzlich verstorben war. Seitdem habe ich die gleiche Formation ein zweites Mal gefunden, und zwar zunächst in Serienschnitten des Hinterhauptes beider Hemisphären in frontaler Richtung bei einem 44jähr. Epileptiker, der gleichfalls eines plötzlichen Todes verstorben war. Sein Gehirn-

---

[1] Dejerine, Anatomie des centres nerveux. Paris 1895. S. 685 u. 691.

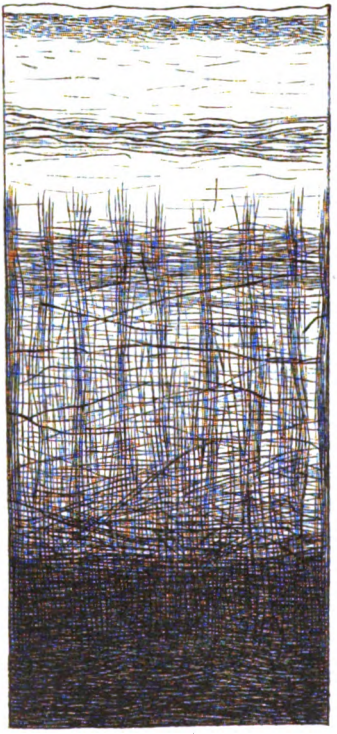
[2] Kaes, Ueber den Faserreichthum der II. und III. Meynert'schen Schicht u. s. w. Neurolog. Centralbl. 1893. Nr. 4.

[3] Brückner, Zur weiteren Kenntniss des Reichthums der Grosshirnrinde des Menschen an markhaltigen Nervenfasern. Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. 1903. S. 176 u. 357.

Digitized by Google

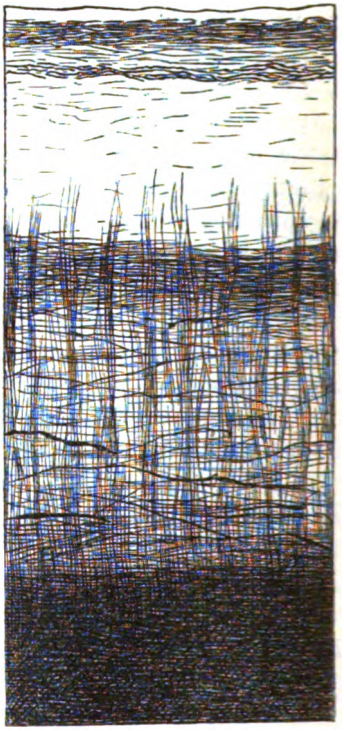
gewicht betrug 1470 g, während das des 25jähr. Mädchens nur 1280 g gewogen hatte, also in beiden Fällen über den Durchschnitt des Geschlechtes hinüberreichend.

Giebt es einerseits zu denken, dass ich die Formation Bechterew einzig bei zwei Epileptikern zu sehen bekam, die beide eines plötzlichen Todes gestorben waren, so würde es sehr voreilig sein, diesen Befund für ein Charakteristikum der Gehirne von Epileptikern zu erklären, immerhin werde ich diesen interessanten Befund für die Zukunft im Auge behalten.



a

Fig. 3. *a* Typus Kaes.



b

Fig. 4. *b* Typus Bechterew.

Es sei mir gestattet, noch einige weitere Befunde an dem Gehirne des 25jährigen epileptischen Mädchens in Kürze mitzutheilen. Was mir zunächst auffiel, das war bei den Messungen die durchschnittliche Rindenbreite der drei Flächen gegeneinander. Ziehe ich wieder zum Vergleiche die beim Durchschnitt von 13 Männern im Alter von 17—55 Jahren gefundenen Werthe heran, so ist die Breite auf der Windungskuppe auf der Medianfläche 4,87, auf der basalen 4,9, auf der Convexität 4,96 mm, dagegen bei unserer Epileptika 4,41 Medianfläche, 4,5 Basalfläche, 4,51 Convexität, es ist somit die Hirnrinde in weitestem Rahmen auf der Windungskuppe bei der Epileptischen ganz beträchtlich schmäler als bei den 13 Männern und, was mir ebenso wichtig erscheint, die 3 Flächen sind gegeneinander kaum differenzirt. Das gleiche Verhältniss finden wir bei der seitlichen Rindenbreite, während im Windungsthale diese starke Differenzirung

Digitized by Google

der drei Flächen gerade bei der Epileptischen sehr ausgeprägt erscheint, im stricten Gegensatz zu dem Durchschnitt der 13 Männer.

In diesem Centralblatte (1896, Nr. 4) ist eine Arbeit von Bleuler referirt, in welcher der Verf. an 26 untersuchten Epileptikergehirnen eine deutliche Hypertrophie der zwischen Pia und den äussersten tangentialen Nervenfasern gelegenen Gliafasern fand und somit in jedem Falle von Epilepsie die von Chaslin und Fèrè beschriebene Oberflächengliose bestätigte. Die Abnormität war meist über den ganzen Hirnmantel verbreitet, Prädilectionsstellen liessen sich nicht bestimmen.

Diese Randgliose kann ich für unser sehr genau durchforschtes Gehirn nicht bestätigen, wohl fand auch ich Bezirke mit sehr breiter Randzone, aber nur in ganz bestimmten, meist recht faserarmen Bezirken, wie Insel, vordere Schläfengegend, wo man den gleichen Befund auch an den Hirnrinden von Nichtepileptikern recht häufig anzutreffen gewohnt ist, im übrigen war die Randzone durchaus nicht breiter, als man sie sonst anzutreffen pflegt (etwa 0,08 mm). Als sicheres Resultat kann ich feststellen, dass die rechte Hemisphäre sich unter allen Umständen als die markfaserreichere darstellte, was sonst nicht der Fall zu sein pflegt ausser bei ganz jungen Kindern (nicht über 2 Jahre) und bei ausgeprägten Idioten. Insbesondere fiel mir die mächtige Faserentwickelung in manchen Bezirken der Scheitelwindungen auf, die direct an die mächtige allgemeine Faserentwickelung in der Centralgegend erinnerte. Diesem Befunde entsprach auf beiden Hemisphären eine markante Breitenentwickelung der Markleiste dicht vor der Projectionsausstrahlung, ein sonst nicht beobachteter Befund, und zwar links stärker wie rechts. Endlich habe ich noch des zonalen Keiles im Windungsthale zu gedenken, bei dem sich an unserem Gehirne eine auffallend reiche und dichte Schichtung der zonalen Fasern dicht um den Windungseinschnitt darbot, ein Befund, den ich sonst in dieser Intensität fast nie antraf.

Es wäre von höchstem Interesse, wenn das klinisch so markante und geschlossene Bild des Epileptikers auch anatomisch in der Hirnrinde bestimmte und sichere Abweichungen in dem Reichthum an Fasern und in der Anordnung und Ausbildung der einzelnen Faserschichten aufweisen würde, jedenfalls wird man die Sache nach diesem glücklichen Anlauf bei meinen zwei Gehirnen noch weiter verfolgen müssen.

Nachtrag: Ich liess in meinem Laboratorium eine Reihe von Gehirnen noch einmal auf den Bechterew'schen Typus genau durchsehen, habe aber nichts gefunden; ein Anklang ergiebt sich höchstens dadurch, dass in der bekannten zonalen Schicht selbst längere, dickere, varicöse Fasern angetroffen werden, und zwar meist in der Centralgegend und der hinteren Stirngegend, dagegen nie im Hinterhaupte, der Prädilectionsstelle des Typus Bechterew, hingegen habe ich meinen Typus in Spuren nunmehr auch bei einem dritten Epileptiker gefunden.

Die Zeichnungen sind von Fräulein Davida Jadassohn angefertigt.

Digitized by Google

[Aus der II. medicinischen Abtheilung des K. K. Kaiser Franz Josef-Spitals in Wien (Vorstand: Prof. Hermann Schlesinger).]

3. Ueber Ermüdungsphänomene auf dem Gebiete der Vibrationsempfindung.[1]

[Vorläufige Mittheilung.]

Von Dr. **Wilhelm Neutra,**
Secundärarzt der Abtheilung.

In den letzten Jahren wurde von verschiedenen Autoren die Empfindung, welche durch eine auf die Haut aufgesetzte schwingende Stimmgabel ausgelöst wird, eingehenden Untersuchungen unterzogen, und es boten sich dabei verschiedene Anhaltspunkte, diese Vibrationsempfindung als eine eigene Sinnesqualität aufzufassen.

Da Treitel sowohl als auch Egger die Priorität für sich in Anspruch nehmen, so möchte ich hier nur nebenbei bemerken, dass schon Erhard[2] im Jahre 1872, also etwa 25 Jahre vor den Publicationen der genannten Autoren, die Vibrationsempfindung kannte und zu diagnostischen Zwecken verwendete.

An dieser Stelle will ich über einige Versuche berichten, welche als Ermüdungsphänomene aufgefasst werden müssen, und über welche meines Wissens bisher noch nichts bekannt ist. Zunächst möchte ich nun einen Versuch schildern, welcher die Basis für meine übrigen Versuche bildet.

Ich setze eine Stimmgabel, die oben durch Gewichte beschwert ist (Bezold'sche Stimmgabel) und etwa 120—180 Schwingungen in der Secunde macht, beispielsweise auf die linke Tibia auf. Das Individuum empfindet ein Vibriren, eine Empfindung, welche der des Elektrisirtwerdens mit leichten faradischen Strömen nicht unähnlich ist. Diese Empfindung wird entsprechend der allmählichen Verkleinerung der Amplitude immer schwächer und schwächer und der Patient vermag präcise anzugeben, wann die Vibrationsempfindung zu Ende ist.

Setze ich in diesem Momente die Stimmgabel, ohne sie von neuem anzuschlagen, auf den symmetrischen Punkt, also in diesem Falle auf die Tibia der rechten Seite, so ist hier die Vibrationsempfindung wieder recht deutlich und wird an dieser Stelle wieder mehrere Secunden lang (6—8 Secunden) empfunden.

Die Anzahl der Secunden, während welcher an dem zweiten Beine die Vibration noch empfunden wird, nachdem an dem ersten Untersuchungspunkte die Empfindung abgeklungen ist, möchte ich „Ermüdungsziffer" des ersten Untersuchungspunktes nennen.

Mache ich nun den Versuch in umgekehrter Reihenfolge der Beine, so finde ich bei Individuen mit normaler Sensibilität dieselbe Ermüdungsziffer auch für den zweiten Untersuchungspunkt.

---

[1] Vortrag, gehalten in der Gesellschaft für innere Medicin und Kinderheilkunde in Wien am 10. März 1904.

[2] Erhard. Das Gehörorgan als Object der Kriegsheilkunde. Deutsche militär-ärztliche Zeitschrift. I. 1872. S. 153.

Digitized by Google

Nebenbei bemerkt, sei darauf hingewiesen, dass der Vergleich der Ermüdungsziffern von symmetrischen Punkten die Methode an die Hand giebt, Vibrationshypästhesieen oder -hyperästhesieen genau zu bestimmen, was mir mit dem von Rydel und Seiffer empfohlenen, von Gradenigo angegebenen optischen Verfahren der Acumetrie nicht möglich war.

Dass der früher angeführte Versuch thatsächlich auf Ermüdung der Apperceptionsfähigkeit beruht, geht aus folgendem Versuche hervor:

Bestimme ich die Ermüdungsziffer bei sehr schwachem Anschlage der Stimmgabel, so wird diese Ermüdungsziffer etwas kleiner als beim Versuch mit sehr stark angeschlagener Stimmgabel.

Dies erklärt sich dadurch, dass bei starkem Anschlage die Schwingungen viel länger empfunden werden, die Aufmerksamkeit viel länger in Anspruch genommen wird und daher in Folge von Ermüdung feinere Schwingungen nicht mehr wahrnimmt, wodurch sich die Ermüdungsziffer vergrössert, während bei schwachem Anschlage die Concentration der Aufmerksamkeit für die untersuchte Stelle nur wenige Secunden in Anspruch genommen wird, und daher noch sehr kleine Amplituden an der zuerst untersuchten Stelle wahrgenommen werden, wodurch die Ermüdungsziffer verkleinert wird.

Der früher angeführte Versuch zur Bestimmung der Ermüdungsziffern gelingt bei jedem Individuum mit normaler Sensibilität, und ich möchte daher dieses Phänomen für physiologisch halten.

Zwei weitere Versuche dagegen beziehen sich auf pathologisch gesteigerte Ermüdbarkeit der Apperception und lieferten nur bei Neurasthenikern und Hysterischen, insbesonders bei den ersteren, ein positives Resultat.

Der erste dieser beiden Versuche besteht in Folgendem: Ich stelle wieder, um bei dem früheren Beispiel zu bleiben, die mittelstark angeschlagene Stimmgabel auf die linke Tibia auf und setze sie, wenn der Patient angiebt, die Vibration nicht mehr zu empfinden, auf die rechte Tibia. Nach mehreren Secunden sinkt auch hier die Vibrationsempfindung zur Null ab, und nun bringe ich die Stimmgabel wieder an die zuerst untersuchte Stelle, d. h. auf die linke Tibia. Normale Menschen empfinden nun absolut keine Vibration mehr, während ich bei Hysterischen und insbesonders bei Neurasthenikern ein Wiederaufleben der Vibrationsempfindung beobachten konnte. Bei einigen wenigen Individuen bestand sogar noch ein 4. Mal die Empfindung für einen Augenblick.

Suggestion glaube ich dabei mit Sicherheit ausschliessen zu können, da die Patienten selbst stets von dem unerwarteten Phänomen überrascht waren.

Der zweite Versuch besteht darin, dass ich die mittelstark angeschlagene Stimmgabel an irgend einer Stelle, also z. B. wieder an der Tibia, abklingen lasse, bis der Patient angiebt, keine Vibrationsempfindung mehr zu haben, und nun für einen Augenblick, etwa eine Secunde, die Stimmgabel abhebe und sie wieder auf dieselbe Stelle aufsetze.

Der Versuch ist positiv, wenn der Patient nun die Vibration von neuem empfindet. Diese neuerliche Vibrationsempfindung kann nun wieder einige

Digitized by Google

Secunden andauern, und es gelingt ziemlich häufig, nach dem Wiederabklingen derselben bis zur Null sie auf dieselbe Weise noch ein 3. und 4. Mal, in seltenen Fällen auch ein 5. und 6. Mal hervorzurufen.

Was die Erklärung dieser beiden Versuche betrifft, so glaube ich sie als Ermüdungsphänomene auffassen zu müssen, und zwar im Gegensatz zu dem eingangs erwähnten physiologischen als pathologische.

Der positive Ausfall des ersten oder des zweiten oder beider Versuche hängt aber, wie ich glaube, von einem zweiten Factor ab, und zwar von der Schnelligkeit, mit welcher sich die ermüdete Apperception zu regeneriren vermag.

Braucht das Individuum mehrere Secunden, um seine Aufmerksamkeit wieder auf denselben Punkt zu concentriren, so wird nur der erste der beiden Versuche gelingen, indem die Empfindung auf dem zweiten Beine, wie früher bemerkt, etwa 6—8 Secunden dauert, und inzwischen die Fähigkeit, die Aufmerksamkeit auf den zuerst untersuchten Punkt zu concentriren, sich regenerirt hat.

Bedarf es jedoch nur eines Augenblickes der Ruhe, um die ermüdete Apperception wiederherzustellen, so gelingt auch der zweite Versuch, und der Patient ist nach einem Moment von neuem wieder fähig, die inzwischen sogar geringer gewordene Vibration zu empfinden.

Endlich möchte ich noch erwähnen, dass in anderen Sinnesgebieten, beispielsweise bei Gesichtsfeldbestimmungen an Hysterischen und Neurasthenikern oder in der Acumetrie, bekanntlich ähnliche Phänomene beobachtet worden sind.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Zur vergleichenden Anatomie des Hinterhauptlappens,** von E. Zuckerkandl. (Arbeiten aus dem neurolog. Institut an der Wiener Universität. X. S. 297.)

Von einer Art amerikanischer Affen (Ateles arachnoides) angefangen bis zu den Menschenaffen hinauf ist eine kleine immer deutlicher werdende Furche im Gyrus angularis, der Sulcus gyri angularis, zu beobachten. Diese — schon bei den Menschenaffen fast constant — ist auch an fötalen Gehirnen des Menschen und schliesslich in etwas complicirterem Bau auch beim erwachsenen Menschen vorhanden, wo sie mit dem Sulcus occipitalis anterior Wernicke's zusammenfällt. Diese Identificirung stürzt die Lehre des letztgenannten Autors, wonach man in dem Sulcus occipitalis anterior das Homologon der Affenspalte zu sehen hätte, zumal bei den Affen die Furche deutlich neben der Spalte vorkommt. Der Umstand, dass der Sulcus occipitalis externus vor der genannten Furche gelegen ist, beweist allein schon, dass auch die äussere Hinterhauptsfurche nichts mit der Affenspalte zu thun hat. Uebrigens ist auch hier mitunter ein Nebeneinandervorkommen der beiden Furchen bei anthropoiden Affen Ausschlag gebend.

Für den Sulcus occipitalis transversus gilt, dass er mit seinem oberen Schenkel die erste Uebergangswindung begrenzt, mit seinem unteren aber die Lichtungsfurche der zweiten Uebergangswindung bildet, wenn diese letztere die Form einer Schlinge zeigt, was sich bei Atelesarten bereits findet, und wenn sie eine Quer-

Digitized by Google

furche als Grenze gegen den Occipitallappen besitzt. Diese Querfurche scheint mit dem Bischoff'schen Sulcus perpendicularis externus identisch.

Dagegen ist der Sulcus occipitalis lateralis der niederen Affen der Alten Welt nicht mit dem gleichnamigen des Menschen zu identificiren, was allein die Lage dieser Furche zur zweiten Uebergangswindung beweist. Sein bei ersteren auch vorkommendes Homologon liegt in der Tiefe der Fossa parietooccipitalis lateralis. Nun läuft die Entwickelung dieser Furchen beim Menschen mit der oberflächlichen Lage der Uebergangswindungen parallel. Sie müssen sich demnach bei den Affen der Neuen Welt, wo die 2. Uebergangswindung oberflächlich gelegen ist, auch finden, was Untersuchungen an Atelesgehirnen ohne weiteres zeigen.

Eine grosse Anzahl wesentlicher Details kann leider ein kurzes Referat nicht wiedergeben, ebenso wenig wie die zum Verständniss so nothwendigen klaren und übersichtlichen Abbildungen. Dagegen wird man ersehen, dass es dem grossen Anatomen gelungen ist, die vielen Gegensätze, welche beim Studium dieser so interessanten und phylogenetisch wichtigen Gegend, hervortraten, auszugleichen, Irrthümer zu beseitigen und das Richtige zu präcisiren.

Otto Marburg (Wien).

Physiologie.

2) Das Princip der Bewegungseinrichtung des Organismus. Beiträge zur allgemeinen und speciellen Muskelphysiologie, von Prof. Dr. Ernst Jendrássik (Budapest). (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXV. 1904.)

In dieser Arbeit, welche sich für ein kurzes Referat wenig eignet, sucht Verf. nachzuweisen, dass die anscheinend complicirte Wirkung der einzelnen Muskeln und ihrer Nerven auf einfachere Weise erklärt werden kann als dies bisher der Fall war. Es wird festgestellt, dass ein jeder Körperabschnitt (Glied) von 3 Nerven und 6 bewegenden Muskeln versorgt ist, welche überall in ähnlicher Weise functioniren. Unter Primärstellung ist die Mittellage zwischen den möglichen, extremen Stellungen bei Eliminirung der Schwerkraft zu verstehen. Zeichnet man die Primärstellung als den Mittelpunkt eines Kreises, des Bewegungsfeldes, auf, so fallen die Bewegungen des distalen Endes des Gliedes in die Ebene und lassen sich auf diese Weise aufzeichnen. Es wird versucht zu zeigen, dass alle Wirkungen unseres Nerven- und Muskelapparates in die Richtungsebenen der Bogengänge des Labyrinths fallen. So lässt sich die Function der einzelnen Muskeln der oberen und unteren Extremität genau analysiren. Stellt man die an diesen beiden Körpertheilen in gleicher Weise wirkenden Muskeln einander gegenüber, so erhält man folgendes Schema:

Teres minor — Obturatorii = Supraspinatus — Pectineus, Coracobrachialis — Biceps (caput long.) = Palmaris brevis — Plantaris. Alle diese Muskeln haben mit der Locomotion eigentlich nichts zu thun, sondern sollen die Gelenkköpfe in ihren Pfannen fixiren. Sie entsprechen demnach dem M. retractor bulbi, dem bei den Thieren vorkommenden 7. Augenmuskel. E. Asch (Frankfurt a/M.).

3) Ueber das Vibrationsgefühl, von Prof. Dr. Goldscheider. (Berliner klin. Wochenschr. 1904. Nr. 14.)

Nach einer Aufführung der über diesen Gegenstand bisher veröffentlichten Arbeiten, unter denen diejenige von Rumpf (dieses Centralbl. 1889) als zeitlich erste zu nennen ist, von den anderen Autoren aber nicht beachtet wurde, geht Verf. zu seinen eigenen Untersuchungen über. Er zeigt, dass bei der Reizung der Haut durch die Stimmgabel zunächst die Elasticität der Haut zu berücksichtigen ist: wo die Haut weniger gespannt, weicher und nachgiebig ist, da wird sie wenig, wo sie gespannt und elastisch ist, gut mitschwingen. Daher ein gutes Vibrations-

Digitized by Google

gefühl an den Fingerspitzen, ein sehr schlechtes an der Zunge trotz ihres scharf ausgebildeten Tastsinns. Der am meisten elastische und leitungsfähige Theil der menschlichen Gewebe ist aber der Knochen, deshalb ist er in besonderem Maasse durch die Stimmgabel zu erregen. Untersuchungen des Vibrationsgefühls an durch Cocain anästhetisch gemachten Stellen ergaben eine Beeinträchtigung der Knochensensibilität, hingegen wurde das Schwirren deutlich, sobald man die Stimmgabel tiefer eindrückte. Man vermag demnach das Vibrationsgefühl in jeder beliebigen Schicht der Körpergewebe zu erzeugen, es ist dasselbe überhaupt nichts anderes als die Hautsensibilität. Jede einzelne Schwingung der Stimmgabel ist als ein Stoss anzusehen, der das Gewebe und die in demselben gelegenen Nervenenden erschüttert. Je grösser das physikalische Leitungsvermögen und die Elasticität des Gewebes ist, um so schneller wird dasselbe wieder in die Ruhelage zurückkehren, um den folgenden Stoss aufzunehmen u. s. w. Ferner kommt das functionelle physiologische Vermögen, diese zeitlich aufeinander folgenden Reize in der Empfindung zu differenziren, in Betracht. Dies Differenzirungsvermögen und die Gewebselasticität sind am Körper regionär verschieden ausgebildet.

Demnach ist das Vibrationsgefühl keine specifische Empfindung: es ist vielmehr der Empfindungsausdruck der folgeweise unterbrochenen, mechanischen, oscillirenden Reizung, es ist nicht auf bestimmte Nerven beschränkt, weder auf die Hautnerven noch auf die tieferen Gewebe noch auf die Knochennerven, sondern sowohl Drucknerven der Haut wie den tieferen sensiblen Nerven eigen; unter allen Geweben findet es sich am stärksten am Knochen dank seiner physikalischen Beschaffenheit. Die Vibration eignet sich daher praktisch ganz besonders zu Prüfungen der Knochensensibilität. Bei der Prüfung ist stets von Wichtigkeit, mit wie starkem Drucke man die Stimmgabel aufdrückt (vgl. hiermit die Schlussfolgerungen von Minor: dieses Centralbl. 1904. Nr. 5, sowie Originalmittheilung 3 dieser Nummer).

Kurt Mendel.

---

4) **Le siège des convulsions épileptiformes toniques et cloniques**, par Nino Samaja. (Revue méd. de la Suisse romande. 1904. Februar/März.)

Auf Grund seiner Experimente kommt Verf. zu folgenden Schlüssen:

1. Bei erwachsenen Hunden und Katzen ist die motorische Hirnrindenregion das einzige Centrum für klonische Zuckungen. Bei ihnen können von dem übrigen Centralnervensystem nur tonische Zuckungen ausgehen. Bei Kaninchen, Meerschweinchen, neugeborenen Hunden und Katzen, Laubfröschen ist die motorische Rinde nicht der Sitz eines Krampfcentrums.

2. Bei Kaninchen und Meerschweinchen ist der Bulbus oder Isthmus der Sitz klonischer Kämpfe.

3. Das Rückenmark ist in seiner ganzen Ausdehnung bei allen Säugethieren der Sitz eines rein tonischen Centrums; es erzeugt nie klonische Zuckungen. Hingegen ruft bei dem Laubfrosch das Rückenmark klonische Zuckungen hervor.

Demnach rückt das klonische Krampfcentrum in der Reihe der Thiere allmählich aufwärts vom Rückenmark zum Cortex cerebri: es ist bulbo-medullär beim Laubfrosch, bulbär beim Meerschweinchen, basal beim Kaninchen und cortical bei erwachsenen Hunden und Katzen.

Beim Menschen ist das Centrum für die tonischen Krämpfe nur an der Basis, dasjenige für die klonischen Zuckungen in der Rinde zu suchen.

Kurt Mendel.

Digitized by Google

Psychologie.

5) Intelligenz und Anpassung. Entwurf zu einer biologischen Darstellung der seelischen Vorgänge, von Kohnstamm. (Ann. d. Naturphilos. II. 1903. S. 415 ff.)

Verf. stellt sich die Aufgabe, das gesammte psychophysische Gebiet einer einheitlichen biologischen, energetischen Darstellung zu unterziehen. Die „seelischen" Vorgänge werden durch ihre materiellen Aequivalente ersetzt und dadurch eliminirt. Verf., der ein allseitiges naturwissenschaftliches Wissen mit philosophischer Bildung und Denkkraft vereint, beleuchtet unter dem Gesichtspunkte der Energetik alle Gebiete des Wissens und fördert viel Feines und Werthvolles zu Tag.

Den Neurologen, welche das Bedürfniss haben, mehr als das vereinzelt Thatsächliche ihrer Wissenschaft in sich aufzunehmen und den grossen Zusammenhang alles Lebenden ins Auge zu fassen, sei die Lectüre der geistvollen Abhandlung auf das Wärmste empfohlen. Liepmann (Dalldorf).

Pathologie des Nervensystems.

6) Is epilepsy a functional disease? by **M. Allen Starr.** (Journ. of Ment. and Nerv. Dis. 1904. März.)

Verf. kommt zu einer stricten Verneinung der in dem Titel gestellten Frage. Aetiologie, Symptomatologie und Verlauf sprechen dafür, dass es sich bei der Epilepsie um ein organisches Leiden handelt, dessen wesentlichste klinische Erscheinungsform eine Störung des Mechanismus der motorischen Energie darstellt, die sich aber combinirt mit den mannigfachsten anderweitigen cerebralen Störungen. Einen Versuch, das Wesen dieser Störung zu ergründen, will Verf. in der vorliegenden Arbeit nicht machen, die Begründung seiner Hypothese entnimmt er seinem eigenen grossen Materiale, über das er auch tabellarisch bezüglich des Alters der Patienten beim ersten Auftreten des Leidens, bezüglich des Charakters der Anfälle, der Heredität und der Aetiologie Auskunft giebt. Besonders interessant sind seine Ausführungen über das Verhältniss zwischen Epilepsie und Jackson'scher Epilepsie, deren Uebergänge nur sehr fliessende sind, weiter über die Aura epileptica, die ihrerseits auch häufig auf eine organische Ursache des Leidens hinweist, auf die Häufigkeit der Combination der Epilepsie mit angeborenen oder früh erworbenen Hirnkrankheiten, sowie auf den Einfluss des Traumas und der Infectionskrankheiten. Martin Bloch (Berlin).

7) Epilepsie und Hysterie vom Standpunkte der Invalidenversicherung, von Dr. Walter Stempel, dirig. Arzt des Diaconissen-Krankenhauses Betlehem in Breslau. (Aerztl. Sachverständigen-Zeitung. 1903. Nr. 17.)

Zunächst ist es versicherungsrechtlich wichtig, eine exacte Diagnose, ob Epilepsie, ob Hysterie zu stellen. Besonders wichtig sind hierfür die Anfälle, deren Verschiedenheit eingehend dargelegt wird. Wo es bei Epileptikern nicht gelingt einen Anfall zu sehen, soll man Krankenhausbeobachtung empfehlen. Bei Beurtheilung der Arbeitsfähigkeit ist es wichtig zu berücksichtigen, dass für derartige Kranke der Arbeitsmarkt sehr eingeengt ist. Kranke, die täglich oder alle 3—4 Tage Anfälle haben, müssen als arbeitsunfähig angesehen werden, bei jugendlichen und körperlich gesunden Hysterischen kann aber die Arbeitsunfähigkeit nicht als dauernde betrachtet werden; man soll hierbei die Uebernahme des Heilverfahrens, bei Kranken vor oder im Klimakterium aber Nachuntersuchungen nach gewissen Zeiträumen empfehlen. Epileptiker mit weniger häufigen Anfällen sind ebenfalls arbeitsunfähig, wenn die Anfälle sehr heftig und ihr Befinden nach denselben noch mehrere Tage ein angegriffenes ist. Anderenfalls können sie die gesetzliche Mindestverdienstgrenze besonders in bestimmten landwirthschaftlichen Verrichtungen, Hausindustrie u. dgl.

Digitized by Google

erreichen. Ein Heilverfahren ist nicht zu empfehlen, dagegen audauernder Gebrauch von Bromsalzen auf Kosten der Versicherungsanstalt. Die Hysterie theilt Verf. ein in eine leichte mit geringem objectivem Befund, eine mittelschwere mit Empfindungsstörungen und wenig störenden Krämpfen und eine schwere und schwerste Form mit sensiblen und motorischen Lähmungserscheinungen, sich häufenden Krämpfen, Erbrechen, Aphonie u. dgl. Die beiden ersten Formen sind bei ausreichendem Kräfte- und Ernährungszustande erwerbsfähig; die Arbeit ist das beste Heilmittel. In einzelnen Fällen ist jedoch die Einleitung des Heilverfahrens zu empfehlen, um schwerere Erscheinungen zu verhüten, z. B. bei ungünstigen häuslichen Verhältnissen, bei Frauen besonders nach schweren Entbindungen, Aborten, einzelnen Genitalleiden u. dgl. Die schweren Formen bedingen jedoch unter allen Umständen Arbeitsunfähigkeit, aber mit der Einschränkung, dass diese keine dauernde ist. L. Mann (Mannheim).

---

8) **Epilepsie und Hysterie vom Standpunkte der Invalidenversicherung.** Bemerkungen zu dem gleichnamigen Aufsatze von Dr. Stempel; von Dr. Raecke (Frankfurt a/M.), II. Arzt der Irrenanstalt. (Aerztl. Sachverständigen-Zeitung. 1903. Nr. 18.)

Verf. berichtigt einzelne kleinere diagnostische Unrichtigkeiten, die aber den nicht specialistisch vorgebildeten Arzt leicht zu Fehldiagnosen verleiten können. Sie betreffen das Verhalten der Pupillen, Reaction auf schmerzhafte Reize während der Anfälle, Verhalten der Reflexe während und nach denselben, ferner der Sensibilität. Auch muss man stets die Möglichkeit einer Combination von Hysterie und Epilepsie im Auge behalten. L. Mann (Mannheim).

---

9) **Vijf gevallen van epileptische Krankzinnigheid zonder toevallen,** door J. van der Kolk. (Psych. en neurol. Bladen. 1902. S. 345.)

Die Erscheinungen der Epilepsie können in 2 Gruppen getheilt werden, von denen die erste die Folgen des chronischen Krankheitszustandes im Gehirn darstellt, die permanent sind und sich als epileptischer Charakter äussern; die Erscheinungen der zweiten Gruppe treten nur zeitweise und vorübergehend auf, die Anfälle, die Reaction des kranken Gehirns auf uns unbekannte Reize. Das gegenseitige Verhalten dieser beiden Gruppen von Erscheinungen bedingt die Eigenart der einzelnen Fälle. Gewöhnlich sind die Erscheinungen beider Gruppen vorhanden, es kann aber auch vorkommen, dass nur die der ersten Gruppe vorhanden sind, so dass die Anfälle fehlen und nur die bekannte epileptische Charakterabweichung erkennbar ist; aber auch die Erscheinungen der ersten Gruppe können mehr oder weniger in den Hintergrund treten und nur die Anfälle in die Erscheinung kommen. Bei der Diagnose der Epilepsie soll man sich deshalb nach Verf. nicht nur an die Anfälle binden, sondern auch die übrigen Symptome sorgfältig berücksichtigen. Er theilt 5 Fälle mit, in denen die Anfälle fehlten.

Im 1. Falle, der einen 45 Jahre alten Mann betraf, fehlten Krämpfe, Dämmerzustände, Geistesabwesenheit und auraartige Symptome. Die Krankheitserscheinungen, die nach grösseren oder kleineren normalen Intervallen periodisch wiederkehrten, bestanden in den bekannten epileptischen Charakterzügen. Der Kranke war erblich belastet und zeigte eine Narbe am Kopfe, die von einem Steinwurfe aus der Kindheit herrührte. Sexuelle Perversität war vorhanden und bis zum 14. Jahre hatte der Kranke an Enuresis nocturna gelitten, mitunter trat Pavor nocturnus auf. Die Krankheitsanfälle, die stets vollkommen congruent waren, traten plötzlich, meist am Morgen nach dem Erwachen auf, waren vorübergehend und dauerten höchstens 10, meist nur 1 oder 2 Tage lang. Sie zeigten religiösen Charakter, bestimmte Ideenflucht fehlte, die Reden des Kranken waren logisch, sie bewegten

Digitized by Google

sich zwar meist auf allerhand Seitenwegen, aber Patient verlor das Ziel nicht aus den Augen und nahm den Faden wieder auf, wenn er ihn einmal hatte fallen lassen. Brompräparate hatten einen günstigen Erfolg.

Im 2. Falle, der einen 23 Jahre alten Arbeiter mit geringen Verstandeskräften betraf, bestanden epileptische Dämmerzustände mit moriaartiger Erregung. Die Anfälle von abnormem Verhalten waren congruent und traten plötzlich auf, sie zeigten meist intensive Störung des Bewusstseins und religiösen Inhalt, vor ihnen bestand vollständige oder partielle Amnesie und ein auraartiges Gefühl. In den freien Zwischenzeiten trat vollständige Restitutio ad integrum mit Krankheitseinsicht ein. Pat. war erblich belastet. Beim Beginn des letzten Anfalles fiel er vom Stuhle, wurde steif und machte blinzelnde Bewegungen mit den Augen; klonische Krämpfe traten aber nicht auf. Nach Anwendung von Brompräparaten erfolgte vollständige Heilung.

Der 3. Fall betraf einen erblich nicht belasteten, 56 Jahre alten Arbeiter, der nur einen Anfall von Delirium religiösen Inhaltes mit unvollständiger Orientirung in Bezug auf Raum und Zeit und Bewusstseinsstörung hatte. Verf. rechnet den Fall zur Epilepsie wegen der Bewusstseinsstörung während des Anfalles, der vollständigen Amnesie nach demselben, wegen des Charakters und des religiösen Gepräges des Delirium und der vollständigen Herstellung, die nach einigen Monaten erfolgte.

Der 4. Fall betraf einen 34 Jahre alten Mann, der an chronischer Gonorrhöe gelitten hatte und stumpfsinnig wurde mit Stupor und Mutismus. Nach verschiedenen Versuchen, ihn zum Sprechen zu bringen, brach er plötzlich sein Monate langes Schweigen und erschien wie ein gewöhnlicher Mensch. Es bestand vollständige Amnesie für die ganze Zeit seiner Krankheit; er sprach skandirend und seine Stimmung war hypochondrisch. Vor seiner Krankheit war es ihm mitunter schwarz vor den Augen geworden. Für die Diagnose der Epilepsie sprachen nach Verf. das Fehlen hysterischer Stigmata, verschiedene Charaktereigenschaften, Schwäche der Verstandeskräfte, die skandirende Sprache, der stuporöse Zustand, Intoleranz gegen Alkohol, die Amnesie nach dem Anfalle und das vorübergehende Dunkelwerden vor den Augen vor dem Anfalle.

Im 5. Falle war der 32 Jahre alte, erblich belastete Kranke immer reizbar und jähzornig gewesen, er zeigte Hang zum Vagabundiren und Neigung zu Alkoholmissbrauch; aus diesen Dämmerzuständen erwachte er gewöhnlich nach 1—2 Tagen mit mehr oder weniger vollständiger Amnesie für die jüngste Vergangenheit. Wahrscheinlich stets unter Alkoholeinfluss entstanden Anwandlungen von Gewaltthätigkeit und Tobsucht. Die erbliche Belastung, die anfallsweise auftretenden Dämmerzustände, die Reizbarkeit, die Wuthanwandlungen, die Intoleranz gegen Alkohol und die periodisch auftretende Neigung zum Vagabundiren und Alkoholmissbrauch leiteten zur Diagnose der Epilepsie. Walter Berger (Leipzig).

---

10) Zur Pathogenese der Epilepsie (multiple Angiome des Gehirns mit Ossification), von Dr. Creite, Assistent am pathologisch-hygienischen Institut in Chemnitz. (Münchener med. Wochenschr. 1903. Nr. 41.)

Eine jetzt 21jährige Frau leidet seit dem 2. Lebensjahre an charakteristischen epileptischen Anfällen. Vor 3 Wochen in einem Anfalle Verbrennung 1. u. 2. Grades (Fall gegen den eisernen Ofen), seitdem fast täglich kleinere Anfälle, zuletzt nur durch kurze Pausen unterbrochene, beständig auftretende Krampfattaquen mit dauerndem Verlust des Bewusstseins. Während eines solchen Krampfanfalles Exitus. Bei der Autopsie fanden sich multiple, grösstentheils in der Rinde sitzende cavernöse Angiome, an deren grösstem Verkalkungen und Verknöcherungen in dem die Hohlräume umgebenden Bindegewebe vorhanden waren. Ferner liess sich mit

Digitized by Google

der Weigert'schen Gliafärbung eine deutliche Wucherung der Rindenglia feststellen, welche sich als feines, gleichmässiges Filzwerk subpial der Hirnoberfläche anschliesst. Verf. nimmt an, dass es sich zunächst um grosse genuine Epilepsie gehandelt hat; später haben die wachsenden Tumoren wahrscheinlich Krämpfe in Form der Rindenepilepsie hervorgebracht. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

11) **Migräne und Epilepsie**, von Horstmann. (Psychiatr.-neurolog. Wochenschrift. 1903. Nr. 34.)

Verf. sah bei einer erblich belasteten neuropathischen Frau in gewissen Zeitabschnitten, die in bestimmten zeitlichen Beziehungen zum Geschlechtsleben der Patientin standen, Anfälle verschiedener Art. Die eine Art spricht er wegen des plötzlichen Bewusstseinsverlustes, der Convulsionen, des Harnabganges und des Zungenbisses als epileptisch an; die anderen Anfälle fasst er, wiewohl eine wohlcharakterisirte Aura fehlt und der Kopfschmerz hierbei nicht einseitig ist, wegen des plötzlichen Einsetzens, der periodischen Wiederkehr bei freiem Intervall und wegen des secretorischen Abschlusses mit Diarrhoe und Erbrechen als Migräneanfälle auf. Diese letzteren Anfälle traten zur Zeit der Lactation sowie in den Zeiten jenseits der Menopause auf, während die epileptischen Anfälle mit den Menses zusammenfielen. Verf. ist geneigt, die Möglichkeit einer Mitigation von epileptischen Anfällen zu Migräneanfällen anzunehmen. E. Schultze (Bonn).

---

12) **Ueber ein Phänomen am Magen bei Migräne und Epilepsie**, von Dr. Mangelsdorf (Kissingen). (Berliner klin. Wochenschr. 1903. Nr. 44.)

Zahlreiche Untersuchungen ergaben, dass bei jedem Migräneanfall der Magen sich weit über seine gewöhnliche Grösse ausdehnt. Auch Epileptische zeigen nach längerer Dauer der Krankheit bei einiger Häufigkeit der Anfälle persistente Magenatonie. Verf. konnte eine solche bei allen Epileptischen, deren Magen er zu untersuchen Gelegenheit hatte, feststellen. Je constanter er das Magenphänomen bei Migräne und Epilepsie beobachtete, um so grösseren diagnostischen Werth schien es ihm zur Beurtheilung dieser beiden Erkrankungen zu haben, die ja von jeher in nahen Zusammenhang gebracht worden sind.

Die Beseitigung der Magenatonie hat für die Therapie der Migräne sehr befriedigende Resultate ergeben. Kurt Mendel.

---

13) **Ein eigenthümlicher Fall von Petit mal épileptique**, von Doc. Dr. A. Heveroch. (Gesellsch. der böhm. Aerzte, 4. Mai 1903.)

Ein hereditär belasteter Epileptiker hat ausser den typischen allgemeinen Krampfanfällen jede 5—10 Minuten einen kleinen Anfall mit leichter Bewusstseinsstörung ohne jeden Krampf, bei welchem er spontan nicht reden kann, aber immer einen bestimmten Satz entweder hört (wenn er sich in Gesellschaft befindet) oder aufgeschrieben sieht (wenn er liest). Er bemüht sich den Satz auszusprechen, indem er glaubt seinen Anfall damit coupiren zu können, kommt aber nicht über einige unarticulirte Töne oder Silben hinaus. Diese Sprachbemühungen kann er unterdrücken. Die Störung spielt sich also hauptsächlich in dem Sprachcentrum ab. Pelnár (Prag).

---

14) **An unusual epileptic case**, by W. Henry Lewis. (Brit. med. Journ. 1904. 16. Januar.)

Der genau beobachtete und beschriebene epileptische Anfall ist wahrscheinlich ein Fall schwerer Jackson'scher Epilepsie und betrifft einen 25jähr. kräftigen, hereditär nicht belasteten Former, welcher vor 10 Jahren bei einem räuberischen

Digitized by Google

Attentat auf den Kopf geschlagen und bewusstlos geworden war. — Seit dieser Zeit epileptische Anfälle in grossen Zwischenräumen.

Der beobachtete Anfall begann mit Bewusstseinsstörung, an die sich zuerst rechtsseitiger Opisthotonus und, nachdem das Bewusstsein für kurze Zeit wiedergekehrt, heftige tonische Krämpfe der rechten Extremitäten und völlige Bewusstlosigkeit anschlossen. Dieser Zustand dauerte 4 Stunden. Dann wurde Patient, nachdem kurze Ruhe eingetreten, maniakalisch. Am nächsten Tage war das Bewusstsein weniger getrübt. Pat. klagte über Schmerzen in der linken Kopfhälfte. Es stellt sich schwere Melancholie ein. Die auch jetzt sich einstellenden localisirten Krämpfe waren zum Theil auch klonischer Natur. Erst am 4. Tage war der Anfall ganz vorüber.

Zu erwähnen ist, dass der letzte Anfall vor 3 Jahren stattfand.

Die Therapie bestand, abgesehen von der Darreichung grosser Bromdosen, in Anlegung eines Blasenpflasters über der linken Schädelhälfte und Verabreichung von Crotonöl. Von der drastischen Wirkung des letzteren Mittels sah Verf. in diesem Falle vorzüglichen Nutzen; Pat. hatte vor dem Anfall seinem Magen viel zugemuthet. E. Lehmann (Oeynhausen).

15) **Cerebral embolies during an epileptic fit**, by W. Broadbent. (Brain. Autumn 1903.)

Eine Frau, die an Herzklappenfehler und epileptischen Anfällen gewöhnlicher Art litt, erlitt im Beginn eines Anfalls eine linksseitige Hemiplegie, die, wie die spätere Autopsie zeigte, durch eine Embolie der rechten Arteria fossae Sylvii bedingt war. Die Krämpfe betrafen nun zum ersten Male nur die linke Seite. Das steht im Einklang mit der experimentellen Erfahrung Beevor's, dass bei Reizungen einer Hemisphäre gleichseitige Krämpfe nicht auftreten, wenn die entgegengesetzte Rinde zerstört ist. Bruns.

16) **Bemerkungen über Stauungsblutungen, insbesondere in Folge eines epileptischen Anfalles**, von K. Pichler. (Centralbl. f. innere Medicin. 1903. Nr. 4.)

Durch plötzliche bedeutende Steigerung des intrathoracischen Druckes kann es zu Blutungen in Haut und Schleimhäuten der oberen Körperhälfte, meist im Gebiete der Iugularvenen kommen. In den meisten beschriebenen Fällen war die Ursache eine mechanische Rumpfcompression, z. B. besonders bei Massenunglücksfällen, wobei die Betreffenden in einem Menschengedränge gedrückt oder erdrückt werden. Die nicht-traumatischen Fälle sind selten. Verf. hat einen solchen beobachtet: Ein 25jähriger, sonst gesunder Mann erlitt im Nachmittagsschlafe einen epileptischen Anfall, d. h. man schloss auf einen solchen, da er im Schlafe vom Sopha gefallen war und Harn unter sich gelassen hatte. Kein Zungenbiss. Nach Wiedererlangung des Bewusstseins war die Haut des Gesichtes und Halses dunkelroth, nicht cyanotisch und dicht besetzt von unzähligen punktförmigen bis hanfkorngrossen, dunkelblaurothen Blutextravasaten. Die gleichen miliaren Blutungen fanden sich auf den Conjunctiven, dem weichen Gaumen, der hinteren Rachenwand, der Epiglottis und den Taschenbändern, im Nasenrachenraum und in der Nasenhöhle am Septum. Die Begrenzung nach unten schnitt in einer scharfen Linie ab, die genau dem oberen Rande der Kleidungsstücke entsprach. Beschwerden machten diese Hämorrhagieen nicht, blassten nach wenigen Tagen ab und verschwanden wieder. H. Haenel (Dresden).

Digitized by Google

17) **Defectus cranii cum epilepsia; täckande af defecten**, af F. Raijser. (Hygiea. 1903. S. 360.)

Der 20 Jahre alte Kranke hatte sich im Jahre 1889 durch einen Fall auf den Kopf eine Schädelverletzung zugezogen und war mehrere Tage lang danach bewusstlos gewesen. Arm und Bein der linken Seite waren vollständig gelähmt gewesen, im linken Arme bestanden Zuckungen; die Lähmung besserte sich etwas. Bis zum Jahre 1896 waren die Zuckungen nur im linken Arme vorhanden gewesen, dann aber befielen sie die ganze linke Seite, waren nur von kurzer Dauer, aber mit Verlust des Bewusstseins verbunden. Auf die rechte Seite gingen die Zuckungen nie über und auch im Gesicht kamen keine vor. Die Anfälle kamen anfangs nur selten, später aber sehr häufig, jedoch ohne Verlust des Bewusstseins. Bei der Aufnahme war der Gang des Pat. typisch hemiplegisch, der linke Fuss schleppte, der linke Arm war nicht ganz gelähmt, aber die Kraft in ihm war bedeutend herabgesetzt. Die Reflexe waren in den linken Gliedern bedeutend gesteigert. Im Gesicht fand sich keine Lähmung. Im rechten Scheitelbein fand sich ein 10 cm langer, 4 cm breiter Defect, der nur mit dünner, narbiger Haut bedeckt war. Bei der Operation am 30. Januar 1901 fand man unter diesem Knochendefect einen Defect im Gehirn, der mit Bindegewebe ausgefüllt war, in dem sich grössere, mit Flüssigkeit gefüllte Hohlräume befanden. Dieses ganze Gewebe wurde exstirpirt, der Knochendefect mit einem Haut-Periost-Knochenlappen gedeckt. Die Heilung ging gut von statten, aber der Knochendefect war noch nicht vollständig bedeckt. Nach der Operation blieben die Anfälle lange Zeit weg, kehrten aber immer wieder, wenn auch seltener. Durch eine 2. Operation am 3. September wurde der Knochendefect vollständig geschlossen.

Walter Berger (Leipzig).

---

18) **Ett fall af Jacksons epilepsi; trepanation; hälsa**, af O. E. Olsson. (Hygiea. 1903. S. 375.)

Bei einem 24 Jahre alten Manne ohne erbliche Anlage zu Nervenkrankheiten war nach einem Schlag über dem linken Auge vor 3 Jahren Jackson'sche Epilepsie aufgetreten. Die Zuckungen begannen stets in der rechten Hand, breiteten sich von da über den rechten Arm und die rechte Seite des Gesichtes aus und gingen dann auf die linke Körperhälfte über. Die rechte Hand wurde nach dem ersten Anfalle paretisch und blieb es.

Ueber dem Armcentrum wurde die Trepanation nach Kocher's Methode ausgeführt. Das Gehirn pulsirte nicht. Als die stark gespannte Dura mit einem Kreuzschnitte durchschnitten wurde, buchtete sich die Hirnmasse bedeutend aus der Wunde vor. Die Venen waren stark gefüllt und in der Hirnmasse fühlte man Fluctuation, aber Punctionen nach verschiedenen Richtungen ergaben ein negatives Resultat. Durch die elektrische Reizung wurde festgestellt, dass das Armcentrum blossgelegt war. Die Wunde wurde geschlossen. Nach der Operation war Pat. aphatisch, der rechte Arm war gelähmt, aber Aphasie und Lähmung gingen später zurück. Etwa 4 Monate lang hatte Pat. keinen Anfall, dann aber kehrten die Anfälle nach Anstrengung und Erregung wieder und waren eine Woche lang ziemlich häufig, aber ohne Verlust des Bewusstseins; bei den stärkeren Anfällen bestand an der Trepanationsstelle eine Vorbuchtung. Nach Anwendung von Bromkalium hörten die Anfälle auf, kehrten aber später noch einmal nach Anstrengung wieder; sie wurden durch dieselbe Behandlung beseitigt und kehrten später nicht wieder.

Walter Berger (Leipzig).

Digitized by Google

19) **Note sur la courbature comme équivalent épileptique,** par Ch. Féré. (Rev. de méd. 1903. 10. Mai.)

Mittheilung von 3 Fällen mit eigenartigen epileptischen Aequivalenten. Im ersten handelt es sich um eine 16jährige, neuropathisch belastete Person, die im Anschluss an eine Parotitis plötzlich von einer mit Muskelschmerzen verbundenen allgemeinen Mattigkeit befallen wurde; nach 10 Minuten wieder völliges Wohlbefinden. Nach mehrmaliger Wiederholung dieser Zustände schwerer typischer epileptischer Anfall. — Der 2. Fall betrifft eine 26jährige Patientin, die seit 12 Jahren an epileptischen Krämpfen litt. Nach längerem Pausiren dieser Anfälle öfters Auftreten von Zuständen hochgradigster Mattigkeit, zwei Mal verbunden mit plötzlicher Appetitlosigkeit. Nach Darreichung von Extr. Bellad. verloren sich diese Zufälle. — Drittens ein Fall von häufigen, fast täglich auftretenden und wenige Minuten dauernden Zuständen völliger Apathie und Theilnahmslosigkeit bei einer 32jährigen Frau; später ausgesprochene epileptische Anfälle. — Verf. betont die Richtigkeit des Erkennens solcher Zustände als epileptische Aequivalente wegen der einzuleitenden specifischen Therapie.

W. Seidelmann (Breslau).

---

20) **Eine merkwürdige Gedächtnissleistung in einem epileptischen Dämmerzustande,** von Zahn. (Zeitschr. f. Psych. LX. S. 889.)

Verf. berichtet über einen jener schon öfters beschriebenen Fälle von postepileptischer Verwirrtheit, in denen sich der Kranke in eine bestimmte, meist früher erlebte Situation versetzt wähnt und im Sinne derselben spricht oder handelt. In der krampffreien Zeit kann das Ereigniss anscheinend vergessen sein. Interessant ist die Beobachtung, dass der Kranke durch Hypnose in die gleiche Situation versetzt werden konnte.

Raecke (Frankfurt a/M.).

---

21) **Ueber krankhaften Wandertrieb,** von Ernst Schultze. (Zeitschrift f. Psych. LX. S. 795.)

Verf. tritt dem Missverständnisse entgegen, den sein bekannter Vortrag über „pathologische Bewusstseinszustände" vielfach erregt hatte, als fasse er die Mehrzahl der Fälle von krankhaftem Wandertriebe als Epilepsie auf, und theilt mehrere recht interessante Krankengeschichten mit, in welchen die Reisen nicht als Folgen epileptischer Dämmerzustände zu deuten waren. Vielleicht wäre freilich Beispiel IV in diesem Zusammenhange besser fortgeblieben, da es sich dort um einen grösseren Marsch in Folge ängstlicher Erregung bei einem ausbrechenden Delirium tremens handelt und nicht um einen von Zeit zu Zeit auftretenden „Wandertrieb". Auch liessen sich in Fall III, wo Epilepsie feststeht, die geschilderten Wanderungen sehr wohl als epileptische deuten, obgleich sie jedes Mal durch Alkoholgenuss ausgelöst wurden; werden doch selbst klassische Krampfanfälle bei der genuinen Epilepsie durch Trinkexcesse hervorgerufen.

Sodann wendet sich Verf. gegen Heilbronner's Behauptung, dass nur etwa ein Fünftel der an Fuguezuständen leidenden Individuen einigermaassen sichere epileptische Störungen darbieten sollen. Sehr auffallend ist dabei die Erklärung des Verf.'s, dass er unter seinem Materiale keinen einzigen Hysteriker mit pathologischem Wandertriebe gesehen hat. Dem Ref. sind derartige Krankheitsbilder garnicht so selten begegnet. Eine besonders lehrreiche Beobachtung von hysterischem Wandertrieb hat auch vor 3 Jahren Siemerling in Friedreich's Blättern mitgetheilt. Dagegen ist dem Satze, dass es sich in der Mehrzahl der Fälle um ausgesprochene Psychopathen handelt, nur zuzustimmen.

Zum Schluss unterwirft Verf. Donath's Lehre von der Poriomanie einer

Digitized by Google

beachtenswerthen Kritik und warnt vor den Gefahren einer solchen „monosymptomatischen Bequemlichkeitsdiagnose". Raecke (Frankfurt a/M.).

---

22) **Épilepsie paranoïde**, par M. L. Bianchini. (Revue neurologique. 1904. Nr. 1.)

Eine 24jährige, seit jeher etwas schwachsinnige calabresische Bäuerin litt seit ihrem 15. Lebensjahre an den Menses sich anschliessenden epileptischen Anfällen. Nach einer vor mehreren Jahren erfolgten Todtgeburt stellten sich periodisch auftretende und zu den Anfällen in deutlicher Beziehung stehende, jedes Mal etwa 15—20 Tage andauernde und 5—6 Mal jährlich auftretende delirante Verworrenheitszustände ein, eingeleitet durch ein mehrtägiges „Vorstadium", in dem sich die Kranke auffällig von ihrer Umgebung zurückzieht und in dem bereits vereinzelte delirante Ideen auftauchen, während im weiteren Verfolge dann immer mehr Wahnideen wesentlich persecutorischen Charakters, hochgradige psychomotorische Erregung mit Aggressionen und blindem Toben sowie Sinnestäuschungen die Scene beherrschen; zwischendurch wiederholte epileptische Anfälle; die allgemeine Ernährung leidet sehr. Allmähliche Klärung, die einige Tage beansprucht, mit nachfolgender Amnesie für die Zeit der deliranten Phase. Die einzelnen Attaquen gleichen einander fast vollständig. Im Intervall ist die Patientin unauffällig, arbeitsam und lenksam. — Verf. misst dem Momente der Schwangerschaft bezw. Todtgeburt eine determinirende und formgebende Bedeutung für die Transformation der einfachen epileptischen Anfälle zur periodisch epileptischen Psychose bei. Erwin Stransky (Wien).

---

23) **Clinical studies**, by A. Pick. (Brain. Autumn 1903.)

Verf. bespricht eine Anzahl interessanter psychopathologischer Phänomene. Zuerst beschreibt er 2 Fälle von andauernden „traumhaften Zuständen" (Huglings Jackson) bei Epileptikern in den interparoxysmalen Stadien. In einem Falle bestand Verlust des Geschmackes und linksseitige Parästhesieen; einzelne Anfälle traten auch nur auf der linken Seite auf. In einem zweiten Aufsatze sucht Verf. nachzuweisen, dass die Ursache mancher sogenannter neurasthenischer Seh- und Hörstörungen, gewisser Arten von Schwindel, vielleicht auch mancher Formen von Illusionen verursacht sind durch verlängerte Dauer der Sinneseindrücke. Als „reduplicative paramnesia" bezeichnet Verf. schliesslich einen Zustand, in dem den Kranken Orte, Personen, ganze Situationen verdoppelt vorkommen. So z. B. glaubt eine Patientin nicht in der Irrenklinik zu sein, sondern in einer anderen Klinik, in der aber auch wieder der Autor und seine Assistenten waren; ebenso waren die örtlichen Verhältnisse dieselben. Bruns.

---

24) **Jenny-Azaéla. Histoire d'une somnambule génévoise au siècle dernier**, par M. Aug. Lemaitre. (Arch. de psych. II. 1903.)

Verf. hat in den Aufzeichnungen eines Arztes, die 1838 beginnen und sich eine Reihe von Jahren verfolgen liessen, die Lebens- und Krankheitsgeschichte einer Frau aufgefunden, die in erster Linie deshalb interessant und vielleicht einzigartig ist, weil sie einen Fall von Verdoppelung der Persönlichkeit betrifft, der durch 49 Jahre in fast unveränderter Weise bestand. Es handelte sich bei Beginn der ärztlichen Beobachtung um eine 21jährige junge Frau, die gelegentlich einer starken Gemüthsbewegung (Trennung von ihrem Gatten) von cataleptiformen Krisen und Anfällen von „grande hystérie" befallen wurde, in denen sie erst auffallende Fähigkeiten entwickelte (Lesen im Dunkeln, Reden mit fremder Stimme, musikalisches Talent u. a.). Solche Anfälle wiederholten sich nach und

Digitized by Google

nach mit einer gewissen Regelmässigkeit und es entwickelte sich in denselben eine zweite Persönlichkeit, die sich selbst den Namen „Azaéla" beilegte und sich in vielen und wesentlichen Punkten von der ersten unterschied. Während sie als „Jenny" leidend, von Schmerzen geplagt, schwach, schwermüthig war, war sie als „Azaéla" heiteren, glücklichen Temperaments, stets schmerzfrei, und ausserdem im Stande, Beweise von Hellsehen, Gedankenlesen und Sprechen in fremden Sprachen zu geben. Dieser glückliche zweite Bewusstseinszustand konnte durch „Magnetisiren", durch Musik, schliesslich auch gelegentlich von der Kranken spontan hervorgerufen werden; seine Dauer betrug zwischen 2 Stunden und mehreren Tagen; er stellte sich fast täglich ein. Azaéla wusste alles, was Jenny je gethan oder gesagt hatte, während Jenny den Zuständen des Somnambulismus gegenüber, in denen Azaéla das Bewusstsein beherrschte, vollkommen amnestisch war. Azaéla besass demnach zwei Gedächtnisse bezw. das Gesammtgedächtniss beider Persönlichkeiten, war also in dieser Hinsicht der ursprünglichen Jenny überlegen. Unter den übernatürlichen Fähigkeiten, die Azaéla besass und die Jenny fehlten, spielte das Lesen mit der Magengrube, dem Ellbogen, dem Fusse eine grosse Rolle; die Erklärungsversuche des zeitgenössischen Beobachters stehen allerdings auf dem Niveau seiner Kritiklosigkeit diesen „Thatsachen" gegenüber.

H. Haenel (Dresden).

---

25) **Action suspensive de la morphinisation sur les manifestations convulsives de l'hystérie et de l'épilepsie,** par A. Antheaume. (Progrès médical. 1903. Nr. 29.)

Während man in der Mehrzahl anderweitiger Intoxicationen nervöse oder krampfartige Erscheinungen schwinden sehen kann, sobald die toxische Substanz nicht mehr aufgenommen oder eliminirt wird, verhält sich dies bezüglich des Morphinismus gerade entgegengesetzt; derartige Zustände schwinden, sofern sie vorher bestanden haben, unter dem Einflusse des Morphinismus und treten nach der Entwöhnung in erhöhtem Maasse auf. Verf. bespricht diese in der Litteratur ziemlich selten betonte, von ihm öfters beobachtete Erscheinung an der Hand der Krankengeschichten zweier in der Klinik beobachteten Patientinnen. In dem einen Falle handelte es sich um ein 32jähriges Mädchen, welches seit ihrer Kindheit an essentieller Epilepsie, und zwar an grossen Anfällen, litt. Unter dem Einflusse einer chronischen Morphiumintoxication schwanden die Erscheinungen für lange Jahre zum grossen Theil, um bei und nach der Entwöhnung wieder aufzutreten. Der zweite Fall gleicht in seinem Verlaufe ziemlich dem ersten, nur dass es sich hier um ausgeprägte Hysterie mit Delirien, Krampfanfällen und Gesichtshallucinationen handelt. Die 37jährige Patientin zeigte schon, zumal sie hereditär stark belastet war, von Kindheit an nervöse Symptome, von ihrem 20. Lebensjahre an die erwähnten Anfälle, 4—5 Mal monatlich. Sie war seit 9 Jahren dem Morphinismus verfallen, hatte in den letzten beiden Jahren durchschnittlich eine tägliche Dosis von 2 g (nicht unter $^1/_2$ g) injicirt. 2 Monate nach dem Beginn der Kur war sie entwöhnt, und während in dieser Zeit auch hysterische Anfälle und Erscheinungen recht häufig waren, traten die Krampfanfälle erst wieder am 2. Tage nach beendeter Entwöhnung in ganz charakteristischer Weise auf, um sich bis zu ihrem Weggang öfter zu wiederholen.

Verf. will aus seinen Beobachtungen keine verallgemeinernden Schlüsse ziehen und besonders nicht damit die Ansicht vertreten, als ob Epileptiker oder Hysterische sich zwecks Besserung oder Heilung ihrer Erscheinungen des Morphiums bedienen sollen.

Viktor Lippert (Wiesbaden).

Digitized by Google

26) **Die Behandlung von Epileptikern ohne Brom,** von E. Halmi. (Gyógyászat. 1903. Nr. 46. [Ungarisch.])

Bereits vor einem Jahre hat sich Verf. im Vereine mit Bagarus (s. dieses Centralblatt. 1903. S. 377) dahin ausgesprochen, dass die oligochlore Bromtherapie nach Toulouse-Richet nicht empfehlenswerth, sogar schädlich sei, und der Ansicht Ausdruck verliehen, dass das Brom suggestiv wirke. Behufs Nachprüfung dieser Ansicht hat Verf. in der Abtheilung Pándy's den Epileptikern successive das Brom gänzlich entzogen, und 23 Kranke 2 Mal während 8 Monaten ohne Brom behandelt. Davon zeigten 14 eine Zunahme, 9 eine Abnahme der Anfälle. Die Zunahme schwankte zwischen 0,4—15,1 im Monatsdurchschnitte, doch ergab sich auch in den zwei ungünstigsten Fällen eine Totalverminderung der Anfälle von 183 auf 157, bezw. von 153 auf 114 im zweiten Cyclus der Behandlung ohne Brom gegenüber dem ersten solchen. — In den 9 Fällen mit Verminderung der Anfällezahl trotz Bromentziehung war einer mit 125, einer mit 126 Verminderung. Bei einem Kranken, welcher während der Brombehandlung monatlich durchschnittlich 14 Anfälle hatte, blieben dieselben während der Bromentziehung vollkommen aus.

Verf. hält demnach die Bromdarreichung propter diagnosim für unrichtig. Anstaltskranken soll kein Brom gereicht werden, ausser zur Behandlung von epileptischen Aufregungszuständen, doch leisten in solchen Fällen alle anderen Sedativa dieselben Dienste. — Für Kranke ausserhalb von Anstalten sind andere Gesichtspunkte maassgebend, da bei diesen der günstige Einfluss der Anstalt entfällt, doch soll auch bei diesen die Bromdosis zeitweise vermindert, bezw. das Brom durch ein anderes Mittel ersetzt werden. Hudovernig (Budapest).

---

27) **Remarque sur l'influence de l'hypochloruration sur l'action thérapeutique des bromures,** par Ch. Féré. (Comptes rend. Soc. de Biologie. 1903. März.)

Fraglos vermehrt die künstliche Verarmung des Körpers an Chloriden die toxische Wirkung der Bromsalze. Es fragt sich, ob man besser thut, weniger Brom zu reichen unter Bedingungen, in denen es toxischer wirkt, oder mehr unter harmloseren Bedingungen. Dabei ist ferner zu bedenken, dass die vorschriftswidrige Zufuhr von Kochsalz zur Nahrung eines kochsalzfrei unter Brom gehaltenen Epileptikers dessen gewöhnliche Bromdosis unwirksam macht, ihn also durch unerwartete Anfälle bei einem in der Praxis kaum zu vermeidenden Verstoss gegen diese sehr unbequeme Diät gefährdet. Andererseits ist die Toleranz gegen Bromsalze, wenn gleichmässig und ohne Schwankungen zunehmend gereicht, eine sehr grosse und man erreicht damit ohne besondere, schwer durchführbare Diät dieselben Wirkungen. Verf. glaubt deshalb die NaCl-arme Kost bei Epileptikern nicht empfehlen zu können. H. Haenel (Dresden).

---

28) **Zur diätetischen Brombehandlung der Epilepsie,** von Richard Meyer. (Berliner klin. Wochenschr. 1903. Nr. 46.)

Ueber die von Richet und Toulouse inaugurirte diätetische Behandlungsmethode der Epilepsie, durch grösstmögliche Kochsalzentziehung die Wirkung der Bromtherapie zu erhöhen, lauten die Ansichten der nachprüfenden Autoren ganz verschieden. Die Mehrzahl der Forscher berichten nach M.'s Zusammenstellung in anerkennender und günstiger Weise. Verf. selbst hat an vier geeigneten Fällen der psychiatrischen Klinik zu Berlin, an zwei Männern und zwei Frauen, alle etwa 20 Jahre alt, mit schwerer genuiner Epilepsie und meist täglichen Anfällen, Versuche mit diätetischer Brombehandlung vorgenommen. Er gab ihnen Cacao in Wasser gekocht, ziemlich viel Milch, Eier, Mehl und Obst, als Brot Bromopan, so

Digitized by Google

dass pro Tag 3,0 Bromnatrium genommen wurden. Die Anfälle wurden in allen Fällen im Vergleich mit den Vorbeobachtungen nach 3—10 Tagen dieser Diätbehandlung an Zahl und Intensität geringer, die Psyche in 2 Fällen freier. Bei einer Kranken mit Petit mal-Anfällen waren diese regelmässig zur Zeit der Menses aufgetreten. Nach Bromopandiät waren die Menses zum ersten Male anfallsfrei. Die Patienten vertrugen die Kur gut, nahmen während derselben zu, ihr Gesammtzustand machte entschieden einen besseren Eindruck, ein besonders hervorragender Einfluss auf die Psyche wurde nicht wahrgenommen. Allgemeine Bromacne trat bei den Patienten durchweg sehr schnell auf, so dass eine erhöhte Intoxicationsgefahr zweifellos vorhanden ist. Als Resultat seiner Versuche erklärt Verf. die Hypochlorirung der gewöhnlichen Bromtherapie überlegen. Wenn auch nach Aussetzen der Kur die Anfälle bald wieder zu beginnen pflegen, somit die Bromopandiät die Epilepsie in den meisten Fällen nicht heilen, sondern nur bessern könne, auch oft wie alle übrigen Mittel versage, so glaubt Verf. immerhin, die salzlose Brombehandlung als werthvolle Bereicherung der Behandlungsmethoden zur Anwendung durchaus empfehlen zu können. Bielschowsky (Breslau).

---

29) **Der Heilwerth des Bromopans bei der Epilepsie,** von Dr. Anton Zirkelbach. (Pester medicin.-chirurg. Presse. 1903. Nr. 29.)

Bei 17 ambulant behandelten Fällen von Epilepsie wurde vorwiegend vegetabilische und möglichst salzarme Kost in häufigen kleinen Mahlzeiten, unter Enthaltung von Alkohol, Kaffee, Thee und Gewürzen, verordnet, bei Fortsetzung der gewohnten Beschäftigung. An Stelle des gewöhnlichen Brotes wurde „Bromopan" gegeben, täglich 2—3 Stück zu 100 g, deren jedes anstatt des Chlornatrium 1,0 Bromnatrium enthält.

Schon nach 10tägigem Gebrauch zeigte sich eine günstige Beeinflussung der Epilepsie in der Verringerung der Anfälle und in einer Abnahme der Intensität des einzelnen Anfalles; bei längerer Behandlung blieben die Krampfanfälle ganz aus. Auch wurde eine Besserung des Gemüthslebens der Kranken beobachtet. Appetit und Verdauung blieben ungestört. Bromacne nur in einem Falle.

E. Beyer (Littenweiler).

---

30) **Ueber Opocerebrinbehandlung der Epilepsie,** von Ferdinand Probst. (Psychiatr.-neurolog. Wochenschr. 1903. Nr. 29.)

Verf. hat bei 9 Epileptikern das aus der grauen Substanz des Schafhirns bereitete Opocerebrin angewandt; die Kranken erhielten täglich zwei Tabletten à 0,2 g nebst 3,0 g Bromnatrium und reizloser Kost. Die Resultate seiner Versuche sind vollkommen negativ. Ernst Schultze (Bonn).

---

31) **Beiträge zur Blutserumbehandlung der genuinen Epilepsie nach Ceni,** von Wende. (Psychiatr.-neurolog. Wochenschr. 1903. Nr. 35 u. 36.)

Die Erklärung der Epilepsie durch toxische Substanzen legte eine Immunisirung oder Therapie des Leidens durch Injection des Blutserums Epileptischer nahe. Ceni erhielt in der That durch wiederholte progressive Seruminjectionen sehr gute Resultate.

Verf. benutzte für seine Versuche 12 männliche Epileptiker. Da diese alle seit Jahr und Tag Brom erhielten, wurde dieses plötzlich ausgesetzt; die Krampfanfälle nahmen unmittelbar danach zu, steigerten sich bei einzelnen bis zu einem reinen Status epilepticus; bei allen ging das Körpergewicht zurück, dann setzte die Serumbehandlung ein. Im Verlaufe von 2 Monaten erhielten alle Kranken 12 Injectionen (pro dosis 2—10 ccm, im ganzen 104—124 ccm) in gleichen Intervallen; überwiegend wurde fremdes Blutserum gebraucht. Bei der Mehrzahl wurde

Digitized by Google

eine Besserung erzielt, die sich in einer Abnahme der Anfälle, in Gewichtszunahme und zwei Mal auch durch eine Aenderung des psychischen Verhaltens documentirte. Die Reduction der Anfälle hielt auch nach Aussetzen der Injectionen an. In 2 Fällen wirkten die Injectionen entschieden toxisch, wie dies auch Ceni beobachtet hat. E. Schultze (Bonn).

32) **Ueber Heilung Jackson'scher Epilepsie durch Operation**, von Dr. Schulze-Berge. (Archiv f. klin. Chirurgie. LXXII. Heft 1.)

Verf. hat in 3 Fällen von Jackson'scher Epilepsie mit Erfolg operirt. In einem Falle, wo das anatomisch, in einem anderen Falle, wo das elektrisch bestimmte psychomotorische Centrum exstirpirt wurde, hat er Dauererfolge erzielt. Er schlägt vor, möglichst tief, eventuell bis in die weisse Substanz einzugehen, um thunlichst alle afficirte Gehirnsubstanz zu entfernen. In einem Falle war die Operation erfolglos. Die Ursache der epileptischen Anfälle glaubt Verf. in einer Wechselwirkung zwischen Blutdruckerhöhung und einem „unbekannten Etwas" suchen zu müssen, das auf einer materiellen Veränderung der Hirnsubstanz beruht. Somatische und psychische, vielleicht auch tellurische Einflüsse erregen das „Etwas", das den Blutdruck erhöht, und der erhöhte Blutdruck regt wiederum das „Etwas" an, von dem die Auslösung des epileptischen Anfalles ausgeht. Mit der Kocher'schen Ventilbildung falle die Blutdruckerhöhung fort, und daraus sei wohl der günstige Einfluss der Ventilbildung zu erklären. Dieses Kocher'sche Verfahren sei jedenfalls einfacher, ungefährlicher und leiste doch dasselbe wie Zonnesco's Verfahren: Exstirpation des beiderseitigen Halssympathicus und seiner drei Ganglien. Adler (Berlin).

33) **Operirter Fall von Epilepsie**, von D. Farkas. (Orvosi hetilap. 1903. Nr. 44. [Ungarisch.])

Ein 19jähriger Mann fiel im Herbst 1899 von einer Leiter, ohne jedoch eine sichtbare Verletzung zu erleiden. 3 Wochen später erster Bewusstlosigkeitsanfall mit allgemeinen Convulsionen, wegen welcher Pat. im Verlaufe eines halben Jahres in mehreren Spitälern behandelt wurde; die Diagnose schwankte zwischen Hysterie und Epilepsie, jede Behandlungsweise, ob suggestiv oder Bromkur, blieb vollkommen erfolglos und stieg die Zahl der Anfälle bis zu 40 im Tage. Im Mai 1900 entwickelte sich ein Status epilepticus, nach welchem Verf. am linken Scheitelbeine eine umschriebene Stelle fand, deren Drücken einen Anfall hervorrufen konnte. Trepanation dieser Stelle, doch wurden alle Gewebe (Haut, Knochen, Dura) normal und unversehrt gefunden. Seit der Operation verstrichen $3^1/_2$ Jahre, ohne dass Pat. auch nur einen Anfall gehabt hätte, weshalb Verf. den Kranken als geheilt betrachtet. Hudovernig (Budapest).

Psychiatrie.

34) **Ueber den Werth der sogen. „Curvenpsychiatrie"**, von Näcke. (Allg. Zeitschr. f. Psych. u. Neur. LXI. S. 280.)

Verf. versteht unter „Curvenpsychiatrie" die Gesammtheit dessen in der Psychiatrie, was sich in Zahlen und Curven ausdrücken lässt und somit den höchsten Grad der Exactheit erreicht. Es ist also keine neue Art von Psychiatrie, sondern nur eine rationelle und intensive Anwendung der Statistik auf Grund alter und neuer Untersuchungsmethoden. Ihr steht die unwissenschaftliche „Eindruckspsychiatrie" gegenüber, die sich eben mit blossen Eindrücken begnügt, daher allerlei Fehlerquellen ausgesetzt ist. Wenn die Statistik von manchen unterschätzt wird, so liegt es an der falschen Handhabung derselben. Vorbedingung

Digitized by Google

sind genaue Definitionen und einheitliche Untersuchungsmethoden, um vergleichbare Werthe zu erlangen. Verf. zeigt das Schwankende der Definitionen an Beispielen, z. B. an denen der Erblichkeit. Sehr schwierig ist es, die wahre Ursache einer Psychose festzustellen, meist sind es mehrere, am schwierigsten ist es, den endogenen Factor festzustellen. Mit der experimentellen Psychologie lassen sich schon jetzt verschiedene Seiten der Psyche bearbeiten, am wenigsten noch das Affectleben, welches stets die Hauptsache im normalen und abnormen Geistesleben ist. Die Statistik lässt sich sodann aber auch auf das Detail der einzelnen Psychosen, ihren Verlauf u. s. w. anwenden, welche überall andere sind. Die Psychologie und die Psychiatrie, schliesslich auch die praktische Psychiatrie gewinnen bei der Curvenpsychiatrie und Diagnose und Prognose der Geisteskrankheiten werden sicherlich dadurch dereinst gefördert. Wenn nun auch die Psychologie der Psychiatrie bis jetzt am meisten genützt hat, so dürfen doch auch die anderen Untersuchungsmethoden: die mikroskopische, pathologisch-anatomische, chemische u. s. w. nicht vernachlässigt werden. Autoreferat.

---

35) **Le pseudo-oedème catatonique**, par Maurice Dide. (Nouvelle Iconographie de la Salp. 1903. Nr. 6.)

Verf. beschreibt ein Symptom bei Katatonie, das Kräpelin in seinem Lehrbuche nicht erwähnt. Er hält sich bei dem Begriff „Katatonie" streng an die von Kräpelin aufgestellten Normen.

Das Pseudo-Oedème ist häufiger bei Frauen als bei Männern. Es tritt auf am Fusse, und zwar erstreckt es sich von den Zehen bis zum Fussgelenk; in mehr ausgesprochenen Fällen ist es ein förmlicher Wulst. Seltener ist es auf der Rückseite der Hand, noch seltener im Gesicht. Die Haut über dem Oedem sieht grau aus, etwas cyanotisch, am meisten an den Zehen, wo sie fast blau aussieht. Die Temperatur der Haut ist herabgesetzt. Beobachtet wird dabei Purpura, Erythema pellagroides und Adipositas dolorosa (Maladie de Dercum). Das Oedem selbst fühlt sich teigig an, Fingerdruck verschwindet bald. Es verläuft ohne Beschwerden, bei Frauen findet sich oft frühzeitige Menopause. Urin ohne Eiweiss; die Zahl der Chloride ist normal bis stellenweise sogar vermehrt (22 g in 24 Stunden). Ophthalmoskopisch fand sich in einigen Fällen Hyperämie der Retina abwechselnd mit Anämie der Papille. Die Temperaturmessung in der Achselhöhle ergab, dass die Morgentemperatur um einige Zehntelgrade höher war als Abends.

In Beziehung zu den verschiedenen Phasen der Geisteskrankheit konnte Verf. Folgendes feststellen: Bei Stupor bestand das Symptom meistentheils — also auch bei Bettruhe —, während es in der Erregung verschwand. Doch kam auch öfter das umgekehrte Verhältniss vor. Verf. illustrirt dies durch zahlreiche Krankengeschichten.

In einem Falle konnte die Section gemacht werden. Ausser dem Verhalten der Glandula thyreoidea nichts Abnormes. Gewicht der Schilddrüse 18 g, mit colloider Flüssigkeit gefüllt, sehr ausgesprochene Sklerosis peri- et intralobularis. Blutgefässe strotzend mit Blut gefüllt. Mikroskopisch Entzündung mit diffuser Proliferation. In der Nachbarschaft der Gefässe Bindegewebe in normaler Zahl, in den gewucherten Zellschläuchen färben sich die Zellen sehr stark. Kernvermehrung, Körner in den Zellen, welche in der Peripherie sitzen, ähnlich wie bei den Unna'schen Plasmazellen. Verf. sieht die Veränderungen der Zelle nicht für pathognomonisch für Oedème an.

Zum Schluss erwähnt Verf. die Differentialdiagnose zwischen ähnlichen Oedemen: 1. Myxödem ist eine primäre Schilddrüsenläsion rückwirkend auf das Gehirn und Ernährungszustand; 2. Trophödem (Meige): Allgemeine Ernährungsstörung. Wirkung auf das Gehirn inconstant; 3. Maladie de Dercum ist eine

Digitized by Google

Dystrophie, die wahrscheinlich von vornherein die grossen Blutgefässe betrifft mit sehr häufigem, langsamem Nachlassen der Gehirnthätigkeit; 4. Pseudo-Oedème: Geisteskrankheit primär, und viel später erst Veränderungen an der Thyreoidea, jedoch auch nicht immer. Ernst Bloch (Kattowitz).

Forensische Psychiatrie.

36) **Adnexe oder Centralanstalten für geisteskranke Verbrecher,** von Näcke. (Psychiatr.-neurolog. Wochenschr. 1904. Nr. 48.)

Verf. sagt zunächst, dass es wenig Themen giebt, wo das Gemüth so mitspricht und von der nüchternen wissenschaftlichen Behandlung ablenkt, wie gerade das der Unterbringung geisteskranker Verbrecher. Man wirft sie mit den verbrecherischen Irren zusammen, vergisst, dass die Mehrzahl der ersteren wahrscheinlich nur verbrecherische Irre waren, so dass de facto die Zahl der ersteren eine relativ sehr kleine ist und hütet sich endlich, statistisch den angeblichen Schaden derselben in den Irrenanstalten festzulegen. Es giebt kaum ein Dutzend genaue Statistiken darüber, die aber darthun, dass der Schaden minimal ist, wenn die Zahl der inträtablen Elemente und der depravirenden keine zu grosse und eine entsprechende „Verdünnung" möglich ist. Nicht zu vergessen ist, dass nur die wenigsten Uebelthäter erwischt und bestraft werden, die verbüsste Strafe an sich noch nicht einen schlechten Menschen bedeuten muss. Verf. spricht für die Adnexe an grossen Strafanstalten, nicht für Centralanstalten, wenigstens nicht bei uns. Er setzt die Erfordernisse auseinander, die ein solcher Adnex haben muss. Er darf keine blosse Durchzugsstation sein, sondern sollte alle gefährlichen und depravirenden Elemente so lange bewahren, bis sie harmlos geworden sind und in die gewöhnliche Irrenanstalt kommen können, wohin von vornherein alle harmlosen Elemente schadlos gelangen sollen. Es wäre endlich zu erwägen, ob in diese Adnexe nicht nur irre Verbrecher, sondern auch die gefährlichen und zuchtlosen verbrecherischen Irre und dito gewöhnliche unbescholtene Geisteskranke zu placiren wären. Die Hauptfrage, ob Adnexe oder Centralanstalt, gilt für uns eigentlich schon als gelöst, und zwar in ersterem Sinne. Statt uns darüber noch weiter aufzuregen, wäre es wichtiger, über die Beschaffenheit der immer dringlicher werdenden Anstalten zwischen Gefängniss und Irrenanstalt für das grosse Heer der geistig Minderwerthigen zu discutiren, soweit für einzelne Kategorien darunter nicht schon Specialanstalten bestehen. Autoreferat.

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 9. Mai 1904.

Vor der Tagesordnung:

1. Herr Seiffer demonstrirt ein 17jähriges Mädchen mit **doppelseitiger Halsrippe** und ziemlich ausgesprochenen nervösen Symptomen. Die Kranke klagt, seit sie sich erinnern kann, etwa seit dem 5. Lebensjahre, über Kribbeln und Brennen an der Innenseite des rechten Oberarmes. Allmählich nahmen diese Parästhesieen, welche ursprünglich nur bis zum Ellbogen reichten, an Ausdehnung zu und breiteten sich auf der Ulnarseite des rechten Vorderarmes und der Hand bis zum Kleinfingerballen und zum 3.—5. Finger aus. Seit dem 15. Lebensjahre bemerkte Patientin einen Muskelschwund am rechten Daumenballen und eine mehr und mehr hervortretende Abnahme der Kraft bei feineren Handbewegungen. In den letzten Jahren gesellten sich zu den Parästhesieen im rechten Arme auch zeitweilige Schmerzen in denselben Gebieten, besonders nach

Digitized by Google

Anstrengungen, sowie — was besonders aufgefallen ist — Schmerzen in der linken Oberschlüsselbeingrube. Erbliche Belastung oder eine bestimmte Krankheitsursache war bisher nicht zu eruiren. Die Untersuchung der Kranken ergiebt nun eine starke Atrophie der Daumenballenmusculatur und des Adductor pollicis, theilweise mit Entartungsreaction, Schlaffheit der Kleinfingerballenmusculatur, motorische Schwäche der Extensoren und Flexoren am Vorderarme. Alle feineren Handbewegungen sind zwar schwach, aber noch gut möglich, auch die Interossei functioniren gut. Der Tricepssehnenreflex fehlt rechts. Störungen des Lagegefühls und der Coordination sind nicht vorhanden. Auf sensiblem Gebiete besteht aber eine anästhetische Zone für alle Empfindungsqualitäten, welche an der Innenseite des Armes von der Axilla bis etwas oberhalb des Handgelenkes herabreicht. Der gesammte übrige Befund am Nervensystem ist normal. Ausser einer mittleren Myopie bestehen keine Degenerationszeichen. Die sämmtlichen aufgeführten Symptome betreffen nur den rechten Arm; am linken Arme besteht nicht die geringste Störung. Vortr. erörtert, dass bei diesem Befunde in diagnostischer Hinsicht hauptsächlich Syringomyelie oder ein wurzelneuritischer Process in Frage komme, indessen wird die Diagnose ohne Weiteres in anderer Richtung sichergestellt durch den Localbefund in der Oberschlüsselbeingrube und durch die Röntgen-Photographie. Es findet sich nämlich in der rechten Oberschlüsselbeingrube eine knöcherne Resistenz, welche auf Druck sehr stark schmerzhaft ist. Auch spontan tritt beim Wenden des Kopfes nach links die Schmerzhaftigkeit ein. Dieser Schmerz strahlt nach den äusserst zuverlässigen Angaben der Patientin in die Ulnarseite des Armes aus. Eine bisher nicht erörterte Symptomenreihe liegt auf dem Gebiete der Circulation: die rechte Hand ist meist kühler als die linke; bei tiefer Inspiration hört der rechte Radialpuls auf; ebenso wird er schwächer bezw. hört ganz auf bei Elevation des rechten Armes, sowie bei Seitwärtsneigen des Kopfes nach links. Pulsation der Art. subclavia ist nicht zu sehen. Das Röntgen-Bild zeigt nun auf das Deutlichste die Existenz einer doppelseitigen Halsrippe, links freilich nur in geringem Grade, wenn auch unverkennbar, rechts aber ziemlich stark ausgeprägt. Die rechte Halsrippe reicht offenbar mit ihrem vorderen Pole nach vorne bis in die Gegend der Art. subclavia, aber nicht bis zur ersten Rippe bezw. bis zum Sternum. Der schmerzhaft palpable Punkt in der Oberschlüsselbeingrube ist zweifellos der vordere Pol dieser Halsrippe, welche daselbst auf die benachbarten Plexustheile drückt. Nach diesem Befunde und nach dem ganzen Verlaufe kann es keinem Zweifel unterliegen, dass die beschriebenen nervösen und circulatorischen Symptome auf die rechte Halsrippe zurückzuführen sind; die linke Halsrippe dagegen ist zu wenig entwickelt, um krankhafte Störungen hervorzurufen. Und zwar lässt sich an dem anatomischen Situs der Oberschlüsselbeingrube sehr gut veranschaulichen, dass bei dem vorliegenden Befunde vor allen anderen die erste Dorsalwurzel vor ihrem Eintritt in den Plexus gefährdet ist. Thatsächlich entspricht auch die hier gefundene anästhetische Zone ziemlich genau dem Innervationsgebiet der ersten Dorsalwurzel, wie auch die hier hauptsächlich von der Atrophie betroffenen kleinen Handmuskeln (Thenar) vorzugsweise aus der ersten Dorsal-(und achten Cervical-)wurzel ihre Innervation beziehen. Wie die circulatorischen Erscheinungen auf Compression der Art. subclavia durch diese Halsrippe zurückzuführen sind, so beruhen die nervösen Störungen zweifellos auf einer Compression oder Verdrängung der ersten Dorsal-, vielleicht auch der achten Cervicalwurzel. Die praktische Bedeutung des Halsrippenbefundes liegt auf der Hand. Es besteht hier entschieden eine Indication zum operativen Eingreifen. Dieser Eingriff wird demnächst stattfinden und über das hoffentlich günstige Resultat weiter berichtet werden. Autoreferat.

Discussion: Herr T. Cohn erwähnt eine auch in ihren Einzelheiten analoge Beobachtung aus der Mendel'schen Poliklinik.

Digitized by Google

2. Herr M. Rothmann: **Doppelseitige träge Reaction lichtstarrer Pupillen bei Accommodation und Convergenz.** Vor einem Jahre berichtete Vortr. im Anschluss an die Publicationen von Strasburger, Sänger und Nonne „Ueber Contractur des Sphincter iridis lichtstarrer Pupillen bei Accommodations- und Convergenzreaction (dieses Centralbl. 1903. Nr. 6). Bei einem damals 12jähr., hereditär nicht belasteten Mädchen, war im Alter von 9 Jahren in einer Migräne-Attaque eine Lähmung des rechten Sphincter iridis aufgetreten, zuerst mit totaler Pupillenstarre, während später die Accommodation und Convergenzreaction wieder aufgetreten war bei Lichtstarre der Pupille. Es entwickelte sich nun der eigenthümliche Zustand, dass die rechte Pupille, die allmählich wieder kleiner geworden war, bei Accommodation und Convergenz in dem Zustande stärkster Verengerung bis zu 1 Minute verharrte, um dann in etwa $1^1/_2$ Minuten sich wieder zu erweitern. Bei Abschluss der Beobachtung war diese Erscheinung im Rückgang begriffen, die linke Pupille reagirte stets völlig normal. Zur Erklärung wurde eine kleine Blutung in das Gebiet des rechten Sphincterkernes mit secundärer Contractur des Sphincter iridis herangezogen. Vor 2 Monaten trat nun plötzlich bei dem jetzt beinahe 14jährigen Mädchen eine Erweiterung der linken Pupille mit völliger Lichtstarre auf bei erhaltener Accommodation und Convergenzreaction ohne irgend welche Allgemeinerscheinungen. Es sind also jetzt beide Pupillen absolut lichtstarr, die linke etwa $2^1/_2$ Mal so gross als die rechte. Beide verengern sich etwas träge bei Accommodation und Convergenz, die rechte stärker als die linke, verharren dann einige Secunden in dem Zustande stärkster Verengerung und beginnen dann sich ganz langsam zu erweitern, um erst nach 30—35 Secunden die Ruhestellung wieder zu erreichen. Der Augenhintergrund ist normal, weder somatisch noch psychisch ist im Uebrigen die geringste Störung vorhanden. Der höchst auffällige Befund gestattet bisher keine sichere Diagnose. Die Annahme von Blutungen in die Sphincterkerne wird man nach dieser zweiten, der ersten beinahe gleichkommenden, Attaque kaum aufrecht erhalten können. Für eine beginnende Paralyse fehlt jeder Anhaltspunkt. Die weitere Beobachtung wird hoffentlich Aufschluss darüber geben, welche Bedeutung dieser eigenthümlich verlangsamten Reaction lichtstarrer Pupillen bei Accommodation und Convergenz zukommt. Autoreferat.

Tagesordnung:

1. Herr L. Hirschlaff stellt einen Fall von **isolirter postoperativer Lähmung des linken M. serratus ant. maj.** vor. Ein 28jähriger Rohrleger erkrankte vor etwa 1 Jahre an einem diffusen tuberculösen peripleuritischen Abscess der linken Rückenseite, der im September vorigen Jahres mittels Resection von je 8—10 cm langen Stückchen aus der 9.—5. Rippe operirt wurde. Bei der Operation wurden die betreffenden Zacken des unteren und die letzte Zacke des mittleren linken M. serratus ant. maj., sowie die obersten Fasern des linken M. latissimus dorsi durchschnitten; der N. thoracicus longus blieb unverletzt und im Zusammenhange mit dem centralen Muskelstumpfe. 8 Tage nach der Operation stand die linke Scapula höher als rechts, der Wirbelsäule genähert, schräg gestellt und in ihrem unteren Winkel vom Thorax abgehoben; der Arm konnte nicht über die Horizontale erhoben werden. Nachdem jetzt die Wunde vollständig und ohne Fistelbildung zugeheilt ist, konnte folgender Befund erhoben werden: Die Sensibilität ist auf der linken Bauchhälfte entsprechend der Durchschneidung der Hautäste der Intercostalnerven aufgehoben. Der M. deltoides ist links schwächer als rechts, die Mm. supra- und infraspinatus, der M. pectoralis maj., sowie die sämmtlichen Portionen des M. trapez. sind links stärker entwickelt und gespannt als rechts. In ruhiger Körperhaltung steht der obere innere Scapularwinkel links $2^1/_2$ cm höher und $1—1^1/_2$ cm näher an der Wirbelsäule als rechts, der mediale linke Scapularrand ist besonders in seinem unteren Winkel von der Brustwand

Digitized by Google

deutlich abgehoben und der Wirbelsäule bis auf 2 cm genähert; es besteht Schrägstellung im Sinne des Mouvement de bascule. Diese Deviation kann aber leicht zum Verschwinden gebracht werden: 1. wenn Pat. sitzt und die Hände auf die Oberschenkel stützt, so dass das Gewicht der Arme vermindert wird; 2. wenn Pat. breitbeinig steht, den Oberkörper leicht nach vorn neigt und die Arme ein wenig nach vorn hält und leicht nach innen rotirt. Die Deviation tritt dagegen stärker hervor: 1. bei Belastung der Arme mit Gewichten; 2. bei leichter Rückwärtsneigung des Körpers bezw. der Schultern, wie bei strammer Haltung; 3. bei leichter Aussenrotation der Arme, besonders wenn diese gleichzeitig ein wenig nach hinten gehalten werden; 4. bei nachlässiger Körperhaltung, wobei die ganze linke Schulter herabsinkt; 5. bei Ermüdung; 6. wenn Pat. vorher Armbewegungen ausgeführt hat, bei denen die Scapula stark nach hinten und innen verschoben wurde. Bei der Elevation der Schultern gleicht sich die fehlerhafte Stellung der linken Scapula fast völlig aus; auch der untere linke Scapularwinkel geht dabei nach aussen. Bei der Adduction der Scapulae schiebt sich die linke Scapula bis über die Wirbelsäule hinaus, ebenso bei frontaler Erhebung der Arme. Bei der sagittalen Erhebung der Arme tritt das typische flügelförmige Abstehen der linken Scapula hervor. Der Versuch, die Arme vertical zu erheben, gelingt links nur bis etwa 115° unter Seit- und Rückwärtsneigung des Rumpfes. Hierbei spannt sich der obere linke M. trapezius sehr straff an, der untere Winkel der linken Scapula geht nach innen bis an die Wirbelsäule heran. Passiv gelingt es, den linken Arm bis 180° zu erheben, wenn man die linke Scapula im ganzen und den unteren linken Scapularwinkel im besonderen nach aussen drängt. Doch ist hierzu grosse Gewaltanwendung erforderlich wegen der kräftigen Zusammenziehung der Antagonisten; die Narbe hindert die Bewegungen der linken Scapula und des Armes in keiner Weise. Bei der activen Erhebung der Arme sieht man den centralen Stumpf des linken M. serrat. ant. maj. sich deutlich contrahiren. Auch faradisch und galvanisch, direct und indirect, ist die Erregbarkeit des centralen Serratusstumpfes deutlich nachzuweisen. Die Schrägstellung der linken Scapula ist in diesem Falle nicht auf eine Mitbetheiligung der mittleren Portion des M. trapez., sondern auf das Erhaltensein der oberen und eines Theiles der mittleren Portion des M. serrat. ant. maj. zu beziehen. Autoreferat.

Discussion:

Herr Remak bemerkt, dass es sich bei dem demonstrirten Patienten nur um eine partielle Serratuslähmung handele; man sehe das besonders beim Erheben der Arme nach vorn, wobei die Scapula nicht so weit flügelförmig vom Thorax abgehoben werde, wie bei völliger Lähmung. Dies beeinträchtige auch die diagnostische Verwerthbarkeit des Falles.

Herr Oppenheim glaubt, dass der Vortr. die durch die Narbencontractur bedingte Bewegungsbeschränkung nicht genügend berücksichtigt; dass dieselbe eine Rolle für die Function spiele, erkenne man aus der Einschränkung der passiven Beweglichkeit. O. fragt ferner mit Rücksicht auf die Verletzung der Intercostalnerven nach dem Verhalten der Bauchreflexe.

Herr Hirschlaff: Die Bedeutung des vorgestellten Falles liegt in der hypothetischen Annahme, dass in denjenigen Fällen von reinen Serratuslähmungen, in denen früher eine deutliche Deviation der Scapula in der Ruhestellung beobachtet wurde, an die Möglichkeit des Erhaltenseins der oberen Portion des im übrigen gelähmten Muskels gedacht werden muss, während bei totaler isolirter Serratuslähmung Parallelstellung der Scapula eintritt. Eine mechanische Behinderung der Bewegungen der linken Scapula und des Armes durch die Operationsnarbe ist hier bestimmt nicht vorhanden. Der Bauchdeckenreflex ist nicht geprüft worden.

2. Herr P. Cohn demonstrirt das Präparat eines **Stirnhirntumors.** Dasselbe stammt von einer 50jährigen, kinderlos verheiratheten Frau, die vor ihrer Auf-

Digitized by Google

nahme in die Dr. Oestreicher'sche Privatanstalt unter Ohnmachtsanfällen und an einer rechtsseitigen Parese erkrankt war. Gleichzeitig linksseitiger Stirnkopfschmerz, zeitweilig Schwindel und Doppeltsehen, Patientin war psychisch verändert, reizbar und zänkisch. Bei der Aufnahme wurde constatirt: Parese des rechten unteren Facialis, Paraphasie, amnestische und motorische Aphasie, Parese des rechten Hypoglossus und der rechten Extremitäten, linke Kopfseite druckempfindlich, Augengrund, Sinnesorgane, Sensibilität, Reflexe normal. Psychisch Benommenheit abwechselnd mit Orientirtheit, Witzelsucht; vorübergehend Ptosis links, dann dauernde Somnolenz, rechtsseitige spastische Parese, Contractur im linken Facialis. Exitus im Coma. Bei der Autopsie fand sich eine Bestätigung der klinischen Diagnose auf Stirnhirntumor, eine kleinapfelgrosse Geschwulst, muldenförmig in den Frontallappen eingelagert mit einem kleinen Fortsatz in die Fissura orbitalis sup.; die Grenzen des Tumors bilden vorn die untere Fläche der 2. und 3. Stirnwindung, seitlich der Fuss der vorderen Centralwindung, hinten der Schläfenlappenpol. Zerstört sind hauptsächlich Theile des Stirnhirns und die 1. Schläfenwindung, die vordere Centralwindung ist intact.

Discussion:

Herr Oppenheim glaubt, dass der Fall günstige Chancen für ein operatives Eingreifen geboten hätte und fragt, ob ein solches nicht in Erwägung gezogen worden ist. Ein von ihm beobachteter Fall, in dem der Tumor die gleiche Lage auf der rechten Seite gehabt habe, sei von v. Bergmann mit Erfolg operirt worden.

Herr Jastrowitz fragt, ob der Augengrund auch in den letzten Tagen untersucht worden sei. Ob bei der Grösse des Tumors eine Operation von Erfolg gewesen sei, erscheine ihm zweifelhaft.

Herr Cohn bemerkt, dass die Ausdehnung der klinischen Erscheinungen so gross war, dass man besonders mit Rücksicht auf den vorgeschrittenen körperlichen Verfall der Patientin kaum an einen operativen Erfolg zu denken wagte. Der Augengrund konnte in den letzten Tagen wegen der starken Somnolenz der Patientin nicht untersucht werden.

3. Discussion über den in der März-Sitzung gehaltenen Vortrag des Herrn Henneberg: **Ueber combinirte Strangerkrankungen.**

Herr Bernhardt hat die von Herrn Henneberg beschriebene Patientin erst im Juni, dann im October 1889 untersucht und sie der Charité überwiesen. Es bestand damals Bulbärparalyse, eine linksseitige Hemiparese, Fehlen des linken Patellarreflexes; October 1889 fehlten beide Patellarreflexe, es bestand Parese der Beine und elektrische Veränderungen. 1893 wurde der Fall von Loewenberg in einer Dissertation als ungewöhnlicher Fall von myelitischer Herderkrankung beschrieben.

Herr M. Bloch theilt eine Beobachtung mit, die ihm nach den klinischen Symptomen zu der von Herrn Henneberg geschilderten Krankheitsgruppe zu gehören scheint, wenn er auch leider nicht im Stande war, die klinische Beobachtung durch die Autopsie zu ergänzen. Es handelt sich um eine 63jährige Frau, die vor etwa 2 Jahren zur Beobachtung kam, schwer diabetisch war (selbst bei sorgfältigster diätetischer Behandlung gelang es nicht, den Zuckergehalt unter 4—6% herunterzubringen) und kurze Zeit nach einem Fall, der eine schnell beseitigte Schultercontusion zeitigte, an Parästhesieen und zunehmender Schwäche in beiden Armen erkrankte. Es entwickelte sich allmählich folgendes Krankheitsbild: Starre der rechten Pupille auf Licht, von der Peripherie proximalwärts fortschreitende Atrophie der Arme, zu völliger Bewegungslosigkeit führend, mit hochgradigen Störungen des stereognostischen Sinnes und des Lagegefühls, sowie Entartungsreaction, zunehmende Parese der Beine, letztere schliesslich gleichfalls fast völlig gelähmt, ohne Sensibilitätsstörungen und qualitative elektrische Ver-

Digitized by Google

änderungen, wohl aber Herabsetzung der Erregbarkeit, Fehlen der Patellarreflexe (vielleicht auch auf den Diabetes zu beziehen), gegen Ende bulbäre Dysarthrie, Salivation, hochgradige Schluckstörungen. Atrophie der Zungen- und Lippenmusculatur. Exitus in Folge von Aspirationspneumonie. B. hält diesen Fall auch mit Rücksicht auf die Bemerkung des Vortr. für erwähnenswerth, dass derartige Affectionen auch bei Allgemeinerkrankungen und toxischen Zuständen (im vorliegenden Falle schwerer Diabetes) zur Entwickelung kommen.

Herr Henneberg bemerkt, dass in seinem Falle auch in der Charité die Diagnose nicht gestellt worden sei. In der Litteratur existiren bis jetzt sehr wenig derartige Fälle; zwei von Meyer beschriebene Fälle ähneln dem des Vortr. sehr. Jedenfalls ist festzuhalten, dass bulbäre Symptome die Diagnose einer combinirten Strangerkrankung nicht ausschliessen.

4. Herr E. Mendel: **Trauma als ätiologisches Moment der progressiven Paralyse der Irren.**

Die Anschauungen über die Bedeutung des Traumas für die Hervorrufung einer progressiven Paralyse haben in der letzten Zeit eine völlige Umwandlung erfahren. Während in früherer Zeit in einem zuweilen hohen Procentsatz das Trauma, speciell das Trauma des Kopfes, als Ursache der Paralyse angegeben wurde, hat man in neuester Zeit dem Trauma jede Bedeutung als directes ätiologisches Moment der Paralyse abgesprochen (Hirschl, Kaplan u. A.). Beigetragen zu diesem Umschwung der Ansichten hat unzweifelhaft die Erkenntniss, welche besonders durch Koeppen gefördert wurde, dass nach Traumen Krankheitszustände vorkommen, welche wenigstens in gewissen Zeitperioden der progressiven Paralyse ähnlich sind, ohne den progressiven Charakter zu zeigen (posttraumatische Paralyse). Auf der anderen Seite hat man aber auch der Theorie zu Liebe das Trauma als directes ätiologisches Moment zurückgewiesen.

Wer die Paralyse als eine tertiär syphilitische oder als eine meta- oder parasyphilitische Erkrankung betrachtet, kann selbstverständlich das Trauma als directe Ursache nicht zulassen, ebenso wenig der, der die Paralyse für eine Vergiftung erklärt.

Dass die Hirnerkrankung bei Paralyse keine syphilitische ist, hat neuerdings Nissl überzeugend nachgewiesen, für die Vergiftungstheorie fehlt vorerst noch jeder sichere Anhaltspunkt.

Besteht demnach von Seiten der Klinik kein Beweis gegen die Annahme des Traumas als directen ätiologischen Momentes der Paralyse, so kann auch der pathologisch-anatomische Process, welcher ihr zu Grunde liegt, wohl durch ein Trauma hervorgerufen werden.

Man ist in der letzten Zeit — und auch hier besonders auf Grund der Arbeiten Nissl's — zu der früheren Auffassung zurückgekehrt, dass die Paralyse meist eine interstitielle Entzündung sei, in der Mehrzahl der Fälle wenigstens nicht ein primärer Degenerationsprocess.

Wir sehen aber auch an anderen Organen Traumen Entzündungen hervorrufen (Pleuritis u. s. w.). Wir haben ausserdem im Thierversuch einen directen Beweis für die Möglichkeit einer Hervorrufung einer interstitiellen Entzündung durch Trauma, so in den Drehversuchen bei Hunden durch den Vortr., und in den Versuchen Friedmann's.

Der directe Nachweis, dass bei Menschen Fälle von Paralyse vorkommen, bei denen jede andere Ursache auszuschalten ist, und die lediglich durch Trauma hervorgebracht werden, ist selbstverständlich sehr schwer.

In der Mehrzahl der Fälle, welche zur Begutachtung kommen, liegt die Sache so, dass die Paralyse bereits vor dem Trauma bestanden hat, nicht selten war die Verletzung die Folge der Krankheit (Schwindel, Ataxie oder Parese der Arme oder Beine u. s. w.). Immerhin haben Köppen, Fürstner, Schüle ihre

Digitized by Google

Ueberzeugung dahin ausgesprochen, dass es Fälle unzweifelhafter Paralyse giebt, welche durch Trauma hervorgerufen wurden.

Mir stehen zwei solcher Fälle zur Verfügung, bei denen alle anderen Momente, speciell Syphilis, Alkohol u. s. w. auszuschalten sind.

Den einen habe ich bereits in meiner Monographie (S. 237) erwähnt. Der Zusammenhang erschien hier besonders auch durch die Localisation des krankhaften anatomischen Processes, welcher von der Verletzung ausging, gesichert.

In dem anderen Falle war der 42jährige Mann mit dem Pferde gestürzt, hatte eine leichte Kopfwunde auf dem linken Stirnbein sich zugezogen, welche schnell heilte, nach 3 Monaten traten Anfälle von Jackson in der rechten Körperhälfte auf, welche sich in Zwischenräumen von 14 Tagen bis 3 Wochen 6 Mal wiederholten. Nach $^1/_2$ Jahr deutliche psychische Veränderungen in Form von Demenz, dann paralytische Sprachstörung, reflectorische Pupillenstarre, charakteristischer Verlauf der dementen Form der Paralyse. Tod nach 3 Jahren. Die Section wurde nicht gestattet.

Kann demnach meiner Ansicht nach ein Trauma direct eine Paralyse erzeugen, dann ist aber doch hervorzuheben, dass dies ein ungemein seltener Fall ist, den im concreten Fall anzunehmen; man erhebliche Bedenken tragen wird. Unter Tausenden von Paralytikern kommt vielleicht ein einziger solcher Fall vor.

Häufiger spielt das Trauma eine auxiliäre Rolle, es trifft ein bereits prädisponirtes oder vielleicht schon krankes Hirn, und wird der agent provocateur. Capilläre Blutungen, Zerstörungen von Nervenelementen (Schmaus, Bikeles) können hier das anatomische Bindeglied bilden. Die durch das Trauma gesetzten Veränderungen kommen nicht zum Ausgleich, nicht zur Resorption, da das Gehirn bereits in anomalen Verhältnissen war.

Immerhin wird in der Unfallspraxis von dieser auxiliären Bedeutung des Traumas, soviel ich sehe, ein zu ausgedehnter Gebrauch gemacht. Wenn man sieht, wie häufig Paralytiker, sei es durch Andere, sei es durch ihre eigene Unbeholfenheit Verletzungen erleiden, ohne dass irgend ein bemerkbarer Einfluss auf ihr Leiden sich kundgiebt, wird man nur bei einer gewissen Erheblichkeit des Traumas demselben eine Bedeutung zuerkennen können.

Dagegen kann ein Trauma, wie wir ja wissen, gewisse psychische Veränderungen hervorbringen, ohne dass es zu einer Paralyse kommt. Es kann aber diese fortgesetzte Veränderung das prädisponirende Moment für die Entwickelung einer progressiven Paralyse in späterer Zeit werden, indem neue Schädlichkeiten hinzukommen, welche das schwache Gehirn treffen. Das Trauma kann hier ähnlich wie die Syphilis eine Prädisposition schaffen.

Endlich mag noch auf jene Fälle hingewiesen werden, in welcher ein Unfall, welcher gar nicht ein Kopftrauma zu sein braucht, ein langes schmerzhaftes Krankenlager mit schlaflosen Nächten u. s. w hervorruft. Sorge um die Zukunft, schwere deprimirende Affecte, zusammen mit dem Darniederliegen der körperlichen Functionen, können hier bei vorhandener Prädisposition zur Entwickelung einer Paralyse führen. M.

Die Discussion wird vertagt. Martin Bloch (Berlin).

K. Aerzteverein zu Budapest (Section für Psychiatrie und Neurologie).

Sitzung vom 19. Januar 1903.

Herr A. Ferenczi: **Zwei Fälle von Cretinismus.** Es handelt sich um zwei Stiefschwestern, 23 und 36 Jahre alt, bei welchen die Symptome dieser Erkrankung: zwerghafter Wuchs, gehemmte geistige Entwickelung sowie eigenartige Schädel- und Gesichtsform (Eskimotypus) manifest sind. Die Schädeldifformität

Digitized by Google

ist durch eine zu frühe Verknöcherung der Schädelbasissymphysen bedingt, während die Röntgen-Aufnahmen eine verspätete Knochenentwickelung zeigen. Bei beiden Kranken besteht cystische Struma. Die Kranken entstammen dem Comitate Pozsony, wo in einigen Gegenden der Cretinismus endemisch vorkommt. Vortr. unterzieht die Kranken einer Thyreoidinbehandlung; beide vertragen das Mittel sehr gut; innerhalb 4 Wochen zeigte die eine Schwester 2, die andere 1 kg Gewichtsabnahme.

Sitzung vom 16. Februar 1903.

Herr Hudovernig und Herr Pétzy-Popovits stellen einen Fall von **Gigantismus** vor. Es handelt sich um einen $5^3/_4$jährigen Knaben, Kind gesunder Eltern, dessen gegenwärtig 2jährige Schwester normale Entwickelung zeigt, ebenso ein mit 6 Jahren verstorbener Bruder. Bis zum Alter von 18 Monaten war Pat. auffallend klein; damals acute Erkrankung mit hohem Fieber und eitrigem Ohrenfluss (scheinbar Meningitis); nach Genesung begann Pat. rapid zu wachsen, besass mit 2 Jahren bereits entwickelte Schamhaare, und überflügelte an Grösse bald seine Altersgenossen. Der idiotische Pat. misst gegenwärtig 137 cm, wiegt 35,5 kg; der ganze Körper weist eine extreme, jedoch symmetrische Entwickelung auf. Besonders entwickelt sind die äusseren Genitalien (auch Hoden) und Schamhaare (entsprechend einem geschlechtsreifen Manne); Erectionen kommen vor. Augenhintergrund, Gesichtsfeld normal; Urin enthält kein Eiweiss, keinen Zucker, Spuren von Glykuronsäure. Die Aufnahme mit den Röntgen-Strahlen zeigt an den Extremitäten Verknöcherungen dem 18. Lebensjahre entsprechend, andererseits genau an der Stelle der Hypophyse die Umrisse eines blutreichen Tumors, weshalb die Vortr. einen Hypophysentumor bezw. Hypertrophie supponiren. Die Vortr. verweisen auf die Meinungsverschiedenheit der Autoren bezüglich Zusammengehörigkeit bezw. Identität des Gigantismus und der Akromegalie, sowie auf die neuesten Forschungen über die Physiologie der Hypophyse, nach welchen die Exstirpation der Hypophyse keine Veränderungen verursache und schliesslich auf die Uebereinstimmung der meisten Autoren, wonach das pathologisch-anatomische Substrat des Gigantismus eine Hypertrophie oder Adenom der Hypophyse, also eine mit Hyperfunction verbundene Veränderung derselben sei. Die Vortr. betonen namentlich das jugendliche Alter des Pat., da der Gigantismus immer später auftritt, ferner die besondere Entwickelung der Genitalien und die frühzeitige Verknöcherung der Diaphysenknorpel. Gerade durch die zwei letzteren Erscheinungen unterscheide sich Pat. von sämmtlichen bisher veröffentlichten Fällen. Da die Hyperfunction der Hypophyse stets mit einem gesteigerten Skelettwachsthum einhergehe; und da Castration, d. i. verringerte Function der Genitalien die Verknöcherungszeiten hinausschiebe, und schliesslich, weil beim Patient einerseits Hypophysentumor, andererseits jedoch extreme Entwickelung der Genitalien und frühzeitige Verknöcherung bestehen, stellen die Vortr. die Hypothese auf, dass eine Hyperfunction der Geschlechtsdrüsen eine Beschleunigung der Verknöcherung hervorrufe, was im obigen Falle die mehrfachen Abweichungen vom Typus des Gigantismus erklären könnte.

Discussion: An derselben betheiligen sich Herr v. Sarbó und Herr Ranschburg, welche Fragen bezüglich Augenbefunde und Geisteszustand stellen; Herr Hudovernig ertheilt die gewünschten Aufklärungen.

Herr G. Sipöcz stellt einen Kranken vor, bei welchem ein **Osteom des Sinus frontalis mit Geistesstörung** bestand. Der 21jährige, nicht belastete Pat. erlitt vor 3 Jahren ein Kopftrauma, anschliessend an dieses entwickelte sich eine Geschwulst der Stirne und eine vorübergehende Geistesstörung. Nach 3jähr. geistiger Gesundheit erkrankt Pat. Ende 1902 unter Symptomen einer acuten hallucinatorischen Verwirrtheit, welche bald in einen apathischen, stuporösen Zu-

Digitized by Google

stand überging. Gleichzeitig zeigte die Stirngeschwulst ein rapideres Wachsthum. Da ein Zusammenhang beider Krankheitserscheinungen nicht ausgeschlossen erschien, wurde die Geschwulst (Osteom des Sinus frontalis) entfernt; Heilung per primam. Der Geisteszustand besserte sich im Verlaufe von 3 Monaten nur insofern, dass Pat. etwas lebhafter und die Nahrungsaufnahme eine bessere wurde. Obwohl die Operation keinen unmittelbaren Einfluss auf die Geistesstörung zeigte, hält Vortr. einen Zusammenhang für möglich. In erster Reihe käme der directe Druck des Tumors auf das Gehirn in Betracht. Dies könne in diesem Falle nur von untergeordneter Bedeutung sein, da die Geschwulst nach innen nur 1 cm in die Höhle des Sinus prominirte, und das Gehirn sich langsamen Druckerhöhungen anpassen könne. Des Vortr. Fall sei der 35. eines Sinustumors und der fünfte solche mit Geistesstörung, was ein Verhältniss von 7 : 1 ergebe, welches nicht bloss accidentell zu sein scheint. Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen vermögen oft Reflexneurosen und bei prädisponirten Individuen auch Geistesstörungen hervorzurufen. Vortr. betont das Entwickelungsalter des Pat., sowie die vorhandenen Degenerationszeichen, und hält es für möglich, dass ein Zusammenwirken sämmtlicher Factoren die Geistesstörung hervorrufen konnte.

Discussion:

Herr Ferenczi erwähnt einen beim Karlsbader Congress demonstrirten analogen Fall, wo nach Entfernung der Geschwulst — trotz hochgradiger Zerstörung des Stirnhirns — vollkommene Restitution des Geisteszustandes erfolgte, und vermuthet, dass Sinus- und Hirntumoren überhaupt nicht durch den localen, sondern durch den allgemeinen Hirndruck Geistesstörung verursachen.

Herr Sipöcz findet keine Analogie der Fälle, da bei seinem Kranken keine Gehirnzerstörung erfolgte.

Auf Ersuchen des Vorsitzenden beschreibt Herr Manninger den Verlauf der Operation; er betont, dass die hintere Sinuswand unversehrt war; an derselben wurde ein etwa kronenstückgrosses Stück ausgemeisselt, die Dura vollkommen unversehrt befunden. Nach seiner Ansicht sind Sinustumoren, mit oder ohne Geistesstörung, stets operativ zu entfernen.

Herr A. v. Sarbó: **Ueber die Aetiologie der refrigatorischen Facialislähmung.** Vortr. beobachtete bei einem erwachsenen Manne eine Diplegia facialis; dessen Eltern und Brüder litten ebenfalls an Facialislähmung, Mutter und Brüder speciell an Diplegia. In sämmtlichen Fällen war ausschliesslich Erkältung als ätiologisches Moment nachweisbar. Nach der Ansicht des Vortr. kann das familiäre Auftreten nicht als Zeichen sogenannter nervöser Veranlagung betrachtet werden; eine solche bestehe unbedingt, müsse jedoch in den von mehreren Autoren betonten mechanischen Momenten (enger Canalis Fallopiae, verschiedene Entwicklung des Proc. mast.) gesucht werden; diese letzteren seien vererbbar. Neben diesen war bloss eine Erkältung als ätiologischer Factor nachweisbar: die Rolle dieser muss anerkannt werden, und diesbezüglich nimmt Vortr. zwei Möglichkeiten an: 1. Die Erkältung (plötzliche Abkühlung, Luftzug, Schlafen auf feuchtem Boden u. s. w.) verursache Störungen der Lymph- und Blutcirculation, welche sich in Folge der angeborenen mechanischen Verhältnisse nicht ausgleichen, und so die Facialislähmung hervorbringen. 2. Die Erkältung schafft den günstigen Boden, damit die im Blute befindlichen Noxen ihre deletäre Wirkung auf den Gesichtsnerv ausüben können. Ein Beispiel für die erstere Möglichkeit seien die erwähnten Fälle und Vortr. glaubt, dass diese Umstände bei den meisten Facialislähmungen vorkommen. Als Beispiel für die zweite Möglichkeit erwähnt Vortr. einen Fall, wo ausser Erkältung noch eine harnsaure Diathese Ursache der Facialislähmung war. In diese Gruppe gehören auch jene Fälle infectiöser oder Intoxicationsfacialislähmungen, in welchen auch Erkältung nachweisbar war. Im weiteren

Digitized by Google

Verlaufe seines Vortrags berührt Vortr. die zuerst von Möbius betonte Möglichkeit, dass die Ursache der sogenannten refrigatorischen Facialislähmungen stets eine Infection sei; Vortr. citirt Fälle gegen diesen Standpunkt, namentlich jedoch die Art des Auftretens, da bei solchen einfachen Fällen (welche die überwiegende Zahl ausmachen) das charakteristische Auftreten einer infectiösen Erkrankung (epidemisches, endemisches Auftreten, Fieber, Drüsenanschwellungen) niemals nachweisbar ist.

Sitzung vom 9. März 1903.

Herr Karl Schaffer hält ein Sammelreferat über die **Actualitäten in der Pathologie der progressiven Paralyse.** Vortr. theilt das Thema in drei grosse Capitel: a) Aetiologie. Vortr. bespricht in erster Reihe die Rolle der Syphilis, welche einerseits in der Kinder- bezw. juvenilen Paralyse, andererseits in der Paralyse der Eheleute ganz eminent hervortritt. Nach seiner Ansicht besitzen diese beiden Krankheitsformen den Charakter eines „experimentum naturae", denn namentlich in der infantilen Paralyse sind die ätiologischen Verhältnisse so einfache, durch keine bei Erwachsenen in Betracht zu ziehenden Momente complicirte, dass es zwingend erscheint, die ganze Rolle der Syphilis anzuerkennen. Auffallend sei der hohe Procentsatz der Belastung (66 %), wobei Lues in 70 % nachweisbar ist. Vortr. schildert Hirschl's absolutistischen Standpunkt, sodann Näcke's Ansicht, nach welcher die Grundbedingung der Paralyse in einem von der Norm abweichende anatomo-chemische Verhältnisse aufweisenden Nervensystem zu erblicken sei; die Paralyse entstehe, wenn auf ein solch invalides Gehirn nach vorbereitendem Einfluss der erblichen Belastung und Lues schwere Gelegenheitsursachen (nach Näcke meist seelische Erschütterungen) einwirken. Ferner erwähnt Vortr. die der Näcke'schen widersprechende Meinung A. Pilcz' von der geringen Rolle des „minderwerthigen" Gehirns. Schliesslich verweist Vortr. auf seine bereits vor Jahren ausgesprochene Ansicht von der eminenten Rolle des sogen. subnormalen Gehirns in der Aetiologie der cerebralen Neurasthenie und der Paralyse, welche Ansicht der Näcke'schen nahekommt. Nach Schilderung der Autointoxicationstheorie Kräpelin's concludirt Vortr. Folgendes: In der Aetiologie der Paralyse spielen endo- und exogene Factoren eine Rolle. Endogener Factor ist das invalide Gehirn, exogene gewisse Infectionen (in erster Reihe Syphilis), ferner körperliche und geistige Erschöpfung. Die Wirkung der letzteren erklärt Vortr. mit der Hyperfunctionstheorie Edinger's. — b) Pathologische Anatomie und Histologie. 1. Makroskopische Veränderungen: Vortr. betont den Mangel der für die Paralyse charakteristischen Veränderungen, ferner Näcke's Befunde vom milderen Charakter bezw. Fehlen der schweren und schwersten Veränderungen bei der Paralyse. 2. Mikroskopische Veränderungen: Vortr. schildert die gegentheiligen Ansichten, wonach in den Blutgefässen bezw. im Nervenparenchym das Essentielle der Veränderungen zu erblicken sei. Letzteres tritt bei den rasch ablaufenden Processen in den Vordergrund; die Gefässerkrankung sowie gliöse Wucherung hingegen bei anderen (langsamer verlaufenden?) Fällen. Ueber die Localisation der Veränderungen bestehen zwei Meinungen: die der diffusen und jene der electiven, localisirten Ausbreitung. Unter der localisirten Ausbreitung sei die Verbreitung des Krankheitsprocesses auf die extrasensoriellen Bezirke der Hirnrinde zu verstehen. Nach der Ansicht des Vortr. können bei der Paralyse beide Formen vorkommen; möglich, dass der Krankheitsprocess anfangs mehr umschrieben sei, doch betont er auf Grund seiner Erfahrung, dass eine Art der Paralyse stets localisirt bleibe. — c) Klinischer Theil. Vortr. schildert die Ansicht Paris', wonach die Paralyse keine selbständige Erkrankung sei, sondern nur eine Agglomeration verschiedener Pseudoparalysen. Im weiteren Verlaufe seiner Ausführungen beschäftigt sich Vortr. mit

Digitized by Google

den verschiedenen Pseudoparalysen und deren Differentialdiagnose, verweist auf die sogen. Uebergangsformen und erklärt sich für das Beibehalten des Begriffes der Pseudoparalysen. Sodann schildert Vortr. nach Mendel die Veränderungen des klinischen Bildes der Paralyse, verweist auf das Ueberhandnehmen der dementen Form, auf die Häufigkeit der Remissionen und Ausbreitung der weiblichen Paralyse. Weiters beschäftigt sich Vortr. mit dem gegenseitigen Verhältniss der Paralyse und Tabes, welche klinisch wohl verschieden, im Wesen jedoch identisch seien; ihr verbindendes Glied sei die Lues. Letztere besitze eine besondere Affinität zum Nervensystem und wirkt stets auf den durch vorhergegangene Hyperfunction geschwächten Theil desselben: so entstehen entweder Tabes oder Paralyse oder Taboparalyse. Der Schilderung der Initialsymptome nach Moravcsik folgt eine Besprechung des Verhältnisses der Paralyse zur Neurasthenie und Hoche's treffender Ansicht, dass die Paralyse der Neurasthenie folgen, aber auch unter dem Bilde einer Neurasthenie entwickeln könne. Vortr. betont die Wichtigkeit einzelner objectiver Zeichen (lichtstarre Pupillen, vorübergehende Aphasie), welche eine Frühdiagnose ermöglichen; mangels solcher, legt Vortr. ein besonderes Gewicht auf die ethischen und Charakterveränderungen. Zum Schlusse bespricht Vortr. die wichtige Frage, ob sich die Paralyse aus einer cerebralen Neurasthenie als solcher entwickeln könne. Theoretische Erwägungen (seröse Durchtränkung der Hirnsubstanz, entstanden aus der durch geistige Surmenage bedingten ständigen Gefässparese; Markzerfall, von den hyperfunctionirenden, langsam degenirenden Nervenzellen ausgehend, eben als Resultat einer Hyperfunction — stets ein subnormales Gehirn vorausgesetzt) lassen diesen Uebergang möglich erscheinen, zu dessen Bestätigung klinische Beobachtungen nöthig seien.

Sitzung vom 16. März 1903.

Discussion des Vortrages des Herrn Schaffer.

Herr A. v. Sarbó giebt einen statistischen Ueberblick über die von ihm beobachteten 115 Paralysekranken. Lues war in 40% (Ulcus in 60%) der Fälle nachweisbar; bei anderen 235 Nervenkranken Lues bloss in 6,6% der Fälle; erbliche Belastung fand er bei 10%. Das häufigere Auftreten der dementen Form konnte S. ebenfalls constatiren, die rasch verlaufende Paralyse zeigte sich namentlich bei jüngeren Kranken. Paralytische Anfälle waren bei 21% nachweisbar; zu diesen rechnet S. auch die aphatischen und halbseitigen Krampferscheinungen. Aus der detaillirten Statistik der objectiven Symptome sind die wichtigsten Daten: lichtstarre Pupillen 66%, Lichtreaction 32%, Pupillenerweiterung bei Lichteinfall 2%. Gesteigertes Kniephänomen bei 51%, vollkommenes oder halbseitiges Fehlen desselben bei 20%. Besonderen diagnostischen Werth habe das beiderseitige oder einseitige Fehlen des Achillessehnenreflexes, welches sich bei 38% fand, wobei bei 15% der Kniereflex erhalten war. S. betont die relative Häufigkeit des Pruritus. Bezüglich der Differentialdiagnose bei alkoholischer Pseudoparalyse verweist S. namentlich auf die Zoopsien und Eiweissgehalt des Urins bei letzterer. Mangels jedes anatomischen Beweises bestreitet S. entschieden die Möglichkeit, dass die Cerebrasthenie in Paralyse übergehen könne. Möglich, dass die beginnende Paralyse die Cerebrasthenie vortäusche, ohne dass wir im Stande wären, schon frühzeitig die richtige Diagnose zu stellen; andererseits ist es möglich, dass sich die Paralyse neben der Cerebrasthenie — und unabhängig von derselben — entwickele. Den directen Uebergang hält S. für ausgeschlossen.

Herr J. Salgó erklärt sich entschieden dagegen, dass die Syphilis alleinige oder Hauptursache der Paralyse wäre, nachdem a) es keine ständige pathologische Veränderung der Paralyse gebe, welche auch eine syphilitische wäre, b) weil nicht

Digitized by Google

in der Aetiologie eines jeden Paralytikers Lues nachweisbar wäre. S. verweist auf die schwankenden Resultate der statistischen Ausweise (25—80 % Lues), und dass es in jeder Statistik Fälle mit absolut nicht nachweisbarer Lues gebe. Vergleichende Statistiken über Paralytiker und andere Geisteskranke seien auch nicht beweisend, da hierbei nur gleichalte Individuen in Betracht gezogen werden können. Das stete Wachsen der Paralyse, das Sinken der unteren Altersgrenze sowie die Vermehrung der weiblichen Paralyse lasse sich nicht mit der Lues allein erklären. Die conjugale Paralyse spreche eben wegen ihrer Seltenheit gegen die Syphilistheorie, ebenso auch die besondere Seltenheit tertiär-syphilitischer Erkrankungen bei Paralytikern. Die relative Vermehrung der dementen Form (gegenüber der megalomanischen) sei nur scheinbar, und bloss der Verfeinerung der Diagnostik zuzuschreiben; unsere heutige „Paralyse" sei mehr ein Sammelname für viele Krankheitsformen, welche wir erst in neuerer Zeit der Paralyse zugesellen, bezw. als solche bezeichnen. Verlauf und Dauer der Paralyse sei von den Lebensverhältnissen des Kranken abhängig; der intelligente Kranke gelangt früher zur Erkenntniss geistiger Defecte und sucht früher Heilung; richtige Pflege vermag den Verlauf zu einem langsameren zu gestalten. Schliesslich betont S. die Möglichkeit einer Heilung der Paralyse. Neurasthenie bezw. Cerebrasthenie sei keine selbständige Krankheit, sondern nur das Entwickelungsstadium schwerer, chronischer Geisteskrankheiten; Heilung ist möglich; tritt diese jedoch nicht ein, entsteht Paralyse oder Paranoia.

Herr J. Donáth nimmt in der Aetiologie neben der Syphilis noch einen Factor an: ererbte Disposition bezw. erworbene Schwäche. Nachdem verschiedene Processe (Alkohol, Arteriosklerose, Blei u.s.w.) die Nervenelemente der Hirnrinde zerstören und somit Demenz verursachen können, gehe es nicht an, diesen Vorgang bei der Paralyse ausschliesslich der Syphilis zuzuschreiben. Bei besonders disponirtem Nervensystem kann die Paralyse auch ohne Syphilis entstehen; letztere allein vermag auch die Paralyse hervorzurufen, aber nicht beim nicht-civilisirten, robusten Nervensystem. D. verweist auf die Vielgestaltigkeit und Reihenfolge der klinischen Symptome und auf die Möglichkeit intact bestehender Functionen bei vollkommenem Ausfall anderer geistiger Functionen. D. erkennt das Ueberhandnehmen der dementen Form an, ist jedoch geneigt, dies zum Theil der entwickelteren Diagnose zuzuschreiben. Euphorie und leichterer Grössenwahn können auch ohne organische Veränderung, durch blosse Hyperämie bedingt sein. Als Frühsymptom bezeichnet D. die Formveränderung der Pupillen mit oder ohne Differenz. Die epileptiformen Anfälle der Paralytiker* erklärt D. durch das Cholin, welches bei Markscheidenzerfall aus dem Lecithin entstehe. Die Neurasthenie kann — ohne andere Einflüsse — nicht unmittelbar in die Paralyse übergehen.

Herr L. Lévy: Der pathogenetische Zusammenhang der Paralyse und Tabes kann nicht bezweifelt werden, und beiden ist eine ständige Ursache gemein: die Lues, da diese Krankheiten eine ständig coordinirte Erkrankung verschiedener Centren bilden. Wenn z. B. bei 90 % Syphilis als ätiologischer Factor nachweisbar, muss diese auch für die übrigen angenommen werden; bekanntlich erinnern sich 40 % der an tertiärer Lues Erkrankten nicht mehr der primären Infection. Die Erfolglosigkeit der antiluetischen Behandlung der Paralyse beweise auch nichts gegen den syphilitischen Ursprung, da auch bei anderen syphilitischen Erkrankungen des Gehirns die Behandlung oft ohne Erfolg bleibt. L. hält die Paralyse (und Tabes) weder für meta-, noch para- oder postsyphilitische, sondern für directe syphilitische Erkrankungen des Nervensystems: dies beweisen jene Fälle, wo neben Paralyse (oder Tabes) andere tertiär-luetische Symptome bestehen; L. beruft sich auch auf die jüngste Arbeit Erb's, nach welcher wir die pathologischen Veränderungen der Syphilis überhaupt nicht kennen, ferner auf statistische

Digitized by Google

Beweise, dass Syphilis und Paralyse eine parallele Zunahme zeigen. Die Frage, warum sich bei mancher Syphilis Paralyse entwickele, bei anderer nicht, sei unberechtigt; nicht nach jeder Infection kommt es zur Gummabildung, und nach dem Grund dieser Erscheinung forschen wir nicht. Im weiteren Verlauf seiner Ausführungen bezeichnet L. die Theorie Näcke's von der speciellen anatomisch-chemischen Structur als unhaltbar; ebenso wenig könne er den Werth der inneren Stigmen acceptiren, da er den Zusammenhang zwischen doppelter Herzspitze und Nervensystem nicht zu erkennen vermag. Bezüglich Zusammenhang von Paralyse und Cerebrasthenie schliesst L. sich den Ausführungen Salgó's an. Die Fälle geheilter Paralyse, deren Diagnose auf Frühsymptomen beruht, seien schlecht diagnosticirt.

Herr P. Ranschburg bespricht seine seit 3 Jahren fortgesetzte Untersuchungen an dem Krankenmaterial der psychiatrischen Klinik. Auffassung, Gedächtniss und Reproductionsfähigkeit der sogen. nervösen Individuen (auch der Neurastheniker mit Zwangsideen, vasomotorischen und sexualen Störungen und Parästhesieen) zeigt gegenüber den Normalen eine entschiedene, wenn auch geringere Abnahme, deren Zahlenwerth dem der nicht verblödeten Paranoikern entspricht. Hingegen entsprechen die bei Cerebralneurasthenie gewonnenen Werthe quantitativ denjenigen der beginnenden Paralyse. Ohne hieraus noch definitive Schlüsse zu ziehen, bemerkt R., dass bei diesen zwei Krankheiten auf einzelne Symptome bezügliche Meinungen ineinander übergehende Resultate ergeben. Bezüglich des Verhaltens der geistigen Ermüdung fand R. bereits 1900 ein interessantes differentialdiagnostisches Zeichen. Beim Cerebralneurastheniker erfolgt die Ermüdung nach $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde, manchmal in Begleitung vasomotorischer Zeichen und Parästhesieen, während beim Paralytiker keinerlei objective oder subjective Zeichen der Ermüdung eintreten. Bezüglich der Differentialdiagnose bei progressiver und Alkoholparalyse verweist R. auf einen interessanten Befund der Untersuchungen des Dr. Sipöcz: beim Alkoholiker findet man noch Monate nach der Internirung eine Abnahme der Farbenapperception, beim Paralytiker niemals.

Herr A. Ferenczi referirt über einen Arbeitsplan, der von dem Grundgedanken ausgeht, dass die Paralyse von Einigen für eine Autointoxicationswirkung betrachtet wird. F. verweist auf die bekannte Function der Schilddrüse vom Paralysiren verschiedener (fürs Nervensystem) schädlicher Toxine durch selbstgebildete Autotoxine. Möglich, dass die Lues die Schilddrüse derart beeinflusse, dass sie unfähig ist, jene Toxine zu vernichten, welche die Paralyse verursachen. Hierauf bespricht F. eingehend seinen Arbeitsplan, welcher in eingehender makro- und mikroskopischer sowie chemischer Untersuchung der Schilddrüsen von Paralytikern, Tabikern, Luetikern und anderen besteht.

Herr C. Hudovernig bekennt sich als Anhänger der Luestheorie, und zwar aus zweierlei Gründen: 1. Weil er bei der conjugalen Tabes, deren Aetiologie mit jener der Paralyse identisch ist, Syphilis in 96,8% der Fälle nachweisen konnte (s. d. Centralbl. 1903. Nr. 1). 2. Weil eine noch nicht abgeschlossene Untersuchungsserie dies vorläufig zu bestätigen scheint. H. untersucht neuerdings das Nervensystem sämmtlicher an tertiärer Lues leidender Kranken der dermatologischen Klinik. Von den bisher untersuchten 9 Kranken war einer gesund, einer leidet an beginnender Paralyse, einer an Taboparalyse, vier an beginnender und zwei an ausgesprochener Tabes. Ferner erklärt sich H. gegen die „syphilis à virus nerveux" der Franzosen; die Beweise zu dieser Hypothese seien unhaltbar, insolange nicht bewiesen, dass sämmtliche von einem Weibe inficirten Männer und die Betreffende selbst an Paralyse oder Tabes erkrankten.

Digitized by Google

Sitzung vom 23. März 1903.

Herr P. Ranschburg demonstrirt einen Fall von **sporadischem Cretinismus.** 17jähriges Mädchen, besucht die 3. Classe der Aushülfsschule, gebürtig aus Szeged, 103 cm hoch, zeigt die meisten Zeichen der benannten Krankheit: zurückgebliebenes Längenwachsthum der Knochen, flacher Nasenrücken, myxödematöse Wangen und Hände, ungeschickter Gang, infantile Genitalien, Mangel der Behaarung, Amenorrhoea, fehlende Schilddrüse, geistige Beschränktheit. Erste Zeichen der Krankheit wurden im 2. Lebensjahre bemerkt; erste Dentition verspätet, die zweite im Laufe der letzten Jahre. Bis zum 10. Jahre fehlerhafte Sprache, welche sich dann besserte; gegenwärtig spricht, liest und schreibt die Patientin ganz gut, verrichtet auch leichtere weibliche Handarbeiten. Sinnesorgane intact, Auffassung sehr langsam, Gedächtniss für concrete Gegenstände gut, Association sehr beschränkt. Das geistige Niveau entspricht dem eines 4 bis 5jährigen Kindes. Vortr. bemerkt, dies sei der zweite in Ungarn beschriebene Fall von sporadischem Cretinismus und bespricht die Aussichten der Thyreoidintherapie, welche er auch bei der Patientin anzuwenden gedenkt.

Discussion:

Herr J. Ferenczi bemerkt, dass manche Autoren die Möglichkeit eines angeborenen Cretinismus leugnen, und nur einen erworbenen concediren; ferner verweist er auf die Osteogenesis imperfecta der Neugeborenen, welche mit dem Cretinismus nicht zu verwechseln sei.

Herr L. Lévy äusserst sich ähnlich.

Herr Ranschburg verweist auf die Schwierigkeit, im ersten Jahre den Cretinismus zu erkennen, bezw. festzustellen, ob er angeboren oder im ersten Jahre entstanden sei. Die Osteogenesis imperfecta sei wohl ähnlich, aber nicht leicht zu verwechseln.

Discussion über den Vortrag des Hrn. Schaffer: Progressive Paralyse.

Herr L. Hajós befasst sich bloss mit dem Zusammenhange zwischen Paralyse und der Cerebrasthenie. Letzterer Begriff sei nur anwendbar, um damit solche Neurasthenieen zu bezeichnen, welche den Verdacht einer beginnenden Paralyse erwecken. Bei der diesbezüglichen Differentialdiagnose kann die nachgewiesene Syphilis nicht ausschlaggebend sein, da auch Syphilitiker an schwerer Neurasthenie leiden können, ohne Paralytiker zu sein. Die Syphilis sei nur ein (der wichtigste) Factor in der Aetiologie der Paralyse, sogar die conditio sine qua non; allein kann sie jedoch keine Paralyse hervorrufen: hierzu bedarf es noch einer erworbenen oder ererbten Disposition des Nervensystems.

Herr E. E. Moravcsik erkennt die wichtige Rolle der Syphilis in der Aetiologie der Paralyse an, obwohl verschiedene Umstände den Zusammenhang nicht zweifellos erscheinen lassen. M. verweist auf die wenigen Paralysefälle unter den Prostituirten, sowie darauf, dass die Araber trotz allgemeiner Syphilis erst seit dem Ausbreiten der Civilisation und geistiger Thätigkeit an Paralyse erkranken. Der Nachweis der Statistiken über die Zahl der syphilitischen Infection sei unrichtig, wenn man auf die geheilten Fälle keine Rücksicht nehme. Auch pathologische Anatomie und Histologie sowie Symptomatologie und Therapie vermögen nicht den Zusammenhang zu erklären. Die Veränderungen der Paralyse sind durchaus nicht charakteristisch, und die sog. syphilitische Gefässerkrankung Heubner's findet sich auch bei anderen Processen. Die für Syphilis charakteristischen Symptome (Hautausschläge, Drüsenanschwellungen, dolores osteocupi) kommen bei der Paralyse selten oder nie vor. Die antiluetische Behandlung verursacht keine Heilung der Paralyse, höchstens Remissionen, welche aber auch ohne jede Behandlung vorkommen können. Es sei unleugbar, dass die Grenzen der Paralyse immer mehr undeutlich werden; wohl bleibt die Hirnrinde der

Digitized by Google

Hauptsitz der Veränderungen, doch können verschiedene Theile des Nervensystems an der Erkrankung theilnehmen. M. schliesst sich daher der Ansicht Fürstner's an, dass bei der Paralyse das ganze Nervensystem ergriffen sein kann, bei specieller Disposition einzelner Theile. Die Zunahme der weiblichen Paralyse scheint Thatsache zu sein, obwohl in M.'s Klinik dies nicht nachweisbar ist: 1883/84 28% weibliche Paralyse, 1902/03 29%. Eine ausserordentliche Zunahme der dementen Paralyse konnte M. in seiner Klinik nicht nachweisen: 1883/84 45,31%, 1902/03 45,95%. Plötzliche Uebergänge der expansiven Paralyse in die depressive Paralyse seien häufig; ebenso auch die paranoide Paralyse, welche oft jahrelang bloss das Bild einer Paranoia zeigt. M. leugnet den Uebergang der Neurasthenie in paranoide Paralyse; bei scheinbarem Uebergang handelt es sich schon anfangs um Zeichen der Paralyse. In der Besprechung des Unterschiedes jener Symptome, welche bei diesen Erkrankungen überaus ähnlich sein können, betont M. namentlich den Mangel der Progression, intellectueller und schwerer motorischer Schädigungen bei Neurasthenie, die suggestive Beeinflussbarkeit der neurasthenischen Symptome; beim Paralytiker sei höchstens die Stimmung mit Suggestion zu beeinflussen, nie aber Innervationsstörungen oder Lähmungserscheinungen. Von den Initialsymptomen der Paralyse bespricht M. bloss die isolirten (meist acustischen) Hallucinationen und Parästhesieen, die Verdauungsstörungen, Acneeruptionen, mit Salivation verbundene nächtliche Temperatursteigerungen, sowie die Eigenart der Kranken, ihre Umgebung als geisteskrank zu bezeichnen („Alteroägrotismus"). Von den Spätsymptomen der Paralyse betont M. nur die isolirte Hypertonie in einzelnen Muskeln und Muskelgruppen (überhaupt sei die Isolirtheit einzelner Symptome bei der Paralyse sehr häufig). Solche isolirte Hypertonieen sind besonders häufig im M. sternocleidomastoideus (was die eigenartige vorgebeugte Kopfhaltung liegender Paralytiker verursacht), in den geraden Bauchmuskeln, in den Beugern und Streckern der oberen Extremität; hypertonische Muskeln sind bretthart, jedoch activ und passiv leicht beweglich.

Herr L. Epstein concedirt die wichtige Rolle der Syphilis als Ursache der Paralyse als vorbereitender Factor, viel häufiger jedoch erscheinen andere Momente, meist socialen Charakters. Dies beweise namentlich die Rolle des Weibes in der activen Arbeit der Gesellschaft. Die Zunahme der weiblichen Paralyse erfolgt in demselben Verhältnisse, wie das Weib an dem Kampfe ums Leben activ theilnimmt. Laut einer Statistik der letzten 3 Jahre zeigt die weibliche Paralyse in den staatlichen Irrenanstalten Ungarns eine bedeutende Zunahme; das Verhältniss der weiblichen zur männlichen Paralyse war 1899 1:5,2, 1901 1:3,93. Den Einfluss der activen Antheilnahme beweisen noch Verhältnisszahlen bezüglich einzelner Standesklassen; bei den Tagelöhnern, wo die Frau stets mehr und mehr activ theilnimmt, war das Verhältniss 1899 1:3,3, 1901 1:1,65. Eine gewaltige Zunahme zeigt sich bei der Beamtenklasse: 1899 1:18,0, 1901 1:6,28! Während früher die Gattin des Beamten an dem Lebenskampfe nur indirect betheiligt war, nimmt sie jetzt als Angestellte activ und direct Antheil. E. sieht demnach die Ursache der Paralyse in erster Reihe in socialen Factoren, diese wieder schreiten parallel mit der culturellen Entwickelung; die Art des Zusammenhanges derselben mit der Nervenzellendegeneration und Markscheidenzerfall sei unbekannt, obige Daten jedoch weisen auf denselben hin.

Sitzung vom 20. April 1903.

Herr Prof. Schaffer giebt ein kurzes Résumé der seinem Referate folgenden Discussion.

Herr Prof. Schaffer demonstrirt das **Gehirn von einem Falle Sachs'scher Idiotia amaurotica familiaris.** Vortr. verweist auf die Wichtigkeit, welche Sachs den abnormen Entwickelungs- und morphologischen Verhältnissen zuschrieb.

Digitized by Google

Diese konnte er in einem früheren Falle nicht nachweisen, fand daselbst jedoch einen ausgeprägten degenerativen Process des Nervensystems, welcher im Gehirne am ausgeprägtesten war. Für jenen Fall gab er der Ansicht Ausdruck, dass die Sachs'sche Krankheit auch ein normal entwickeltes Gehirn angreifen könne unter dem Bilde eines Processes, welcher der amyotrophischen Lateralsklerose in mancher Beziehung ähnlich sei; dies beweise der Umstand, dass die Pyramiden und Vorderhörner das histologische Bild einer theils floriden, theils beendigten Degeneration boten. Die linke Gehirnhemisphäre des vorliegenden Falles zeigt folgende Abweichungen: 1. Das Operculum bedeckte die Insel nur theilweise, so dass zwei kleine Windungen der letzteren frei sichtbar sind. 2. Die Fissura calcarina beginnt nicht an der medialen Seite, sondern an der Convexität. 3. Die aus der Vereinigung der Fiss. calcarina und parieto-occipitalis entstehende gemeinsame Furche durchschneidet den Isthmus gyri hippocampi und erreicht die Fissura hippocampi. 4. Die Fiss. parieto-occipitalis greift ungewohnt tief in die Convexität (Aehnlichkeit mit Affengehirn). 5. Die am Praecuneus befindliche Furche dritten Ranges, der Sulc. subparietalis, ist besonders tief, durchsetzt den Gyrus fornicatus und endet knapp vor dem Sulc. fornic. 6. Uebereinstimmend mit Sachs fand auch Vortr., dass die Furchen ersten und zweiten Ranges ungewöhnlich tief seien.

Vortr. concludirt auf Grund seiner Befunde, dass ein abnorm entwickeltes Gehirn den Krankheitsprocess erlitt, über dessen Wesen er sich vorläufig noch nicht äussern könne; auf Grund seiner Erfahrung jedoch glaube er, dass es sich bei der Sachs'schen Krankheit nicht um eine beim Idiotismus vorkommende Hypo- oder Agenese des Gehirnes handle; vielmehr halte er dieselbe für einen — sowohl beim normalen als morphologisch abnormen Gehirne auftretenden — Degenerationsprocess des Nervensystems.

Herr Prim. Julius Grósz, der den Säugling beobachtete, skizzirt den klinischen Theil. Vorliegender Fall sei der vierte seiner Beobachtung; das Gehirn stammt von einem 17 Monate alten isr. Kinde, welches bis zum 7.—8. Monate normale Entwickelung zeigte. Damals Aufhören der Entwickelung, Apathie, im 9. Monate Convulsionen der oberen Extremitäten und Hyperakusie. Status: vorgeneigter Kopf, blöder Gesichtsausdruck, schlaffe Extremitäten; Pupillen mittelweit, träge Lichtreaction; Spasmus der unteren Extremitäten, gesteigerte Kniereflexe, beiderseits Babinski'sches Zeichen; Fehlen der Hautreflexe. Augenhintergrund: an Stelle der Papille ein weisser, an Stelle der Macula lut. ein weichselrother Fleck. Puls 140. Temperatur normal. — Temperatur an den drei folgenden Tagen bis 39° steigend; am dritten Tage erfolgte der Tod; pathologisch-anatomischer Befund normal. — G. bemerkt, dass er diesen Fall mit zwei früheren s. Z. ausführlich mittheilen werde.

Sitzung vom 18. Mai 1903.

Herr Ernst Frey stellt einen Fall von **Syringomyelie** vor. Vortr. skizzirt die bei Syringomyelie vorkommenden Rückgratverkrümmungen, die einzelnen Formen derselben, sowie die verschiedenen Theorien bezüglich des Entstehens der Skoliosen bei Syringomyelie und bekennt sich als Anhänger des myopathischen Ursprungs. Hierauf schildert er den Fall, welcher nebst typischen Symptomen einer Syringomyelie eine hochgradige dorsale Skoliose aufweist. Eine Röntgen-Aufnahme der Wirbelsäule giebt keinen Aufschluss bezüglich des Entstehens der Skoliose. Da im vorliegenden Falle lebhafte fibrilläre Zuckungen der Brustmusculatur sichtbar sind, nimmt Vortr. an, dass es sich um eine myopathische Skoliose handle.

Discussion:

Herr Doc. A. v. Sarbó bezweifelt die Richtigkeit der Diagnose; das jugend-

Digitized by Google

liche Alter des Pat. spreche dagegen, noch mehr aber der Umstand, dass das erste Symptom ein Reizsymptom der Nervenwurzeln war (Contractur) und dass sich die Skoliose rasch entwickelte. Eine primäre Wirbelerkrankung sei wahrscheinlicher, welche den der Syringomyelie ähnlichen Symptomencomplex hervorbrachte.

Herr Prof. A. Onódi betont, dass in einem Falle von Syringomyelie vollkommene Anosmie beschrieben wurde und erkundigt sich nach dem Resultate der Geruchsuntersuchung.

Herr E. Frey kann die Bedenken Sarbó's nicht theilen, da er weder beim Kranken noch in der Familie desselben Spuren von Tuberculose fand. Bezüglich des jugendlichen Alters verweise er auf die Statistik Schlesinger's. — Die Untersuchung des Geruchs ergab normale Verhältnisse.

Herr Carl Hudovernig stellt einen Fall von **Akromegalie** vor. Die 24jährige, nicht belastete, seit einem Jahre verheirathete Frau bemerkt seit sechs Monaten eine auffallende Vergrösserung ihrer Hände, Unterkiefers und Nase; seit derselben Zeit Menopause, Coitus sine voluptate, und Modulationsunfähigkeit der tiefer gewordenen Stimme. Status: Die Hände bilden eine breite, kurze fleischige Masse, Länge derselben 17 cm, Umfang 24 cm, Breite 10 cm; der rechte Mittelfinger besitzt eine Länge von 10 cm, einen Umfang von 7,2 cm. Nase breit, Unterkiefer vorspringend; Gesicht starr, ausdruckslos. Augenbefund: gute Reaction der mittelweiten Pupillen, Gesichtsfeld frei, Grenzen der Papille verschwommen. Urin enthält weder Zucker noch Eiweiss. Uterus zur Hälfte verkleinert, leicht retroflectirt. Radiogramm des Schädels zeigt keine Veränderung; die Phalangen der Hände verdickt ohne Ossificationsveränderungen.

Herr Doc. Julius Donáth: **Beiträge zur Kraniektomie der Epilepsieen verschiedenen Ursprungs.** (Der Vortrag wird s. Z. in extenso in deutscher Sprache erscheinen.)

An der Discussion betheiligten sich die Herren: J. Salgó, L. Hajós, R. Bálint, C. Hudovernig und S. Donáth. Hudovernig (Budapest).

IV. Personalien.

Herr Prof. Bonhöffer (Heidelberg) hat einen Ruf an die Universität Breslau angenommen.

Am 4. Mai d. J. starb im 45. Lebensjahre als Opfer seines Berufes der Director der vereinigten elsässischen Bezirksirrenanstalten Stefansfeld-Hördt, Sanitätsrath Dr. Johannes Vorster. Er erlag dem Dolchstiche, welchen ihm ein geisteskranker Verbrecher 9 Tage zuvor bei der Frühvisite versetzt hatte.

Vorster studirte in Marburg und Berlin, war dann $3^1/_2$ Jahre I. Assistent an der chirurgischen Abtheilung von Bethanien in Berlin, darauf $2^1/_2$ Jahre in Königslutter, um im Jahre 1890 als zweiter Arzt an die Anstalt Stefansfeld überzusiedeln, woselbst er 1897 die Direction übernahm.

Durch zahlreiche wissenschaftliche Arbeiten hat sich der im besten Alter einem so tragischen Geschick erlegene Forscher einen guten Namen gemacht; sein Andenken wird allzeit in Ehren gehalten werden!

V. Berichtigung.

In Nr. 10, S. 489 d. Centralbl. muss es heissen: statt weichliches — reichliches Bindegewebe; statt Diatematomyelie — Diastematomyelie; statt Köllmann — Kollmann; statt Canalis neuriticus — Canalis neurentericus.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von **Dr. Kurt Mendel**)

zu Berlin.

Dreiundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1904. 16. Juni. Nr. 12.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Die wahren Centren der Bewegung, von Prof. Dr. **A. Adamkiewicz** in Wien. 2. Ergebnisse der Untersuchung des Liquor cerebrospinalis, von Dr. **L. Merzbacher.** 3. Zur Frage der Regeneration im Rückenmark, von Priv.-Doc. Dr. **G. Bikeles.**

II. Referate. Anatomie. 1. Algunos métodos de coloración de los cilindros-ejes, neurofibrillos y nidos nerviosos, per **Ramón y Cajal.** — Physiologie. 2. Quelques considérations sur la théorie du neurone, par **Dejerine.** 3. Recherches sur la structure de la partie fibrillaire des cellules nerveuses à l'état normal et pathologique, par **Marinesco.** 4. Considérations sur la structure de la cellule nerveuse et sur les connexions anatomiques des neurones, par **van Gehuchten.** 5. Nouvelles recherches sur les rapports anatomiques des neurones, par **Joris.** — Pathologie des Nervensystems. 6. Syndrôme de Brown-Séquard avec dissociation de la sensibilité, signe d'Argyll-Robertson. Hématomyélie ou syringomyélie, par **Raymond.** 7. Die Bedeutung des Traumas bei der Syringomyelie vom versicherungsrechtlichen Standpunkte, von **Borchard.** 8. Syringomyelie als Folge von Rückenmarksverletzung, von **Steinhausen.** 9. Lepra und Syringomyelie, von **Gerber** und **Matzenauer.** 10. Sieben Fälle von Syringomyelie als casuistischer Beitrag, von **Schmit.** 11. Contribution à l'étude des luxations brachiales dans la syringomyélie, par **Nalbandoff.** 12. Arthropathies syringomyéliques, par **Brissaud.** 13. Syringomyélie. Arthropathie de l'épaule. Atrophie musculaire et thermo-analgésie du type transversal, par **Brissaud** et **Bruandel.** 14. Ueber die Bedeutung der Difformitäten der Wirbelsäule und des Brustkorbes bei der Diagnose der Syringomyelie, von **Hagelstam.** 15. Gekreuzte Adductorenreflexe bei Syringomyelie und Neuritis, von **Huismans.** 16. Zur Differentialdiagnose der extra- und intramedullären Rückenmarkstumoren, von **v. Malaisé.** 17. Paraplégie cervicale incomplète par tumeur gliomateuse de la moëlle avec pachyméningitide néoplasique, par **Spillmann** et **Hoche.** 18. Ueber die Folgen hoher, totaler Rückenmarksdurchtrennung, von **Bittorf.** 19. Ein Fall von Rückenmarkstuberkel, von **Oberndörffer.** 20. Deux cas de myélite aigue au cours d'un carcinome secondaire de la dure-mère ou de la moëlle, par **Ballet** et **Laignel-Lavastine.** — Psychiatrie. 21. Ziele und Wege der Erblichkeitsforschung in der Neuro- und Psychopathologie, von **Strohmayer.** 22. Sociale Psychiatrie, von **Jlberg.** 23. Ein Fall auf Grund von Mycosis fungoides entstandener Geistesstörung, von **Sipöcz.** 24. Transitorische Geistesstörung nach intensiver Kältewirkung, von **Vogt.** 25. Ein Fall von episodischer Katatonie bei Paranoia, von **v. Grabe.** 26. Ungewöhnlicher Verlauf bei „Katatonie", von **Fuchs.** 27. Ueber Psychosen bei Militärgefangenen nebst Reformvorschlägen. Eine klinische Studie von **Schultze.**

III. Aus den Gesellschaften. XXXIX. Versammlung der Irrenärzte Niedersachsens und Westphalens in Hannover am 7. Mai 1904. — Aerztl. Verein zu Hamburg. — Biologische Abtheilung des ärztlichen Vereins zu Hamburg.

IV. Personalien. — **V. Berichtigung.**

Digitized by Google

I. Originalmittheilungen.

[Aus meinem Laboratorium.]

1. Die wahren Centren der Bewegung.

Von Prof. Dr. **A. Adamkiewicz** in Wien.

Seitdem durch Fritsch und Hitzig im Jahre 1870 der Nachweis geführt worden ist, dass von der Grosshirnrinde aus mittels elektrischer Ströme functionell zusammengehörige Muskelgruppen erregt werden können, galt es in der Wissenschaft als erwiesen, dass die Grosshirnrinde Angriffspunkt der Körperbewegungen und folglich selbst motorisch sei.

Im Jahre 1889 habe ich[1] indessen gezeigt und später[2] genauer ausgeführt, dass die Zerstörung der Grosshirnrinde das Thier nur der psychischen Functionen beraubt — des Denkens, des Empfindens, des Wollens —, nicht aber der Fähigkeit der Bewegung, die sie gänzlich unberührt lässt.

Ein grosshirnrindenloses Thier behält seine natürliche Körperhaltung bei und führt alle Körperbewegungen normal aus, wenn man es hierzu künstlich veranlasst. Dagegen ist es nicht im Stande, irgend eine Bewegung auszuführen — aus freier Initiative.

Hieraus folgt, dass die Grosshirnrinde zum Bewegungsapparat selbst nicht gehört, wohl aber dasjenige Organ darstellt, in welchem alle psychischen Vorgänge entstehen und sich abspielen, von dem also auch die Anregungen ausgehen für die Bewegungen des Körpers.

Mit dieser Feststellung musste die übliche Vorstellung ihren Halt verlieren, nach welcher der Wille von der Grosshirnrinde aus direct auf der Bahn von Stabkranzfasern, zumal der inneren Kapsel, des Grosshirnschenkelfusses, der ungekreuzten und gekreuzten Pyramidenbahnen die Vorderhornganglien erreicht und von hier durch Vermittelung der vorderen Wurzeln die Muskeln selbst in Function setzt.

Denn in diesem Schema floss ganz unphysiologisch der psychische und der motorische Theil des Willensapparates anatomisch zusammen. Und nirgends war die Grenze zu finden, an welcher das Organ des Willens aufhörte und der Apparat der Bewegung begann. Eine solche Grenze musste aber durch eine der Grösse und Bedeutung der Bewegungsfunction entsprechende, ebenso mächtige, als wohlgeformte Masse grauer Substanz markirt sein. Und diese Masse musste nicht nur alle Centren der Körperbewegungen in gesetzmässiger Anordnung enthalten, gerade diejenigen, welche man seit Fritsch und Hitzig irrthümlicher Weise in die Grosshirnrinde selbst verlegte, sondern gleichzeitig auch für die Aufnahme derjenigen Anregungen eingerichtet sein, welche von der grossen Masse der vorderen Gehirnrindenabschnitte ausgehen und welche keine anderen sind als Vorstellung und Wille.

---

[1] Die Pathologie der Gehirncompression. Sitzungsber. d. k. Akad. der Wissensch. zu Wien. Math.-naturw. Cl. LXXXVIII. S. 113 ff.

[2] Die Functionsstörungen des Grosshirns. Berlin 1898. Hans Th. Hoffmann.

Digitized by Google

Dass die drei grossen Ganglienmassen der Grosshirnhemisphären — Linsenkern, Streifenkern und Sehhügel — das motorische Centralorgan der Körperbewegungen allein oder auch nur das Hauptorgan dieser mächtigen Function hätten sein können, das mussten schon die anatomischen Verhältnisse dieser Ganglien widerlegen, aus denen hervorgeht, dass sie eher die Schaltorgane gewisser Gehirnbahnen, als das Hauptbindeglied der Grosshirnrinde mit dem ganzen Apparat der Bewegung darstellen.

Das motorische Centralorgan der Körperbewegungen musste sich daher an anderer Stelle des Centralnervensystems und ausserhalb der Grosshirnhemisphären befinden. Und es musste als Quelle der Bewegung — nächst der seelischen, der mächtigsten physiologischen Function — auch anatomisch nächst den Grosshirnhemisphären den grössten Abschnitt des Centralnervensystems einnehmen.

Dieser Gedanke führte mich darauf, in dem Kleinhirn, dessen Function bis heute noch unaufgeklärt ist, das gesuchte Centralorgan für die Körperbewegungen zu vermuthen.

Mühsame Experimente, die ich im Jahre 1900 begonnen und erst jetzt beendigt habe, und in deren Verlauf das für den verfolgten Zweck geeignete Verfahren sich aus Misserfolgen erst herausbilden musste, haben die Richtigkeit meiner Vermuthung bestätigt und zu Resultaten geführt, welche ich hier vorerst nur in ihren Hauptpunkten kurz zusammenfassen möchte:

Das Kleinhirn ist ebenso Hauptorgan der Bewegung, wie das Grosshirn Hauptorgan der seelischen Functionen ist.

Wie die Zerstörung der Grosshirnrinde die seelischen Functionen vernichtet, ohne den Bewegungsmechanismus zu alteriren, so hebt die Verletzung des Kleinhirns die Bewegungsfähigkeit des Körpers auf, ohne die Arbeit der Seele zu stören.

Und wie es in der Grosshirnrinde functionell getrennte Seelenfelder giebt, so sind in der Substanz des Kleinhirns die die ganze Bewegungsfunction zusammensetzenden Einzelbewegungen in local getrennten Bewegungsterritorien geschieden.

Somit giebt es, wie auf der Oberfläche des Grosshirns eine Localisation der seelischen, so auf der Oberfläche des Kleinhirns eine Localisation der motorischen Functionen.

Im Kleinhirn sind folglich enthalten die Centren für sämmtliche dem Willen unterworfene Bewegungen des gesammten Körpers: des Kopfes, des Rumpfes und der Extremitäten.

Diese Centren sind nicht nur räumlich getrennt, sondern haben auch eine ganz bestimmte und wohlgeordnete Lage.

Sie befinden sich im Wesentlichen auf derselben Seite, auf welcher sich die von ihnen innervirten Muskelgruppen befinden.

Die Musculatur der Extremitäten ist im Kleinhirn mit dreifachen Centren bedacht.

Jede Vorder- und jede Hinterextremität hat ihr eigenes, die beiden Vorder- und die beiden Hinterextremitäten haben je ein besonderes und alle vier Extremitäten zusammen auch noch ein gemeinschaftliches Centrum.

Digitized by Google

Die vier Extremitäten finden sich daher im Kleinhirn mit zusammen sieben motorischen Centren vertreten.

Ueber die aus diesen Funden sich ergebende Anordnung des gesammten Willensapparates werde ich in meiner ausführlichen Arbeit berichten.

[Aus der psychiatrischen Klinik zu Freiburg i/B.]

2. Ergebnisse der Untersuchung des Liquor cerebrospinalis.[1]

Von Dr. **L. Merzbacher**,
Assistenten der Klinik.

Die Anregung SCHÖNBORN's (1), die cytodiagnostischen Resultate der französischen Schule auch in Deutschland einer Nachprüfung zu unterziehen, hat, wie es scheint, weiteren Anklang gefunden. Bereits sind von MEYER (2) die Ergebnisse der Lumbalpunction an der Kieler psychiatrischen Klinik mitgetheilt worden und jüngst ist von GAUPP (3) die Veröffentlichung der Befunde NISSL's an der Heidelberger Klinik angekündigt worden (vgl. Nachtrag).

Wir sind auch der Anregung SCHÖNBORN's gefolgt und wollen in dieser Mittheilung die an der Freiburger Klinik gewonnenen Ergebnisse veröffentlichen. Gleich zu Anfang sei betont, dass wir die positiven Befunde der französischen Autoren durchaus bestätigen können. In Erweiterung der Aufforderung SCHÖNBORN's haben wir neben der cytologischen Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit auch die chemischen Verhältnisse derselben in den Kreis unserer Beobachtung gezogen, einer Anregung NISSL's auf der letzten Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden folgend.

Zunächst sei einiges zur Methodik mitgetheilt. Zur Punction benutzten wir nur zum Theil die von SICARD (4) vorgeschriebene Platiniridiumnadel. Die Engigkeit des Lumens und die Biegsamkeit bringen einige Nachtheile mit sich. Kleine Blutcoagula führten ab und zu Verstopfungen des Lumens herbei, der Versuch der Reinigung in situ mit Hülfe feiner Platindrähte genügt häufig nicht, ferner erscheinen die Bohrversuche mit dünnen Mandrins nicht so ganz harmlos. Die Weichheit des Materials bringt es mit sich, dass die Spitze des Instrumentes, sobald man auf knöchernen Widerstand stösst, sich verbiegt und zunächst unbrauchbar wird. Ich zog es deshalb vor, eine gewöhnliche Punctionsnadel mit angepasstem Mandrin zu verwenden und bediente mich nur zur Punction jüngerer Individuen und solcher, bei denen die topographischen Knochenverhältnisse sehr günstige waren, der SICARD'schen Nadel.

Die Punction wurde nur in der Seitenlage des Patienten ausgeführt. Man sticht ganz senkrecht zur Wirbelsäule ein, nachdem man mit dem Zeigefinger der linken Hand die unterste Grenze des Dornfortsatzes sich abgetastet und durch den Nageleindruck kenntlich gemacht hat. Meist wurde zwischen 4. und 5. Lumbalwirbel, doch auch zwischen 3. und 4., in nächster Nähe der Mittellinie (etwa 0,5 cm davon entfernt), eingegangen. Werthvoller als alle theoretischen Erwägungen über die Bestimmungen des Ortes, an dem man die Nadel ver-

[1] Eingegangen am 5. April 1904.

Digitized by Google

senken soll, erscheint mir der Rathschlag, am Skelette mit der Nadel einzugehen, um auf diese Weise Ort des Einstiches und Stellung der Nadel zur Anschauung zu bringen. Kleine Abweichungen giebt es von Individuum zu Individuum, doch diese Abweichungen überwindet das Tastgefühl bei nur geringer Uebung.

Es wurden nur 4—5 ccm abgelassen. Aus der Art und Weise, wie die Flüssigkeit abläuft, lassen sich — wenn auch oberflächliche — Schlüsse auf die Druckverhältnisse im Subarachnoidalraume ziehen. Wir werden weiter unten darauf zurückkommen. Die im sorgfältig gereinigten Spitzglas aufgefangene Flüssigkeit wurde sofort centrifugirt. Wir centrifugirten 25 Minuten lang auf einer Handcentrifuge, die ungefähr zu 1300 Umdrehungen in der Minute veranlasst wurde.[1] Die überstehende Flüssigkeit wurde nach Vorschrift abgegossen; die restirende Flüssigkeitsmenge + Sediment mit einer capillaren Pipette aufgesogen und je ein Tropfen auf sorgfältig gereinigte Objectträger gebracht. Der Tropfen wurde sodann mit einem feinen gläsernen Capillarröhrchen, dessen Ende zu einer kleinen Kugel umgeschmolzen worden war, gleichmässig vertheilt. Die Vertheilung mit Hülfe des feinen Glasstäbchen erscheint mir nothwendig, einmal um die in vielen Fällen massenhaft angehäuften Elemente einer Zählung zugänglich zu machen, ferner um die Fixirflüssigkeit gleichmässiger eindringen zu lassen, endlich um das Präparat einer Untersuchung unterziehen zu können, in den Fällen wo Blut in dem Sedimente sich findet. Ich möchte gleich an dieser Stelle erwähnen, dass die Beimischung von Blut zur Cerebrospinalflüssigkeit eine zwar unangenehme Zugabe, aber das Präparat nicht werthlos zu machen im Stande ist. Man muss in solchen Fällen nur auf Folgendes achten: die weissen Elemente des Blutes setzen sich vorzüglich aus polynucleären Leukocyten zusammen (etwa 70%), die Lymphocyten betragen im Blute ungefähr nur 20 bis 24% aller weissen Elemente. Wenn man auf 500 rothe Blutkörperchen überhaupt nur einen weissen rechnet, so werden also auf 2500 rothe Blutkörperchen ein Lymphocyt — die Zellform die bei unseren Betrachtungen berücksichtigt werden muss — treffen. Die Beimischung des Blutes lässt sich häufig absolut nicht vermeiden; rothe Blutkörperchen findet man in vielen Fällen auch dann im Präparate, wenn die Flüssigkeit scheinbar ganz klar abfloss. Ich möchte nicht unerwähnt lassen, dass gerade bei der Punction von Epileptikern mir die häufige Beimengung von frischem Blut auffiel, ob für diese Erscheinung eine besonders starke Vascularisation der Rückenmarkshäute verantwortlich gemacht werden muss, mag dahingestellt bleiben.

Immer wieder wird die Frage auftauchen, welche Zahl von Lymphocyten im Präparate als Normalzahl gelten soll? Nach meiner Ansicht ist diese Frage müssig. Ein jeder Untersucher muss sich erst selbst seine Normalzahl schaffen, gewissermassen erst seine Centrifuge, Spitzglas und Pipette titriren. Die Versuchsbedingungen müssen für ein und denselben Untersucher stets die nämlichen sein, dass sie für alle Untersucher identisch seien, bleibt nur ein frommer Wunsch. Die bis jetzt vorgeschriebene Normalzahl, 2—5 Lymphocyten

[1] Es erscheint mir nothwendig, dass jeder Untersucher die Zahl der Umdrehungen der benutzten Centrifuge seinen Mittheilungen zufügt.

Digitized by Google

im Gesichtsfelde, bei 300—500facher Vergrösserung, haben wir nie erreicht. Für uns galt als Normalpräparat das Vorhandensein von 5—7 Lymphocyten überhaupt im ganzen Präparate (diese geringe Anzahl wurde bedingt 1. dadurch, dass verstrichen wurde, 2. dass das Sediment stets auf 4—6 Objectträger vertheilt wurde, 3. durch die geringere Leistung unserer Centrifuge). Schliesslich kommt es ja durchaus nicht auf absolute Werthe an, sondern nur auf relative.

Die lufttrocken gemachten Präparate wurden in Alcohol absol. fixirt. Am besten bewährte sich hier die Methylenblau-Eosinfärbung.[1]

Mit Hülfe der soeben besprochenen Methodik wurden von uns 50 Lumbalflüssigkeiten untersucht, die 46 verschiedenen Individuen entnommen worden sind (je 4 Patienten wurden 2 Mal untersucht). Die Liste der Untersuchten ist folgende:

Paralyse (klinisch gesicherte)	10	Paranoides	1
Paralyse?	3	Chronischer Alkoholismus	2
Epilepsie.		Senile Demenz	4
Genuine	8	Tabes	1
Traumat.	4	Alte Lues	1
Dem. praecox.		Manie	1
Hebephrenie	2	Melancholie	1
Katatonie (meist mit Stupor)	6	Imbecillität	2

Die chemische Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit.

In einer Zusammenstellung Pighinis (5), ebenso wie in der Monographie Sicard's (4), findet die Abhandlung Schaefer's (6) aus dem Jahre 1902 keine Berücksichtigung. Neben Druckmessungen hat dieser Autor auch die Eiweissmengen bei verschiedenen Formen des Schwachsinnes berücksichtigt. Er konnte stets bei den Paralytikern eine Vermehrung des Eiweisses nachweisen. Dieser Befund stimmt mit den Ergebnissen der Untersuchung Babcocks u. Nawratzki's (bei Schaefer citirt) überein. In den letzten Jahren ist von französischen und englischen Autoren besonders stark die Vermehrung des Eiweissgehaltes der paralytischen Cerebrospinalflüssigkeit betont worden; Schönborn und Meyer haben diese Untersuchungsmethode nicht berücksichtigt. Cramer (7) fand das specifische Gewicht des Liq. cerebro-spin. bei den Paralytischen regelmässig erhöht. Marchand (8) bestimmte in 21 Fällen von progressiver Paralyse quantitativ die Albuminmenge und fand sie regelmässig vermehrt. Einen Zusammenhang zwischen Albuminmenge und Dauer und Verlauf der Erkrankung vermochte er nicht zu construiren. Die Trennung des Albumins vom Globulin, durch Fällung des letzteren mit $MgSO_4$, wurde zuerst von Arthus (9), Wolf (10) und später von Guillain und V. Parant (11), als diagnostisches Hülfsmittel in der Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit angewandt. Nach Angabe von Sicard fiel Wolf das Fehlen des Albumins in der normalen Flüssigkeit auf — wir konnten stets Spuren desselben nachweisen.[2] Dieselbe einfache chemische Unter-

[1] Die Präparate bleiben 10 Minuten in gesättigter Methylenblaulösung, werden kurz mit Wasser abgespült, 2 Minuten in wässrige Eosinlösung gebracht, wieder kurz gewässert und für eine Minute in das Methylenblau zurückversetzt.

[2] Offenbar ist Sicard in seiner hübschen Monographie ein Schreibfehler unterlaufen,

Digitized by Google

suchungsmethode wurde von uns benutzt. Die über dem Sediment stehende klare Flüssigkeit wurde aus dem Spitzglase in ein kleines Becherglas gegossen und mit Magnesiumsulfat bis zur Sättigung (bei Zimmertemperatur) versetzt, darnach wurde filtrirt und das Filtrat im Reagensglas gekocht; durch Zusatz einiger Tropfen verdünnter Essigsäure wurde das Albumin zur flockigen Coagulation gebracht, innerhalb 24 Stunden senkte sich dann die Menge der Flocken nach dem Boden des Glases — auf diese Weise war ein Vergleich der einzelnen Proben miteinander möglich. Der aproximativen Bestimmung des Albumingehaltes muss thatsächlich eine wichtige differentialdiagnostische Bedeutung zugeschrieben werden, wie folgende Zahlen beweisen sollen:

Im Ganzen wurden 34 Flüssigkeiten untersucht, viel Albumin wurde 11 Mal gefunden, und zwar in einer Menge, dass die Kuppe des Reagensglases ausgefüllt schien; mässig viel Eiweiss wurde 13 Mal constatirt, während in 10 Reagensgläsern sich nur Spuren von Albumin abschieden. Von diesen 11 Proben mit starkem Eiweissgehalt stammten 9 aus der Cerebrospinalflüssigkeit von Paralytikern, je 1 aus der einer Melancholischen und eines Epileptikers. Nur ein einziges Mal enthielt die Cerebrospinalflüssigkeit eines Paralytikers „mässig viel" Albumin. Um es noch einmal zusammenzufassen: von den 34 untersuchten Flüssigkeiten stammten 10 von Paralytikern, 9 von diesen 10 Proben zeigten starke Vermehrung des Albumingehaltes. Aus dieser Untersuchung geht hervor, dass Vermehrung des Albumins in der Cerebrospinalflüssigkeit mit grosser Wahrscheinlichkeit, aber nicht mit Bestimmtheit, auf Paralyse hinweist. — Ein Zusammenhang zwischen Anzahl der vorhandenen Lymphocyten und Menge des Albumins lässt sich nicht finden. In dem Falle von Paralyse, in dem die Eiweissuntersuchung nur „mässig viel" Albumin anzeigte, war der Lymphocytengehalt ein sehr starker und das Krankheitsbild ein weit fortgeschrittenes; auf der anderen Seite fanden wir in 2 Fällen vollkommenen Mangel an Lymphocyten bei starker Vermehrung des Eiweisses. — Im Fall von Tabes, bei dem eine ausgesprochene Lymphocytose besteht, war die Eiweissmenge auch nur mässig. Nur wenig Eiweiss zeigten die drei untersuchten Katatoniker, während die grössere Zahl der untersuchten Flüssigkeiten von Epileptikern (7 von 11) „mässig viel" Eiweiss enthielten. Nur ein Mal konnte ich eine auffallend starke Anwesenheit von Globulin constatiren, die Flüssigkeit entstammte einem Paralytiker, bei dem auch viel Albumin und eine äusserst starke Lymphocytose gefunden wurde. Bei den übrigen 33 Untersuchungen wurde stets nur sehr wenig Globulin nachgewiesen.

Die gelegentlich der Punction gemachten Beobachtungen über Druckerhöhung stimmen nicht in allen Stücken mit den Erfahrungen Schaefer's überein. Schaefer (6) glaubt durch seine Untersuchungen festgestellt zu haben, dass in den verschiedenen durch Schwachsinn ausgezeichneten psychischen Krankheitsformen die Cerebrospinalflüssigkeit fast durchweg unter abnorm hohem Drucke steht. Uns fiel es zwar auch auf, dass gerade bei den Kranken, die einen

wenn er auf S. 139 schreibt: le sérum albun. est précipité par le sulfate de magnésie dissous à saturation, la sérine globuline ne l'est pas ... es verhält sich gerade umgekehrt.

Digitized by Google

entweder erworbenen oder angeboren hohen Grad von Schwachsinn zeigten, die Flüssigkeit aus der Nadel herausspritzte im Gegensatz zu den anderen Kranken, bei denen sie tropfenweise hervorquoll. Jedoch fehlte diese Erscheinung gerade bei den Paralytikern, auch bei solchen, bei denen die Dementia schon hochgradig entwickelt war. Auffallend starke Drucksteigerung beobachteten wir 12 Mal und zwar: 2 Mal unter 4 Fällen von seniler Demenz, 4 Mal unter 8 Fällen von stark fortgeschrittener Dementia praecox, 1 Mal unter 2 Fällen von Imbecillität, 2 Mal unter 4 Fällen von traumatischer Epilepsie, 2 Mal unter 8 Fällen von Epilepsie (in diesen 2 Fällen bestand starke Demenz) und endlich in einem Falle, bei dem die Diagnose nicht gestellt werden konnte.

Die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung.

Die Litteratur über die Cytodiagnostik ist bereits eine sehr grosse. Ein Theil derselben ist bei Schönborn (1) referirt, in erschöpfender Weise ist sie von Brion (12) und von Meyer (2) zusammengestellt, das Referat von Pighini (5) beschäftigt sich speciell mit der französischen Litteratur. Es erscheint deshalb überflüssig neuerdings darauf einzugehen. Alle die neu hinzugekommenen Arbeiten bestätigen die ursprünglichen Befunde von Widal, Ravaut, Sicard und stimmen darin überein, dass die Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit in allen Fällen, bei denen eine chronische Entzündung der Meningen besteht, die Anwesenheit zahlreicher Lymphocyten ergiebt. Der specielle Werth der neuen Untersuchungsmethode liegt nicht so sehr in dem Nachweise der Lymphocyten selbst, sondern in der Erkenntniss, dass diese Elemente bereits dann zu finden sind, wenn unseren gewöhnlichen Untersuchungsmethoden die meningeale Erkrankung noch entgeht, und ferner darin, dass die Betrachtung der fraglichen Elemente nach ihrer Quantität und Qualität eine neue Handhabe uns vielleicht geben wird, ganz bestimmte Krankheitsgruppen von einander zu trennen. Aus diesen Erwägungen heraus gilt es vorderhand, an einer möglichst grossen Anzahl von Fällen die Zuverlässigkeit der Methode zu prüfen, erst wenn dieses geschehen ist, sind Erwägungen mehr theoretischer Natur am Platze. Die cytodiagnostische Untersuchung hat sich somit vorderhand mit der Frage zu beschäftigen, bei welchen klinischen Krankheitsbildern finden wir eine Lymphocytose, und weiter, giebt es für die einzelnen Krankheitsbilder bestimmte, charakteristische Lymphocytose? Im Sinne dieser Fragestellung führen wir im Folgenden neues statistisches Material herbei.

Vollauf sind wir im Stande zu bestätigen, dass bei klinisch nachweisbarer Paralyse der Gehalt der Cerebrospinalflüssigkeit an Lymphocyten ein ungemein grosser ist. 10 Fälle von Paralyse wurden 13 Mal punctirt und 13 Mal konnten die Lymphocyten als sehr stark vermehrt von uns erkannt werden. Es gelang uns ebenso wenig wie anderen Autoren, einen Zusammenhang zwischen Dauer und Verlauf der Erkrankung und Anzahl der Lymphocyten nachzuweisen. Wir haben keinen Anhaltspunkt dafür, bei besonders schwerer Erkrankung auch eine stärkere Production von Lymphocyten annehmen zu können. So beobachteten wir, dass bei einem Paralytiker, bei

Digitized by Google

dem die Erkrankung sich durch einen trägen, von einzelnen heftigen Exacerbationen unterbrochenen Verlauf auszeichnete, gerade dann, wenn eine besondere Accentuirung des Krankheitsbildes sich zeigte, die Zahl der weissen Elemente in der Cerebrospinalflüssigkeit abgenommen zu haben schien, im Gegensatz zu dem Befunde, der im Zustande einer relativen Remission erhoben werden konnte. Leider hatten wir nie Gelegenheit, einen Paralytiker direct nach dem Auftreten paralytischer Anfälle zu punctiren, diese Zustände scheinen mir noch am meisten irgend welche Aussichten zu bieten, eine Veränderung der Producte des meningitischen Processes zu zeigen. Ein Connex zwischen Reizung der Meningen und Verschärfung des status psychicus ist nicht ohne Weiteres zu erwarten. — Was die Anzahl der gefundenen Lymphocyten betrifft, so schwankt dieselbe ungemein. Als Minimum findet man in jedem Gesichtsfelde 4—6, beim Maximum sind die Elemente unzählbar, zu Hunderten vereint. Charakteristisch ist die Gruppirung der Zellen zu grösseren Haufen, und es ist unbestimmt, ob diese Gruppirung erst als Product der Centrifugirung zu betrachten ist. Mir erscheint die innige Vereinigung mehrerer Lymphocyten miteinander besonders pathognomonisch — ich sah dieselbe niemals in Präparaten von nicht krankhaft veränderter Cerebrospinalflüssigkeit. Ueber die Morphologie der Elemente werden wir später einiges zu berichten Gelegenheit finden. Schliesslich sei noch erwähnt, dass jene Formen von Paralyse, die gleichzeitig starke tabische Erscheinungen zeigten, bezüglich der Quantität der Lymphocyten keinen auffallenden Unterschied zu jenen Kranken boten, die nur geringere oder keine Symptome von Seiten des Rückenmarkes aufwiesen.

Gegen die sich aufdrängende Annahme, der tabische Process als solcher könne die Quantität der Lymphocyten erhöhen, und es müsste folglich die Summation von Paralyse + Tabes eine besonders entwickelte Lymphocytose zeitigen, spricht die Thalsache, dass die Vermehrung der Lymphocyten bei uncomplicirter Tabes gar keine starke zu sein braucht, ja selbst vermisst werden kann. So theilt Armand-Delille und Camus (13) mit, bei 13 Fällen von Tabes, jungen und alten Datums, nur in 4 Fällen positiven Befund durch Lumbalpunction gewonnen zu haben. Dejerine (14) hatte bereits 1902 in der Société de Neurologie von negativen Resultaten bei der Punction von Tabikern Erwähnung gethan. Den negativen Befunden steht eine grössere Anzahl positiver Befunde gegenüber.[1] Wir selbst hatten Gelegenheit die Lumbalpunction bei einem Kranken auszuführen, der schon seit etwa 6 Jahren an Tabes leidet. Er kam jetzt in unsere Klinik mit manifesten manischen Symptomen. An die Complication der Tabes mit Manie lässt sich nach dem ganzen Verlaufe nicht zweifeln. Obwohl der Krankheitsprocess ein weit vorgeschrittener ist (Westphal'sches Symptom, sehr starke Ataxie der unteren Extremitäten, Sehnervenatrophie) ergab die cytologische Untersuchung des Liquor cerebro-spinalis eine zwar deutliche, aber keineswegs bedeutende Vermehrung der Lymphocyten; sie erscheint geringer als die geringste bei den von uns untersuchten Paralytikern. Eine luetische Infection wird zugegeben.

[1] Nähere Litteraturangaben finden sich in der Mittheilung von Meyer (2), auf die wir bereits wiederholt hingewiesen haben.

Digitized by Google

Es ist vielleicht an dieser Stelle am Platze, über das Ergebniss der Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit einer Kranken zu sprechen, die vor 4 Jahren manifeste Symptome von secundärer Syphilis gezeigt hatte und zur Zeit absolut jegliche Zeichen einer syphilitischen Erkrankung von Seiten des Centralnervensystems vermissen lässt.

Es handelt sich um eine 25jährige Prostituirte, die wegen Imbecillität leichten Grades aus einer Pflegeanstalt unserer Klinik überwiesen wurde. Sie giebt an, 3 Mal wegen Ausschlages in Behandlung gewesen zu sein. 1902 Abortus. Zur Zeit bestehen keine Klagen wegen Kopfweh oder Schwindelgefühl.

Der cytologische Befund scheint gerade an der Grenze zwischen normalem und pathologischem zu schwanken, sich aber mehr dem pathologischen zuzuneigen. In einem Präparate fand ich durchschnittlich in jedem dritten Gesichtsfeld 2—3 Lymphocyten, in anderen Präparaten weniger, in einem Präparate einen kleinen Haufen von 7 Lymphocyten.[1] — Gerade die Untersuchung von Individuen, die luetisch inficirt waren und zur Zeit keine manifesten nervösen Symptome zeigen, scheint von wesentlicher Bedeutung zu sein. Es harrt die Frage noch der Entscheidung, welcher Antheil der bei Tabes und Paralyse zu findenden Lymphocytose allein auf Kosten der Syphilis zu setzen ist. Es müssten Syphilitische in allen Stadien — bevor sie den Neurologen aufsuchen — untersucht werden. Einige Versuche sind ja bereits gemacht worden, doch sind die Angaben über die Ergebnisse unter sich widersprechend. Maillard[2], der in allen Stadien der Syphilis Lymphocytose gefunden haben will, scheint den Begriff der Lymphocytose zu weit zu fassen — es mag auch sein, dass ihm gerade ähnliche Grenzfälle vorlagen wie uns. Wir können in unserem Falle nur mit Reserve von einer wahrscheinlichen kleinen Vermehrung der Lymphocyten sprechen. Bei der principiellen Wichtigkeit der Frage möchten wir zu weiteren Untersuchungen aus den dermatologischen Kliniken auffordern.

Bevor wir uns über den differentialdiagnostischen Werth der cytologischen Untersuchung bei Tabes und Paralyse aussprechen können, müssen die Ergebnisse bei anderen klinisch bestimmten Erkrankungen mitgetheilt werden. Völlig negativ war der Befund bei Manie, Melancholie, Imbecillität, seniler Demenz, chronischem Alkoholismus, Dementia praecox (in allen ihren Formen). Wesentlich erscheint das negative Resultat bei der senilen Demenz und bei dem chronischen Alkoholismus, einmal weil diese Erkrankungen häufig klinisch nicht ohne weiteres von der progressiven Paralyse abzugrenzen sind[3], weil ferner einige Autoren (Joffroy, Dufour) bei chronischem Alkoholismus Lymphocytenvermehrung gefunden haben wollen, und endlich weil bei beiden Erkrankungen nicht selten pathologische Veränderungen der Meningen und des Gehirnes gefunden werden, die sie mit der Paralyse gemeinsam haben.

Bezüglich des Befundes bei einer Erkrankung scheinen wir die Uebereinstimmung mit anderen Untersuchern zu verlieren — nämlich bei der Epilepsie.

[1] Die Zählung der Lymphocyten ist durch geringe Blutbeimengung etwas complicirt.

[2] Citirt bei Brion (12), S. 618.

[3] Vergl. auch die Ausführungen Meyer's (2).

Digitized by Google

Bis jetzt wurde — soweit wir die Litteratur übersehen — bei Epilepsie nie Lymphocytose gefunden. SICARD (4) berichtet über 7 Fälle mit negativem Ergebniss, MEYER (2) über einen, BRION (12) spricht sich darüber nicht aus. Bei der Durchsicht der Litteratur fiel es uns auf, dass die Trennung zwischen genuiner und symptomatischer Epilepsie bei der Wahl der Kranken zur Punction nicht durchgeführt worden war, es überraschte uns auch, dass die Epilepsie, bei der so häufig entzündliche Processe an den Meningen oder der Gehirnsubstanz gefunden werden, bezüglich der Lymphocytose so ganz negativ dastehen sollte. Wir waren in der Lage 12 Kranke zu punktiren, die klinisch epileptische Anfälle oder auch epileptische Dämmerzustände darboten, davon waren bei vier die Anfälle mit grosser Wahrscheinlichkeit auf ein Trauma zurückzuführen, von den acht übrigen will eine Kranke im Anschluss an ein Gesichtserysipel, ein Kranker nach überstandener Meningitis die Krämpfe bekommen haben. Von diesen 12 Epileptikern zeigten mässig starke Lymphocytose 6 Fälle, geringere 2 Fälle, keine 4 Fälle.

Von den 4 traumatischen Epileptikern hatte der eine, bei einem Baue beschäftigt, ein schweres Trauma gegen den Kopf, im Anschluss daran sehr heftige Blutverluste aus der Nase, erlitten. Der kräftige Mann ist früher ganz gesund gewesen. 24 Stunden nach der Verletzung stellte sich hohes Fieber und Bewusstlosigkeit ein. Nach weiteren 24 Stunden sehr heftige clonisch-tonische Zuckungen. Im Beginne der Erkrankung häuften sich die Anfälle sehr stark bis zu 14 am Tage. Es bestand zeitweilig Ungleichheit der Patellarsehnenreflexe. Die Pupillen boten in den anfallsfreien Intervallen nichts besonderes. Zeitweilig zeigte sich hohes Fieber. Die Anfälle waren sehr schwere, manchmal traten Rollbewegungen ein. Nach einer energischen Jodipinbehandlung gingen die Anfälle quantitativ und qualitativ bedeutend zurück. Die Punction — ungefähr 5 Mon. nach dem Trauma — ergab: mässig starker Druck, mässige Menge von Albumin; Cytologische Untersuchung: in einem Präparat wurden 14 Lymphocyten auf einem Haufen gefunden, sonst 4—5 ungefähr in jedem 2. Gesichtsfelde.

Ein weiterer Patient, 20 Jahre alt, will bereits in seiner Jugend an Schwindel und verlangsamtem Erwachen gelitten haben. 3 Monate vor der Punction erlitt er ein schweres Kopftrauma und im Anschluss daran den ersten schweren protrahirten Dämmerzustand. Klagt sehr viel über heftige Kopfschmerzen. Punctionsergebniss: Sehr starker Druck, wenig Eiweiss. Cytologischer Befund: In einem Präparate auf einem Haufen 17, auf einem zweiten 9 Lymphocyten, sonst 1—2 in jedem 3. Gesichtsfelde. An einer Staubfaser hingen 19 Lymphocyten. In einem zweiten Präparate auf je einem Haufen 20, 16, 5 Lymphocyten, sonst noch einzelne verstreut.

In einem dritten Falle ist die Anamnese nicht ganz klar. Es handelt sich um einen 34jährigen Patienten, der seinem Militärdienst vollauf genügen konnte. Erst nach der Militärzeit sollen die epileptischen Anfälle eingesetzt haben. Als 8jähriger Knabe soll er von der Treppe gestürzt sein und sich eine schwere Kopfverletzung zugezogen haben. Thatsächlich ist über der Nasenwurzel und rechten Augenbrauegegend eine lange Narbe zu finden. — Zur Zeit bestehen schwere Dämmerzustände und Krampfanfälle; starke Reizbarkeit, Klagen über sehr heftige Kopfschmerzen. Die cytologische Untersuchung ergiebt die Anwesenheit sehr zahlreicher kleiner und grosser Lymphocyten, mono- und polynucleärer Leukocyten, einer Anzahl eosinophiler Zellen. Ein Theil der Elemente muss auf Rechnung des vorhandenen Blutes gesetzt werden, nach Abzug derselben bleiben noch sehr viele Elemente übrig.

Digitized by Google

Der vierte Patient endlich hat als Kind ein Kopftrauma erlitten, von dem eine wenig verschiebliche Narbe an der rechten Schläfeseite zurückgeblieben ist. Starke epileptische Degeneration. Häufige Klagen über starke Kopfschmerzen. Cytologischer Befund: Zahlreiche verstreute einzelne kleine Lymphocyten, in manchen Gesichtsfeldern 4—5, in jedem Gesichtsfeld mindestens einer. Blutpigment.

Bei der cytologischen Untersuchung der 8 Fälle von genuiner Epilepsie zeigten 2 eine stärkere Lymphocytose, 2 andere Patienten, von denen die eine einige Stunden nach dem Anfall im Dämmerzustand punctirt wurde, nur eine geringfügige Vermehrung. Von den übrigen 2 Fällen wurde der eine Patient direct nach dem Anfall punctirt. Es fehlten Lymphocyten, es wurden jedoch viel Blutpigment und intacte rothe Blutkörperchen angetroffen.

Wenn ich noch einmal die Befunde, gewonnen an den Epileptikern, zusammenfasse, so ergab sich 8 Mal in 12 Fällen eine unzweifelhafte Lymphocytose, in einigen Fällen eine ganz bedeutende. Allgemein lässt sich aussprechen, dass die Anzahl der gefundenen Elemente die Quantität der bei der Paralyse beobachteten Lymphocyten nicht erreicht. Es fiel ferner die Beimischung von Blut, — in Form von zahlreichem Pigment — in einigen Fällen auf.

Tuffier und Milian betrachten — ich entnehme diese Angaben Brion — das Fehlen der Lymphocytose bei Schädelfracturen als die Regel, im Gegensatz zu Rendu und Géraudel, welche dieselbe beobachtet haben wollen. In den von uns mitgetheilten Fällen von traumatischer Epilepsie könnte auch an die Folgen alter Schädelfracturen gedacht werden. Was die Abstammung des beobachteten Blutpigmentes betrifft, so möchte ich auf die experimentellen Versuche von D'Ormea (15) aufmerksam machen, derselbe will fast stets während des künstlich erzeugten epileptischen Anfalles der Cerebrospinalflüssigkeit Blut beigemengt gefunden haben. Die äusserst heftigen Kopfschmerzen, über die einige der Patienten klagten, können auf meningeale Reizerscheinungen hinweisen, die dann in der mehr oder minder starken Lymphocytose eine objective Bestätigung finden.

Die Befunde bei der Epilepsie, die hoffentlich auch von anderer Seite Bestätigung finden werden, können dem differentialdiagnostischen Werth der Cytodiagnostik keinen Abbruch thun. Sie können nur neuerdings den Satz bekräftigen, dass bei meningealen Reizungsvorgängen — nicht nur bei specifisch luetischen — ein Uebergang von weissen Blutkörperchen in die Cerebrospinalflüssigkeit vor sich geht. Da die Genese der Epilepsie eine äusserst variirende ist, erklärt sich das Fehlen der Lymphocyten in vielen Fällen zwanglos. Das Vorhandensein von Lymphocytose kann auch für den Chirurgen von nicht geringer Bedeutung sein.

Der positive Ausfall der Untersuchung in Fällen von Epilepsie kann weiterhin den grossen Werth, den die Methode besitzt, nicht beeinträchtigen, wenn es sich darum handelt, diagnostisch zweifelhafte Fälle der progressiven Paralyse oder einer anderen klinischen Krankheitsform zuzutheilen. Wir haben 3 Mal unsere Diagnose in diesem Sinne von dem Ausfall der cytologischen Untersuchung beeinflussen lassen.

Digitized by Google

Im ersten Falle handelte es sich um einen 45jährigen Mann, der ungleiche, träge Pupillen, Tremor der Zunge, lebhafte Patellarreflexe zeigte. Psychisch war leichter Grad von Demenz nachweisbar. Patient klagte ferner über allerlei neurasthenische Beschwerden. Luetische Infection wurde geleugnet, hingegen Potus zugegeben. Die Diagnose schwankte zwischen progressiver Paralyse und chronischem Alkoholismus. Die cytologische Untersuchung deckte reichliche Anwesenheit von Lymphocyten auf, so dass wir jetzt uns zur Diagnose progressive Paralyse berechtigt sahen. Die Zeit seit Entlassung des Patienten ist zu kurz, als dass wir erwarten dürfen, dass der weitere Verlauf unsere Diagnose bereits bestätigen könnte.

Bei einer zweiten Patientin liess die Stimmungslabilität, die Urtheilsschwäche, im Verein mit Tremor der Zunge, Facialisflattern, engen schlecht reagirenden Pupillen, lebhaften Patellarreflexen an die Möglichkeit einer Paralyse denken. Die cytologische Untersuchung fiel vollkommen negativ aus.

Ein dritter stark erregter Kranker bot sehr viele diagnostische Schwierigkeiten. Die Diagnose: Progressive Paralyse glauben wir auf Grund des negativen Befundes der Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit ausschliessen zu können. Der weitere klinische Verlauf bestimmte uns zur Diagnose: präsenile Demenz.

Zum Schlusse sei mit wenigen Worten auf die Morphologie der Elemente eingegangen, die wir in den Präparaten mit Hülfe unserer Färbungsmethode erkennen konnten. Die gebrauchte Bezeichnung Lymphocytose könnte den Anschein erwecken, als handele es sich stets um ein und dasselbe Formelement. Da dies nicht der Fall ist, erscheint die Bezeichnung nicht correct. Sicard (4) unterscheidet „lymphocytose“ und „polynucléose“. Weitere Unterscheidungen werden meist vermisst, wie überhaupt die französischen Autoren auf eine feinere Trennung der Leukocyten nicht eingehen. Eine reinlichere Scheidung der zu beobachtenden zelligen Elemente hat Meyer (2) eingeführt, er beschreibt neben den Leukocyten Mastzellen und kleine einkernige Leukocyten. Die letzteren stellt er dar als zellige Elemente, deren Kern etwas grösser erscheint als die der Lymphocyten, sich nur blassblau färbt und ein feines fädiges Gerüst erkennen lässt. Er hat dieselbe neben den Lymphocyten oder auch beinahe ausschliesslich bei Paralyse und in einem Falle von Dementia praecox gefunden. Andere Formen von Leukocyten (grosse mononucleäre, mit gelapptem Kerne, polynucleäre) sind ihm, scheint es, bei seinen Untersuchungen nicht aufgefallen. — Von einigen französischen Autoren werden ausnahmsweise bei der Paralyse auch polynucleäre Elemente beschrieben, speciell Maillard und Widal (cf. Brion 12) wollen dieselbe nach den paralytischen Anfällen und bei juvenilen Formen gesehen haben. — Bei Durchsicht meiner zahlreichen Präparate habe ich mich überzeugt, dass alle Formelemente vorkommen. Unzweifelhaft präponderiren in hohem Maasse die Lymphocyten, d. h. bald grössere, bald kleinere Elemente mit grossem dunkel gefärbtem Kerne, der sich häufig ziemlich scharf von dem hell oder dunkler gefärbten, zumeist sehr schmalen Protoplasmahof abgrenzen lässt. Neben diesem Elemente, jedoch ihnen an Zahl nachstehend, finden sich in fast allen Fällen die von Meyer erwähnten kleinen einkernigen Leukocyten, die durch ihre mehr graugrüne Färbung, schlecht abgrenzbaren Kern und körniges Aussehen von den eigentlichen Lymphocyten zu unterscheiden sind. Sie treten an Zahl zwar zurück, finden sich jedoch sehr zahlreich. Als seltene Gäste sind grosse Leuko-

Digitized by Google

cyten mit gelappten excentrisch stehenden Kernen zu betrachten und nur ausnahmsweise sah ich polynucleäre Elemente. Ihre Anwesenheit ist dann nur auffallend, wenn die Anwesenheit grösserer Blutbeimengung ausgeschlossen werden kann (cf. oben). Können wir aus der Anwesenheit dieser oder jener Elemente, aus ihrem relativen Verhältniss zueinander irgend welche praktische Schlüsse ziehen? Meine Erfahrungen reichen nicht aus, die Frage in dem einen oder anderen Sinne zu entscheiden. Ich glaube beobachtet zu haben, dass die Prävalenz der Lymphocyten bei den Epileptikern eine noch entschiedenere ist als bei den Paralytikern, dass die Zellen mit grossem gelapptem Kerne vorzüglich bei den Paralytikern vorkommen, bei denen die (vulgo) Lymphocytose eine sehr starke ist. Mehrkernige Zellen fand ich auch nur bei der Paralyse. Eosinophile Zellen und Mastzellen fand ich sowohl bei Epileptikern als auch bei Paralytikern. Die Elemente, die ich in Präparaten fand, bei denen von keiner pathologisch gesteigerten Lymphocytose gesprochen werden konnte, d. h. also in allen untersuchten Fällen mit Ausnahme der Paralytiker, der Tabischen, der Luetischen und der Epileptiker, gehören beinahe ausschliesslich zu den kleinen Lymphocyten.

Das Auftreten von Blutpigment wurde bereits, wie erwähnt, vorzüglich bei Epilepsie beobachtet, doch auch einige Male bei Paralyse.

Benutzte Litteratur.

1. S. Schönborn, Die Cytodiagnose des Liquor cerebrospinalis. Neurolog. Centralbl. 1903. S. 610. — 2. E. Meyer, Ueber cytodiagnostische Untersuchung des Liquor cerebrospinalis. Berliner klin. Wochenschr. 1904. Nr. 5. — 3. Gaupp, Referat über die Untersuchungen Meyer's. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie. 1904. 15. März. S. 208. — 4. Sicard, Le liquide céphalo-rachidien. Paris 1902. — 5. G. Pighini, Il liquido cefalorachidiano nella patol. e terapia moderna. Riv. sperim. di Freniatria. 1903. S. 381. — 6. Schaefer, Ueber das Verhalten der Cerebrospinalflüssigkeit bei Dementia paralytica und einigen anderen Formen des Schwachsinns. Allg. Zeitschr. f. Psych. LIX. 1902. — 7. Cramer, Examination of the general cerebro-spinal fluid in general-paralysis, American Journal of Insanity. 1903. Juli. — 8. Marchand, Dosage du liq. céphalo-rachidien au cours de quelques maladies mentales et en partic. de la paral. gen. Revue de Psychiatrie. 1903. Nr. 5. — 9. Arthus, Elements de Chimie physiologique 1900 u. 10. Wolf, Thèse de Paris 1901 (citirt nach Sicard). — 11. Guillain et Parant, Vortrag in der Société de neurol. zu Paris. Revue neurolog. 1903. 30. April. — 12. A. Brion, Ueber Cytodiagnostik. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie. XIV. 1903. Nr. 15. — 13. A. Delille et J. Camus, Examen cytologique du liquide céphalo-rachidien dans le tabès. Revue neurol. 1903. Nr. 4. — 14. Dejerine, Société de neurol. de Paris. 5./II. 1903. Ref. im Neurol. Centralbl. 1903. S. 941. — 15. A. D'Ormea, Sulle modificazioni della pressione subaracnoidea e dei caratteri del liq. cefalo-rach. nella epilessia sperim. Riv. sperim. di Freniatr. XXXIX. 1902. S. 49.

Nachtrag während der Correctur: Unterdessen ist die angekündigte Arbeit Nissl's erschienen.[1] In den Fällen von klinisch gesicherter Paralyse ist er mit Hülfe der Lumbalpunction zu positiven Erfolgen gekommen, in zweifelhaften Fällen will er nur geringe Vortheile aus der neuen Methode gewonnen haben. Die Skepsis des Autors kann nur zu weiteren detaillirteren Unter-

[1] Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1904. 15. April.

Digitized by Google

suchungen Anregung geben, speciell mit Berücksichtigung des pathologisch-anatomischen Substrates. — Während vorliegende Arbeit im Drucke war, habe ich drei weitere Punctionen mit folgendem Resultate ausgeführt: Bei einem Kranken, bei dem die Diagnose progressive Paralyse klinisch mit grosser Wahrscheinlichkeit zu stellen war, fand ich eine stark entwickelte Lymphocytose und starken Albumingehalt. Bei einem zweiten Patienten, der über allgemein neurasthenische, seit Jahren bestehende Beschwerden — Zwangsvorstellungen, Phobieen, Schwerbesinnlichkeit — (ohne organischen Befund) klagte, fehlte die Lymphocytose; die Menge des Albumingehaltes war gering. Endlich habe ich durch das liebenswürdige Entgegenkommen des Directors der dermatologischen Klinik, Freiburg i/Br., Herrn Prof. Jacobi, Gelegenheit gehabt, eine Patientin zu untersuchen, die ein zerfallenes Gumma des Rachens aufwies. Die specifische Natur des Geschwüres ist zweifellos, über den Zeitpunkt der Infection lassen sich keine bestimmten Angaben machen, doch muss dieselbe vor mehreren Jahren stattgefunden haben. Pathologische Erscheinungen von Seiten des Centralnervensystems fehlen zur Zeit vollkommen. Die Menge der weissen Elemente, die in den cytologischen Präparaten aufgedeckt werden konnte, muss als eine sehr grosse bezeichnet werden, selbst dann, wenn man die zufällige Blutbeimengung berücksichtigt.

3. Zur Frage der Regeneration im Rückenmark.

Von Priv.-Doc. Dr. **G. Bikeles.**

In d. Centralblatte (1903, Nr. 6) konnte ich nach Wiederholung der Versuche Kahler's in Uebereinstimmung mit letzterem constatiren, dass die hintere Wurzel (extramedullär) einer completten Regeneration fähig ist, während im Rückenmark trotz der günstigsten Bedingungen eine restitutio ad integrum ausgeschlossen ist. Abweichend von Kahler musste ich aber das Vorhandensein „gewisser Regenerationsvorgänge" auch im Rückenmark betonen, und zwar nicht etwa bloss wegen des Vorhandenseins von feinen Nervenfasern (die endogener Herkunft sein könnten), sondern hauptsächlich wegen deren Verhaltens[1] auf Längsschnitten. Zur Feststellung „gewisser" regenerativer Vorgänge auch im intramedullären Verlauf von Hinterwurzelfasern benöthigte ich eigentlich nicht erst eines Thierversuches, da ich über diesbezügliche klare Befunde beim Menschen verfüge. Auf den entsprechenden Rückenmarksquerschnitten (von unterhalb einer stattgehabten traumatischen Ruptur) sieht man nämlich beim gänzlichen Fehlen aller anderen Nervenfasern sehr feine Fäserchen von unregelmässigem Verlauf in directer Continuität mit den regenerirten Fasern des proximalen Abschnittes der hinteren Wurzel. Auf die Frage, ob dieser Anlauf

[1] Dass bei der Durchquetschung selbst eine ganz minimale Anzahl von Axencylindern intact geblieben sein könnten, ist bei der hochgradigen Malträtation der hinteren Wurzeln in unseren Versuchen gänzlich ausgeschlossen, und zwar um so mehr, als schon eine leichtere Läsion in den Versuchen Kahler's von einem so starken Contrast zwischen Hinterwurzel und Rückenmark begleitet war.

Digitized by Google

zu einer Regeneration im Rückenmark auch von physiologischem Nutzen ist, ob zweitens solche regenerirte Fasern lebensfähig sind und nicht etwa im sklerotischen Gewebe untergehen, konnte ich auf Grund meines Materials keine Antwort ertheilen. Zwar überlebte unser Patient die Rückenmarksruptur 10 Monate, die regenerirten Fasern sind aber unzweifelhaft viel jüngeren Datums. Spiller und Frazier[1], besonders die Lebensfähigkeit etwaiger regenerirter intramedullärer Fasern im Auge habend, untersuchten das Rückenmark eines Hundes, bei dem sie 10 Monate zuvor hintere Wurzeln durchschnitten hatten und notiren jedweden Mangel einer intramedullären Regeneration. Die Autoren, obwohl vorsichtig und ihr Ergebniss nicht als das letzte Wort in dieser Frage ansehend, glauben doch demselben Bedeutung zuschreiben zu müssen. Leider aber scheint die Anfertigung von Längsschnitten behufs Constatirung einer Continuität bezw. Unterbrechung der hinteren Wurzel unterlassen worden zu sein; der Mangel „an feinen Fasern" (dickere Fasern zeigt das beigefügte Photogramm auch im aufgehellten Degenerationsgebiet relativ nicht wenig) beweist 10 Monate nach der Operation sehr wenig, besonders wenn nicht angegeben wird, wie die Nervenfasern im centralen Theil der operirten hinteren Wurzel beschaffen waren. Das Suchen nach intramedullärer Regeneration setzt selbstverständlich eine extramedulläre als unzweifelhaft voraus, es fehlt aber eine ausdrückliche Angabe (zum Schluss heisst es sogar „no evidence of regeneration of the divided posterior roots can be found", also auch nicht extramedullär?). Angesichts dessen, dass jüngst gerade nach Durchschneidung hinterer Wurzeln von einer Seite ein principielles (wegen „verschiedener biologischer Werthigkeit") Ausbleiben der Regeneration der extramedullären hinteren Wurzel behauptet wurde, während meinerseits das eventuelle Ausbleiben einer nervösen Vereinigung nach Durchschneidung äusseren Ursachen (mangelhafter Leitbahn, stärkerer Neigung zur Bindegewebswucherung) zugeschrieben wird, werden wohl die geehrten Autoren nicht ermangeln, über das Verhalten des centralen Theiles der hinteren Wurzel in ihrem Fall Aufklärung zu geben.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Algunos métodos de coloración de los cilindros-ejes, neurofibrillos y nidos nerviosos**, per S. Ramón y Cajal. (Trabajos del laboratorio de investigaciones biológicas de la Universitad de Madrid. III. 1904. S. 1.)

Verf. veröffentlicht hier drei neue Methoden zur electiven Färbung der Axencylinder. In der Einleitung hebt Verf. hervor, dass die Methode, die Axencylinder durch Behandlung der nervösen Centralorgane mit Formalin und sa petersaurem Silber darzustellen, von ihm stammt — er hatte sie im Jahre 1900 beschrieben — und dass demnach die auf demselben Princip beruhenden Verfahren Fajersztajn's und Bielschowsky's als Modificationen seiner Methode aufzufassen sind.

Die drei Methoden, die Verf. im vorliegenden Aufsatz bekannt giebt, schliessen

[1] Univers. of Pennsylv. Med. Bull.; Ref. im Neurolog. Centralbl. 1904. Nr. 7.

Digitized by Google

sich seiner kürzlich veröffentlichten Fibrillenmethode an; sie unterscheiden sich von ihr dadurch, dass die Objecte nicht sofort in salpetersaures Silber kommen, sondern vorher bei der ersten Methode mit reinem Alkohol, bei der zweiten mit ammoniakhaltigem Alkohol und bei der dritten mit ammoniakhaltigem Formalin behandelt werden. Die Resultate sind verschieden: die erste Methode färbt die Axencylinder der markhaltigen Fasern, die zweite die marklosen Neuriten, die dritte besonders die Endverästelungen der Axencylinder. Die drei Methoden, besonders die zwei ersten, bilden dadurch willkommene Ergänzungen der Fibrillenmethode, die in Bezug auf die Darstellung der Axencylinder vielfach nicht befriedigende Bilder giebt. Ein Vorzug der neuen Methoden ist, dass sich ihre Wirkung nicht auf eine bestimmte Schicht des Objectes beschränkt, wie bei der Fibrillenmethode, sondern dass sie, wenn das Object nicht über 3 mm gross ist, gleichmässige Durchfärbungen desselben ergeben. Alle diese Vorzüge lassen die neuen Methoden besonders für pathologisch-histologische Untersuchungen geeignet erscheinen. In Bezug auf Neurofibrillen in den Nervenzellen leisten die Methoden nichts Hervorragendes und stehen der speciellen Fibrillenmethode entschieden nach.

I. Methode. 1. Härtung der Objecte, die nicht über $^1/_2$ cm gross sein dürfen, während 24 Stunden in 96%igem Alkohol. 2. Die Stücke werden entzwei geschnitten, rasch mit destillirtem Wasser abgespült und in eine 1,5%ige Lösung von Argentum nitricum verbracht. Man stellt die Schälchen in den auf 30—35° C. geheizten Paraffinofen. Einwirkungsdauer: 4 Tage. 3. Rasches Abspülen mit destillirtem Wasser und Uebertragen der Stücke für 24 Stunden in folgende Lösung: Acidum pyrogallicum 1—2 g, Aqua dest. 100 ccm, Formalin 5—10 g, schwefligsaures Natron 0,25—0,50 g. Grosshirn und Kleinhirn erfordern einen etwas stärkeren (1 g) Zusatz von letzterem Bestandtheil. 4. Rasches Abspülen mit destillirtem Wasser, Entwässern, Einbetten in Celloidin, Mikrotomschnitte. 5. Vergolden und Fixiren der Schnitte im Tonfixirbade (dest. Wasser 100 g, Rhodanammonium 3 g, Fixirnatron 3 g, dazu auf je 10 ccm ein Tropfen 1%iges Goldchlorid). Entwässern, Aufhellen (Bergamottöl darf nicht benützt werden), Einschluss in Canadabalsam.

Resultat: Vollkommene und constante Färbung der Axencylinder der Markfasern, daneben Darstellung der Neurofibrillen in den grösseren Nervenzellen. Von den pericellulären Fasergeflechten färben sich nur die gröberen, nie die Faserkörbe um die Purkinje'schen Zellen.

Dehnt man die Alkoholfixirung auf 3 Tage aus, so bleiben die Markfasern ungefärbt, dagegen erhält man sehr schöne Färbungen der marklosen dünnen Axencylinder und ebenso der pericellulären Geflechte und Auerbach'schen Endfüsschen.

II. Methode. 1. Fixirung der höchstens 3,5 mm grossen Stücke in folgender Lösung: 96%iger Alkohol 100 ccm, Ammoniak 0,25—1 ccm. Einwirkungsdauer 24 Stunden, bei grösseren Stücken 48 Stunden; letztere erfordern einen stärkeren (1,5 ccm) Ammoniakzusatz. 2. Auswaschen der Stücke während einiger Minuten in mehrmals gewechseltem destillirtem Wasser, Uebertragen derselben in 1,5%ige Silberlösung, in der sie 3—5 Tage bleiben, und zwar im Paraffinofen, bei 30 bis 35° C. Temperatur. 3. Reduction während 24 Stunden in folgender Lösung: Acidum pyrogallicum 2 ccm, Formalin 5 ccm, Aqua dest. 100 ccm. 4. Entwässern, Einbetten in Celloidin oder Paraffin; Mikrotomschnitte. 5. Vergolden der blasseren Präparate wie bei Methode I.

Resultat: In gelungenen Präparaten erscheinen die feinsten markhaltigen und sämmtliche marklose Axencylinder in sehr vollkommener Weise gefärbt; die graue Substanz weist einen enormen Reichthum an geflechtartig angeordneten Fäserchen auf, in der weissen Substanz enthüllt die Methode eine früher nicht geahnte Menge allerfeinster markloser Längsfasern. In den grösseren Nervenzellen färben

Digitized by Google

sich die Neurofibrillen, aber nicht in ihrer natürlichen Zahl und Anordnung, sondern spärlicher und in weiteren Abständen angeordnet, als normal (eine Folge der Ammoniakeinwirkung, wie bei den Methoden von Bethe und Donaggio).

III. Methode. 1. Fixirung der Stücke während 1—2 Tage in folgender Lösung: Formalin 25 ccm, Aqua dest. 100 ccm, Ammoniak einige Tropfen bis 0,50 ccm. 2. Auswaschen der Objecte während mehrerer Stunden in fliessendem Wasser. 3. Imprägnation während 3 Tage mit 1—3 %igem Silber, bei 30—35° C. Temperatur. 4. Reduction, Entwässern, Schneiden u. s. w. wie bei den vorherigen Methoden.

Resultat: Elective Färbung der pericellulären Nervenendgeflechte und der Auerbach'schen Endfüsschen, doch kann die Methode nicht als ganz sicher bezeichnet werden. M. v. Lenhossék (Budapest).

Physiologie.

2) **Quelques considérations sur la théorie du neurone**, par J. Dejerine. (Revue neurologique. 1904. Nr. 5.)

Verf. weist den Gegnern der Neuronenlehre eine Reihe von Schwächen bezw. Fehlern in ihrer Argumentation nach. Er erinnert daran, dass die neuestens wieder ans Licht gezogene autogenetische Nervenregeneration schon von Vulpian, also sozusagen von ihrem eigenen Schöpfer, mit gutem Grunde späterhin verleugnet ward. Er wendet sich gegen Durante, dem er vorhält, dass er in seiner Arbeit (s. Revue neurologique. 1903. S. 1122) die von Arloing und Tripier erhobenen Befunde hinsichtlich der Deutung der sogen. rückläufigen Sensibilität nicht gebührend berücksichtigt habe. Auch was Durante über die Bedeutung der sogen. „retrograden Degeneration" sage, sei nicht stichhaltig (Ref. i. d. Centralbl. 1904. S. 63). Es gebe auch kein Uebergreifen der Degeneration von Neuron zu Neuron; Verf. verweist da insbesondere auf die Erfahrungen im Gebiete der Sehstrahlungen: die Degeneration der vom Cortex herkommenden Fasern mache stets am Pulvinar und am Corpus geniculatum externum Halt. Unter Hinweis auf die neuerlichen Erfahrungen Ramón y Cajal's, welche geeignet seien, gegenüber den Behauptungen Apáthy's, Bethe's, Nissl's u. A. wiederum die Contiguitätslehre zu ihren Rechten gelangen zu lassen, schliesst Verf. mit der Erklärung, dass er zu jener Gruppe von Neurologen zähle, für welche die sozusagen von Neuerern aufgeworfene „Neuronenfrage" keine Frage sei und auch nie eine solche gewesen sei. Die Neuronenlehre stehe trotz der gegen sie gerichteten Angriffe, wenigstens in anatomisch-histologischer Hinsicht, unerschüttert da. Hinsichtlich der physiologischen Seite freilich verhalte es sich einigermaassen anders. (Vielleicht wäre auch noch auf eine gewisse trophische Unabhängigkeit der Segmente, des peripheren Nerven wenigstens, hinzuweisen. D. Ref.) Erwin Stransky (Wien).

3) **Recherches sur la structure de la partie fibrillaire des cellules nerveuses à l'état normal et pathologique**, par G. Marinesco. (Revue neurologique. 1904. Nr. 9.)

Verf. hält im Anschlusse an die neuesten, von ihm bei verschiedenen Thierarten mit positivem Erfolge nachgeprüften Untersuchungen Ramón y Cajal's das Neuron auch anatomisch für eine vollkommene Einheit. Es gelang ihm, vermittelst der neuen Cajal'schen Methode die Neurofibrillen in den Ganglienzellen darzustellen. Er unterscheidet im Allgemeinen zwischen zwei Kategorien solcher Fibrillen: ein Theil durchquert den Zellleib, ein anderer Theil verliert sich in dem Netzwerke, welches von sämmtlichen Fibrillen intracellulär gebildet wird. Von den weiteren Ergebnissen seiner Untersuchungen seien die folgenden erwähnt: die Fibrillen bilden öfters ein dichtes Geflecht rings um den Kern. Nicht in

Digitized by Google

allen Zellarten ist das Bild des fibrillären Netzwerkes ein gleichartiges. Vielfach kann man deutlich ein oberflächlicheres und ein tiefer gelegenes, perinucleäres Fibrillengeflecht in den Zellen auseinanderhalten. Auch das pericelluläre Flechtwerk ist mittels der Cajal'schen Methode recht deutlich zur Darstellung zu bringen. In den Wurzelzellen und den grossen und mittleren Strangzellen sowie in einem Theile der Acusticuskerngruppen konnte Verf. die von Cajal beschriebenen knopfförmigen Endigungen dieses Geflechtes um den Zellkörper und um die Dendriten herum sehen; das Axon hingegen flankiren sie nur an seinem Ursprunge; sie sind sowohl pathologischen wie technischen Schädigungen gegenüber höchst empfindlich. Die Purkinje'schen Zellen zeigen mehr das Bild eines Netzwerkes, während in den Rindenpyramidenzellen die Fibrillen mehr zu Bündeln gruppirt erscheinen; die Fibrillen im Axon und im Axencylinder bieten sowohl in den Wurzel- wie in den Pyramidenzellen die gleiche Anordnung dar; die Spinalganglienzellen zeigen ähnliche Structurbilder wie bei Anwendung der Delafield'schen Hämatoxylinfärbung. Sehr bemerkenswerthe Befunde boten die Zellen des Corpus trapezoides dar; besonders sei erwähnt, dass Verf. gleich Cajal und Held hier ein Eindringen von Fibrillen aus dem pericellulären Flechtwerke ins Zellinnere zu constatiren vermochte.

Die Färbung der Fibrillen ist in den grösseren Zellen mehr rothbraun, in den kleineren mehr ins Schwarze herüberspielend; die interfibrilläre Substanz bietet einen ähnlichen Farbenton dar wie jeweils die Fibrillen. Die Golgi'schen Netze, auf die Bethe und Nissl ein so grosses Gewicht legen, hält Verf. für Artefacte. In den Kernen und Kernkörperchen beschreibt er verschiedene stäbchen- und fibrillenförmige Gebilde, wie sie schon Cajal sah.

Verf. studirte sodann das Verhalten der Fibrillen nach Continuitätsunterbrechung der Nerven. Was die ersteren anbetrifft, so sind die Läsionen am schwersten nach Ausreissung der Nerven, minder schwer schon nach Zerreissung oder Resection, am geringfügigsten nach blosser Durchschneidung. Man kann im Allgemeinen folgende Skala hinsichtlich der Intensität der Affection aufstellen: zunächst sieht man bloss, dass die Färbungsintensität der Fibrillen geringer wird, gleichzeitig bieten diese eine mehr körnige Structur dar; die sonst wenig gefärbte Grundsubstanz färbt sich nun gleichfalls stärker. In weiter vorgeschrittenen Graden ist das Bild der „granulösen Degeneration" deutlicher, die Fibrillen lösen sich in diffus im Zellplasma vertheilte Granulationen auf; es ist also zu einer Fragmentation und Auflösung derselben gekommen; erstere tritt besonders in den Fortsätzen deutlich zutage.

Sehr empfindlich reagiren die Fibrillen auf Anämisirung; schon 2 Stunden nach Ligatur der Bauchaorta fand Verf. die ersten Veränderungen in ihrer Structur; dabei sind die Affectionen noch am wenigsten schwer in den Wurzelzellen, bedeutender schon in den Strangzellen. — Endlich untersuchte Verf. gleich wie Cajal noch die Verhältnisse bei Lyssa und fand hier wie dieser in den Pyramiden-, in den Spinalganglienzellen und in jenen des Ammonshornes öfters Verminderung an Zahl, dabei aber auffällige Zunahme des Volumens und der Färbbarkeit der Fibrillen; in vielen Zellen fanden sich aber auch weit schwerere Läsionen vor. Verf. hält die erstaufgeführte eigenartige Läsionsform darum auch bloss für eine vorübergehende Erscheinung.

Bemerkenswerth ist ferner noch, dass Verf. bei der ausgebildeten Form der oben beschriebenen „granulösen Degeneration" der Fibrillen Regeneration nicht mehr für möglich hält. Er sah, was hier gleichfalls nicht unerwähnt zu lassen ist, nach Durchreissung und Durchschneidung der Nerven synchron mit dem bekannten traumatischen Zerfall am centralen Stumpfende die ersten intracellulären Veränderungen im perinucleären und peripheren Flechtwerke und erst in weiterer Folge solche in den Fortsätzen; wir hätten also ein zweifaches, vom Centrum zur

Digitized by Google

Peripherie und dann in umgekehrter Richtung sich vollziehendes Einsetzen und Fortschreiten des Zerfallsprocesses vor uns. Zahlreiche Abbildungen veranschaulichen die detaillirten Ausführungen des Verf.'s. Erwin Stransky (Wien).

4) **Considérations sur la structure de la cellule nerveuse et sur les connexions anatomiques des neurones**, par van Gehuchten. (Bull. acad. royale de méd. de Belgique. 1904. 30. Januar. — Le Névraxe. IV. 1904. Fasc. 1.)

Verf. hat die neue Ramón y Cajal'sche Färbemethode angewandt und fand in verschiedenen Teilen des Centralnervensystems bei Kaninchen, Hunden, erwachsenen Meerschweinchen im Zellkörper und in den protoplasmatischen Fortsätzen äusserst feine, leicht gewellte Fibrillen, deren Zahl viel beträchtlicher war als bei den Methoden von Bethe, Donaggio und Simarro. In den Pyramidenzellen der Hirnrinde, in den Zellen des Ammonshornes und den Protoplasmafortsätzen der Zellen des Bulbus olfactorius erscheinen diese Fibrillen anatomisch selbständig, im Zellkörper selbst anastomosiren sie zweifellos zu einem wirklichen Netz. Die Methode, welche alle Axencylinderverästelungen imprägnirt, zeigt das Vorhandensein zahlreicher aus den Zellen der Molecularschicht stammenden Verästelungen in der Umgebung des Zellkörpers der Purkinje'schen Zellen des Kleinhirns. Man sieht, wie die Neurofibrillen niemals den Zellkörper verlassen. Die durch diese neue Methode von Ramón y Cajal gewonnenen Resultate sprechen durchaus nicht für die Folgerungen, welche Bethe aus seinen histologischen Beobachtungen gegen die Neuronentheorie gezogen hat. Nur ein Factum spricht gegenwärtig noch gegen die Neuronentheorie, es ist dies die Autoregeneration der Nerven, wie sie in jüngster Zeit Bethe bewiesen hat. Der Verf. nahm diese Bethe'schen Versuche wieder auf; er riss 6 Hunden im Alter von einem Tage am 8. November 1903 den Ischiadicus heraus. 83 Tage nach der Operation hat er bei einem dieser Hunde den Ischiadicus in der Kniekehle blossgelegt und mit dem faradischen Strom erregt, alle Muskeln des Beines und Fusses zeigten eine energische Contraction; bei der Autopsie war der peripherische Stumpf vom centralen in einer Entfernung von 3 cm getrennt; ersterer war eng adhärent an der benachbarten Muskelmasse. Makroskopisch lagen demnach die beiden Enden des Nerven frei und unabhängig von einander, und trotzdem hat das peripherische Ende, das von den medullären Centren somit abgetrennt war, sein Leitungsvermögen wiedererlangt. Die histologische Untersuchung des peripheren Endes steht noch aus. Wenn, entsprechend den Beobachtungen von Bethe, die Nervenfasern regenerirt sind, so muss man annehmen, dass der Axencylinder einer Nervenfaser nicht durchaus die Verlängerung einer Nervenzelle sein muss. Verf. will später auf diese Frage noch zurückkommen. Kurt Mendel.

5) **Nouvelles recherches sur les rapports anatomiques des neurones**, par Hermann Joris. (Mémoires couronnés par l'acad. royale de méd. de Belgique. 1903.)

Nach einer geschichtlichen Einleitung und kritischen Besprechung der bisher angewandten histologischen Methoden zur Untersuchung des Nervensystems, kommt Verf. auf Grund seiner eigenen bei Wirbellosen, den höheren Wirbelthieren und dem Menschen angestellten Untersuchungen zu folgenden Schlüssen:

1. Bei den Wirbellosen wie bei den Wirbelthieren sind die Nervenfibrillen anatomisch selbständige Elemente. Sie erleiden weder in den Centren noch an der Peripherie eine Unterbrechung.

2. Die Fibrillen sind in den Nervenzellen nicht unterbrochen: sie bilden entweder ein intracelluläres Netz oder sie durchziehen direct die Zelle von einer Seite zur anderen. Sie treten durch einen Protoplasmafortsatz ein und durch

Digitized by Google

den Axencylinderfortsatz aus. Sie können aber auch von einem Protoplasmafortsatz zu einem anderen Protoplasmafortsatz ziehen, ja, sie können sogar, ohne die Zelle selbst zu erreichen, an einer Bifurcation eines Protoplasmafortsatzes ankommend durch eine andere Bifurcation desselben Fortsatzes umkehren. In beiden Fällen ist die Zelle nicht mehr das Centrum, wo die Reize enden oder von welchem Impulse ausgehen.

3. Die Nervenfibrillen sind nicht unterbrochen in den Centren, wo sie extracelluläre Netze bilden.

4. Sie sind nicht unterbrochen in den Geweben, wo sich eine isolirte Fibrille in den Netzen u. s. w. verfolgen lässt.

5. Die extracellulären Netze verbinden die Neurone per continuitatem. Aber diese Verbindungen stellen keine eigentlichen Anastomosen vor. Die Ectodermzellen sind zuweilen wie „zusammengenäht" durch feine Fibrillen, es bestehen deshalb aber noch keine Anastomosen zwischen ihnen: das Protoplasma des einen Neurons fliesst nicht mit dem der benachbarten Neurone zusammen.

6. In gewissen Partien des Nervensystems kommen jedoch auch echte Anastomosen zwischen zwei Zellen vor. Hugo Levi (Berlin-Pankow).

Pathologie des Nervensystems.

6) **Syndrôme de Brown-Séquard avec dissociation de la sensibilité, signe d'Argyll-Robertson. Hématomyélie ou syringomyélie**, par Prof. Raymond. (Bulletin médical. 1903. 13. Juni.)

36 Jahre alte Frau, die in der Jugend eine Rückenverletzung durchgemacht hatte. Vor 4 Jahren blitzartige Schmerzen in den Oberschenkeln. Vor 1 Jahr, nach Schreck, Lähmung des linken Beines und Störungen beim Urinlassen, welche wieder heilen; nach erneutem Schreck wiederum Lähmung und Blasenstörungen. Objectiv: 1. spastische Parese des linken Beines fast nur die Beugemuskeln betreffend, geringe Atrophie, Reflexsteigerung, Klonus, Babinski'sches Zeichen; 2. dissociirte Empfindungslähmung am rechten Beine und an der rechten unteren Rumpfhälfte; 3. Blasen-Mastdarm-Störungen (Obstipation, Urinlassen erschwert); 4. Pupillenstörungen (links vollständiger Argyll-Robertson, rechts unvollständiger). Nach Ausschliessung der Diagnosen: Tumor medullae spinalis, Rückenmarkssyphilis, Tabes äussert Verf. die Meinung, dass es sich um eine Hämatomyelie oder Syringomyelie handelt und spricht sich wegen des Verlaufes des Leidens mehr für erstere aus, wenn auch das Argyll-Robertson'sche Symptom eher auf Syringomyelie hindeutet. Kurt Mendel.

7) **Die Bedeutung des Traumas bei der Syringomyelie vom versicherungsrechtlichen Standpunkte**, von Med.-Rath Dr. Borchard (Posen). (Monatsschrift f. Unfallheilk. 1904. Nr. 2.)

Verf. kommt unter Berücksichtigung einer Anzahl eigener Beobachtungen zu folgenden Schlüssen:

Eine äussere Verletzung kann eine Syringomyelie nicht direct hervorrufen, wohl aber wesentlich verschlimmern. Vom versicherungsrechtlichen Gesichtspunkte ist der Standpunkt zu vertreten, dass bei einer Gewalteinwirkung, welche Veränderungen des Rückenmarkes herbeizuführen im Stande ist, bei einem bis dahin scheinbar gesunden Menschen die kurz nachher in die Erscheinung tretende Syringomyelie als Folge der Verletzung anzusehen ist. Der Zeitraum zwischen Erkrankung und Unfall muss aber ein begrenzter sein, es müssen etwa innerhalb eines Jahres deutlich nachweisbare Zeichen der Syringomyelie eingetreten sein. Die local einwirkenden Traumen können bei bestehender Syringomyelie die Veranlassung zur Entstehung von Knochen-, Gelenk- und Weichtheilveränderungen

Digitized by Google

geben. Die Wirkung des localen Unfalles ist auf die betreffende Extremität begrenzt. Die Annahme einer ascendirenden Neuritis oder der Ueberleitung auf andere Körpertheile durch die Nervenbahn der betroffenen Extremität ist nicht angängig.

Es kann aber auch bei bestehender Syringomyelie, selbst wenn schon deutlich nachweisbare Krankheitserscheinungen vorhanden sind, ein äusserer Unfall einwirken, ohne irgend welche erhebliche weitere Veränderungen zu bedingen: da auffallende spontane Besserungen bei Syringomyelie vorkommen, ist es nicht rathsam, die Erwerbsbehinderung gleich im vollen Umfange als dauernd anzusehen, sondern für vorläufig auf 1—2 Jahre geltend. Kurt Mendel.

---

8) **Syringomyelie als Folge von Rückenmarksverletzung**, von Oberstabsarzt Dr. Steinhausen. (Monatsschrift f. Unfallheilk. 1904. Nr. 4.)

Bis dahin gesunder, 40jähriger Zimmermann stürzte aus 3,5 m Höhe von einer Leiter auf den harten Boden hinab, so dass er mit dem Kreuze auf eine Sprosse der Leiter zu liegen kam. Bewusstsein nicht gestört. Pat. konnte seine Beine nicht mehr bewegen. Motorische und sensible Paraplegie der Beine mit vorübergehenden Blasen- und Mastdarmstörungen. Etwa 2 Monate später Beginn der Reparation, die am rechten Beine fortschreitet und nach etwa $1^1/_2$ Jahren in völlige Heilung übergeht. Am linken Beine bleibt aber eine dauernde, langsam zunehmende Lähmung in einem abgegrenzten motorischen Gebiete zurück, es gesellen sich hinzu Hyperidrosis, Glanzhaut, Oedem und Gangrän der 1. und 2. Zehe. Dissociirte Empfindungslähmung. Es liegt schliesslich das Bild ausgeprägter Syringomyelie vor und zwar beschränkt auf das linke Bein.

Das Trauma hatte wahrscheinlich eine Rückenmarksblutung im Lendentheile zur Folge, eine solche Blutung ist ja erfahrungsgemäss auch bei unverletzt bleibender Wirbelsäule möglich. Der intramedulläre Druck dieses Blutungsherdes bedingte das Bild einer vollständigen Querschnittsverletzung; mit der Aufsaugung des Blutergusses schwanden die „Fernsymptome", während die „Kernsymptome" als Ausdruck der dauernden Schädigung nervöser Elemente blieben.

Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Syringomyelie und Unfall in Verf.'s Fall erscheint in Anbetracht der Anamnese, des zeitlichen Zusammenhanges, des Sitzes des syringomyelitischen Herdes innerhalb des Blutungsherdes ohne jeden Zweifel zu bestehen. Das Trauma ist auch als die wirkliche Ursache der Syringomyelie in diesem Falle anzusehen, die Gliose hat sich direct aus der Hämorrhagie entwickelt, entwickelungsgeschichtliche Anomalieen brauchen gar nicht als bestehend angenommen zu werden. Kurt Mendel.

---

9) **Lepra und Syringomyelie**, von Dr. Otto Paul Gerber und Docent Dr. R. Matzenauer. (Arb. a. d. neurolog. Instit. a. d. Wiener Univ. IX. S. 146.)

Als erste einwandsfreie Beobachtung von Zusammenfallen der Syringomyelie mit Lepra stellen die Verff. ihre Beobachtung hin. Eine 87 Jahre alte Frau, die aus völlig leprafreier Gegend, stammt zeigte lepröse Infiltrate der Haut, der Nase, die sich im Laufe der letzten 10 Jahre entwickelt hatten, und in denen sich deutliche Leprabacillen nachweisen liessen. Daneben aber bestanden noch Empfindungslosigkeit für alle Qualitäten am Vorderarm; es zeigten sich hie und da Blasen an den Handtellern, weiters trockene Gangrän der Finger. Nervenstämme nicht verdickt. Die Obduction ergab typische Syringomyelie im Halsmarke, doch waren am Rückenmarke ebenso wenig Leprabacillen zu finden wie in den intacten Nerven und Spinalganglien. Ob hier Lepra und Syringomyelie zufällige Combination oder ob ein causaler Zusammenhang besteht, lässt sich nicht sicher erweisen. Otto Marburg (Wien).

Digitized by Google

10) **Sieben Fälle von Syringomyelie als casuistischer Beitrag**, von Franz Schmit. (Inaug.-Dissert. Berlin 1903.)

Die 7 Fälle von Syringomyelie, die Verf. in der Mendel'schen Poliklinik klinisch beobachtet hat, stellen im wesentlichen typische Krankheitsbilder dar, bei denen die Diagnose keine Schwierigkeit machen konnte. Es sind 4 Männer und 3 Frauen; der Beginn des Leidens schwankt zwischen dem 18. und 49. Lebensjahre. Der Beruf war in keinem Falle mit Wahrscheinlichkeit in ätiologischer Hinsicht anzuschuldigen, wiewohl es sich bei allen Patienten um Handarbeiter handelte und bei allen die oberen Extremitäten vorwiegend befallen waren; auch andere ätiologische Momente von einiger Beweiskraft fehlten. Fibrilläre Zuckungen waren in den beobachteten Fällen selten bemerkbar, Pes equino-varus ein Mal. Die sensiblen Reizerscheinungen gestalteten sich sehr mannigfaltig; beim erstbeschriebenen Patienten zeigte sich Analgesia dolorosa in exquisiter Weise.

Toby Cohn (Berlin).

11) **Contribution à l'étude des luxations brachiales dans la syringomyélie**, par S. S. Nalbandoff. (Médecin russe. 1903. Nr. 24.)

Bei dem jetzt 55 Jahr alten Patienten hatte sich im 20. Lebensjahre eine Syringomyelie entwickelt; später trat eine Luxation der Carpalknochen der rechten Hand auf, ferner eine Läsion im Humeroscapulargelenk, letztere nahm zu, schmerzte aber kaum, so dass Pat. nicht weiter darauf achtete. Plötzlich entstand dann während einer schweren körperlichen Arbeit eine Luxation in dem genannten Gelenk.

Kurt Mendel.

12) **Arthropathies syringomyéliques**, par E. Brissaud. (Arch. gén. de Méd. 1903. S. 3280.)

Ein früher syphilitisch inficirter, 66 Jahre alter Mann klagt über Schmerzen im linken Knie, welche bei Bewegung der Beine zunehmen. Die Untersuchung ergiebt eine indolente Schwellung und starke Missbildung der linken Hüfte und des rechten Kniegelenkes, von deren Vorhandensein Pat. selbst kaum etwas wusste. Kein Zeichen von Tabes, auch kein deutliches Zeichen von Syringomyelie. Trotzdem hält Verf. letztere für vorhanden, da eine genaue Untersuchung einen zeitweisen Clonus an den unteren Extremitäten, eine Hyperidrosis an der linken Hüfte, einen Diabetes insipidus und eine schmerzhafte Hodenschwellung ergiebt.

Kurt Mendel.

13) **Syringomyélie. Arthropathie de l'épaule. Atrophie musculaire et thermo-analgésie du type transversal**, par Brissaud et Bruandel. (Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. 1903. Nr. 2.)

49jähriger Markthallenverkäufer, Alkoholist, sucht im November das Hotel Dieu auf, mit der auswärts gestellten Diagnose: Peritonitis tuberculosa. Es wurde ausser einer Lungentuberculose eine Cirrhosis hepatis gefunden, auf welche sich Anschwellung des Leibes, Schmerzen u. s. w. zurückführen liessen. Ausserdem: Linkes Schultergelenk stark angeschwollen, abnorm beweglich, bei Bewegungen hört man ein Krachen. Vollständig schmerzlos und allmählich entstanden während der letzten 2 Jahre Schwäche und Atrophie des linken Vorderarms, Daumens und Kleinfingerballens. Subjective Herabsetzung des Schmerzgefühls an beiden Händen. Tactile Empfindlichkeit vorhanden, aber herabgesetzt. Thermoanalgesie beiderseits begrenzt von einer horizontalen Linie vorn in der Höhe des Handgelenks, hinten von der Mitte des Vorderarms. Sehr heiss erzeugt an beiden Händen keinen Schmerz. Rechts weniger ausgesprochen. Fast intact an den Fingerspitzen. Patellarreflexe +, kein Babinski'sches Zeichen, kein Fussklonus, keine Bulbärsymptome. Im März stellte sich Steifigkeit des Ganges ein, Schwindel und un-

Digitized by Google

bestimmte Schmerzen im Radialis. Im linken Ellbogen Krachen. Diagnose: Syringomyelie. Von Juni bis October entlassen. Bei seinem Wiedereintritt: Infiltration der ganzen rechten Lunge, hectisches Fieber, Delirien. Erloschensein sämmtlicher Reflexe. Thermästhesie: Erloschen linke Schulter bis zum Schädel, linker Unterarm und Hand. Herabgesetzt: Beiderseits streifenförmig von der Inguinalgegend bis zum Knöchel. Elektrisch: Obere und untere Extremitäten faradisch keine Reaction, galvanisch KSZ stark herabgesetzt, bis 30 M.-A. Keine Umkehr der Zuckungsformel. Tod Ende October an Pneumonie.

Autopsie: Pneumonia caseosa, Cirrhosis hepatis, Meningitis serofibrinosa sanguinea. Das Rückenmark ist abgeplattet von vorn nach hinten von der 4. Cervical- bis zur 6. Dorsalwurzel. Mikroskopisch: Von der 2. Cervicalwurzel ab das Vorderhorn atrophisch. Eine Spalte im linken Hinterhorn, von der 3. Cervical- bis zur 5. Dorsalwurzel, deren Wandungen besetzt sind mit Ependymzellen und verdickten Gefässen. Die Spalte selbst hängt durch einen dünnen Strang Ependymzellen mit dem Centralcanal zusammen. Von der 2. Dorsalwurzel an beginnt die Spalte auch das rechte Hinterhorn einzunehmen. Von der 5. Dorsalwurzel ab Verminderung der Spalte, dafür zeigt sich an der Commissura ant. und post. ein Band neugebildeten Gewebes, bestehend aus einer gliomatösen Wucherung mit embryonalen Zellen, reichend bis zur 8. Dorsalwurzel. Gefässe und Pia verdickt. Linkes Schultergelenk: Alte Gelenkhöhle ganz verschwunden, die neue mit stark gewucherten Excrescenzen ausgefüllt. Humeruskopf stark vergrössert, Knorpel abgeplattet. In den dem Gelenke benachbarten Muskeln finden sich Knötchen, die sich auf dem Durchschnitt aus einer weichen Schale von normalen Osteoblasten gebildet erweisen, im Inneren fettiges Zellgewebe haben.

Ernst Bloch (Kattowitz).

---

14) Ueber die Bedeutung der Difformitäten der Wirbelsäule und des Brustkorbes bei der Diagnose der Syringomyelie, von Jarl Hagelstam. (Zeitschr. f. klin. Med. XLIX. S. 95.)

Verf. theilt zwei Fälle von Syringomyelie mit, bei denen sich ausgedehnte Difformitäten der Wirbelsäule und des Brustkorbes im Verlaufe der Krankheit ausgebildet hatten. Der 1. Fall ist ein typischer Fall mit dem charakteristischen Symptomencomplex. In diesem Falle bestand Kyphoskoliose, die besonders stark am obersten Theil der Wirbelsäule ausgeprägt war, von welcher aber in mehr oder minder hohem Grade auch die Brustwirbel betroffen waren; ferner Lordose im Lendentheil, Abplattung der rechten Hälfte, Hervorwölbung der linken Hälfte des Brustkorbes, Eingesunkensein des oberen Theiles des Brustkorbes, hühnerbrustartiges Vorstehen des unteren Theiles. — Der zweite mitgetheilte Fall ist etwas ungewöhnlicher Art. Ein Mann von 41 Jahren hat viele Jahre hindurch an immer intensiver werdenden Schmerzen gelitten, die im Unterschenkel begonnen und sich nach und nach auf Oberschenkel ausgedehnt hatten. Die Schmerzen verhinderten Pat. nicht, sich zu bewegen, sondern hörten im Gegentheil auf, wenn er in Bewegung war, kehrten aber, sobald er in Ruhe sich befand, wieder. Im Laufe der Jahre und, während die Schmerzen im Bein an Intensität zunahmen, begann auch der linke Arm zu schmerzen und wurde allmählich steifer, so dass Pat. zuletzt ihn nur wenig gebrauchen konnte. Etwa 3 Jahre vor Aufnahme des Pat. ins Krankenhaus bemerkten die Angehörigen an ihm, dass sein Rücken schief geworden war und diese Schiefheit hat seither ständig zugenommen. Pat. beobachtete, dass er körperlich gleichsam zusammensank und gegen früher kleiner wurde. In letzter Zeit stellte sich auch im rechten Arm und Bein Steifigkeit ein. Bei der ersten Untersuchung fiel, abgesehen von den bedeutenden Atrophieen der Schultermuskeln, besonders die hochgradige Deformität der Wirbelsäule und des Brustkorbes, sowie die Rigidität der Arme, Beine und des ganzen Körpers

Digitized by Google

auf. Erst sehr viel später traten die Störungen der dissociirten Empfindungslähmung hinzu, welche dann die Diagnose klarstellten. Jacobsohn (Berlin).

---

15) **Gekreuzte Adductorenreflexe bei Syringomyelie und Neuritis**, von L. Huismans in Köln. Aus der inneren Abtheilung des St. Vincenzhauses. (Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 49.)

Kurzer Bericht über 2 Fälle von gekreuzten Adductorenreflexen bei fehlendem Patellarreflexe. Fall I wurde vom Verf. in der Deutschen med. Wochenschrift (1897, Nr. 8) als traumatische Syringomyelie beschrieben, bei dem zweiten Patienten bestand eine Neuritis des linken Plexus lumbosacralis. R. Pfeiffer (Kassel).

---

16) **Zur Differentialdiagnose der extra- und intramedullären Rückenmarkstumoren**, von Dr. v. Malaisé. (Deutsches Archiv f. klin. Med. LXXX. 1904. Heft 1 u. 2.)

Ein Symptom, welches ausschliesslich den extra- oder den intramedullären Rückenmarkstumoren zukommt, so dass es als Stigma für den Sitz der Geschwulst gelten könnte, giebt es nicht. Die einzelnen Symptome sind vielmehr bei beiden Localisationen im Wesentlichen die gleichen und erst aus ihrer Aufeinanderfolge, ihrer Dauer, der Zeit ihres Auftretens u. s. w. ergeben sich werthvolle Abweichungen je nach dem Sitze. Das monate- oder jahrelange isolirte Bestehen von Wurzelschmerzen kommt nahezu ausschliesslich bei Tumoren mit extramedullärem Sitze vor. Fehlen eines neuralgischen Vorstadiums macht einen intramedullären Sitz wahrscheinlich, spricht aber nicht absolut gegen einen Tumor der Häute oder der Wirbelsäule. Umschriebene Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule findet sich in erster Linie bei Tumoren, die von der Wirbelsäule ihren Ausgang nehmen (kann hierbei aber auch fehlen), dann aber auch bei Geschwülsten der Häute, insbesondere extraduralen. Bei intramedullärem Sitz des Tumors kommt sie indessen in ausgesprochener Weise nicht zur Beobachtung. Der diffusen Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule kann differentialdiagnostische Bedeutung nicht beigelegt werden, insbesondere wenn Deformitäten an der Columna vertebralis vorliegen. Bei spitzwinkliger Kyphose liegt entweder tuberculöse Caries oder Carcinom der Wirbelsäule, jedenfalls also ein Process am Knochen vor. Runde Kyphosen, Kyphoskoliosen u. s. w. kommen bei extra- und intramedullärem Sitze vor, bei Gliose bekanntlich oft in sehr hohem Grade. Besondere Berücksichtigung bei der Entscheidung des Sitzes der Geschwulst verdient die dissociirte Empfindungslähmung; sie ist ein Cardinalsymptom der Gliose, wird aber auch nicht selten bei meningealen und Wirbeltumoren beobachtet. Handelt es sich um Gliose, so wird die dissociirte Anästhesie — als Ausdruck der Hinterhornerkrankung — meist eine homolaterale sein und in der Regel den Arm betreffen. Ist sie dagegen das Resultat einer Compression, so ist sie gewöhnlich durch Läsion der Seitenstränge bedingt und tritt demgemäss am gekreuzten Beine auf. Lähmungen kommen eher bei extramedullären, speciell extraduralen Tumoren vor, als bei Markgeschwülsten.

Beherrschen motorische Wurzelsymptome längere Zeit das Krankheitsbild und werden in relativ kurzer Zeit eine immer grössere Zahl von vorderen Wurzeln in den Process mit einbezogen, so ist dies gegen intramedullären Sitz wohl verwerthbar. Muskelkrämpfe u. dergl. sprechen mehr für extramedullären Sitz des Tumors. Das einseitige Auftreten der Symptome, namentlich wenn nach unilateralen Wurzelsymptomen die Marksymptome in gleicher Weise auftreten, ebenso die Brown-Séquard'sche Halbseitenläsion, wenn sie sich dazu noch über längere Zeit erhält, sind Symptome, welche sehr entschieden für extramedullären Tumorsitz sprechen. Beim extramedullären Tumor folgt meist auf das lange isolirt bestehende unilaterale Wurzelstadium das Stadium der ebenfalls meist einseitigen

Digitized by Google

Markcompression, welchem sich sodann meist rasch das Stadium der völligen Querschnittsunterbrechung anschliesst, wobei die einzelnen Phasen des Leidens meist lückenlos aneinandergereiht sind, der Verlauf ein stetig progredienter, nicht sprunghafter ist. Demgegenüber ist der Verlauf beim Marktumor ein regelloserer, er ist gerade durch das Auftreten unvorhergesehener und überraschender Zwischenfälle charakterisirt, deren Ursache in den mit dem Wachsthum der Geschwulst verbundenen entzündlichen Processen und Blutungen zu suchen ist. Remissionen kommen nicht allzuselten bei Markgeschwülsten sowie im neuralgischen Stadium der extramedullären Tumoren vor. Hugo Levi (Berlin-Pankow).

---

17) **Paraplégie cervicale incomplète par tumeur gliomateuse de la moëlle avec pachyméningitide néoplasique,** par Spillmann et Hoche. (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 1903. Nr. 3.)

19jährige Stickerin erkrankt 4 Wochen vor Aufnahme in die Klinik mit anfallsweisen Schmerzen im rechten Arm, zu gleicher Zeit stellten sich Schwierigkeiten ein bei Gebrauch der rechten Hand. Einige Tage später Schmerzen im rechten Bein und Unfähigkeit zu gehen, kurze Zeit später dieselben Erscheinungen links. Status: Rechts Thenar, Hypothenar und Interossei vollständig atrophisch: ebenso rechter Arm und rechte Schulter, sowie links ebenfalls atrophisch, jedoch weniger ausgesprochen. Complete Paraplegie mit Atrophie der unteren Extremitäten. Von der Hüfte abwärts Berührungsgefühl, Schmerzempfindung, Empfindung für warm und kalt vollständig aufgehoben. Am linken Bein eine schmerzlose Verbrennung 2. Grades. Patellarreflexe sehr stark. Unfreiwilliger Abgang von Kot und Urin. Am Tage nach der Aufnahme Temperatur 39°, catarrhalische Pneumonie, nach 4 Tagen Exitus.

Autopsie: Makroskopisch: Cylindrische Anschwellung des Rückenmarks vom letzten Cervical- bis 3. Brustwirbel. Die Anschwellung sieht aus wie eine Fortsetzung der Cervicalanschwellung. Beträchtliche Mengen von Cerebrospinalflüssigkeit. Es ergab sich beim Abziehen der sehr adhärenten Dura ein weisslicher Tumor, fast von der Farbe des Rückenmarks, rechts die vorderen Wurzeln einnehmend. Da die Anschwellung das Gefühl von Fluctuation bot, so wurde das Rückenmark in toto in Formol gehärtet. Mikroskopisch ergab sich ein Angiogliom. Runde bis spindelförmige Zellen mit 1—4 Kernen, vom Centralcanal ausgehend, mit fein verfilzten Fasern, sehr gefässreich, zahlreiche Thrombosen und Hämorrhagieen. Der Tumor hatte sich vorwiegend rechts entwickelt und besonders in der Höhe der 8. Cervical- und 1. Dorsalwurzel das ganze Rückenmark zerstört. In der Höhe der 4. Dorsalwurzel eine kleine Höhlung in der weissen Substanz des linken Hinterstranges. Vorder- und Seitenstrang beiderseits total degenerirt. Hinterstränge intact.

Interessant ist der Verlauf, in noch nicht 6 Wochen. Auffallend ist das Fehlen der Störung der Pupillenreaction (Miosis oder Mydriasis). Deswegen wurde die Diagnose, wegen der Temperatursteigerung, in vivo auf infectiöse Polyneuritis gestellt. Ernst Bloch (Kattowitz).

---

18) **Ueber die Folgen hoher, totaler Rückenmarksdurchtrennung,** von A. Bittorf. (Inaug.-Dissert. Leipzig 1902.)

Ein 55 Jahre alter Schiffsmaschinist, der nie luetisch inficirt war, erkrankte im Jahre 1892, nachdem er im Spätherbst bei einem Schiffsunglück stundenlang im Wasser stehen musste, an Steifigkeit und Spannen in den Beinen. Allmähliche Verschlimmerung. Es traten Schwäche in den Beinen, Kribbeln in denselben und Kreuzschmerzen, seit etwa 1 Jahr auch Blasen- und Mastdarmstörungen hinzu.

Die Untersuchung ergab, dass die Wirbelsäule vom 3.—7. Brustwirbel nach links skoliotisch und lordotisch, vom 10. Brustwirbel an scheinbar diffus verdickt

Digitized by Google

ist in Folge mässigen Schwundes der langen Rückenmuskeln. Zahlreiche Warzen, Angiome und Pigmentnaevi an der Haut, an der Innenseite des linken Oberschenkels ein Fibrom, am 3. und 4. Intercostalraum beiderseits je ein Keloid. Beide Beine vollkommen schlaff gelähmt bei nur mässiger Atrophie der Musculatur. Vollkommene Lähmung der Muskeln des Beckengürtels; Hypotonie an den unteren Extremitäten. Kurze unwillkürliche Zuckungen in den Beinen. Patellarreflexe im Bett kaum, im Bade etwas deutlicher auslösbar, l. > r. Achillessehnen-, Bauch-, Cremaster-, Fusssohlenreflex fehlen. Nervenstämme nicht druckempfindlich. Sensibilität: vom 3. Intercostalraum bis zum Hüftbeinkamm starke Herabsetzung, Verlangsamung und Nachklingen für alle Gefühlsqualitäten. Nach abwärts Schmerz- und Temperaturempfindung vollkommen aufgehoben. Localisation sehr ungenau. Lagegefühl verschwunden.

Die Patellarreflexe wurden täglich schwächer und waren schliesslich nicht mehr auszulösen. Decubitus. Tod in einem Anfall von Athemnoth und Collaps.

Klinische Diagnose: Totale Querschnittserkrankung des oberen Rückenmarkes (Compressionsmyelitis durch Tumor der Wirbelsäule oder der Rückenmarkshäute in der Höhe des 3.—4. Brustsegmentes).

Die Section ergab einen Tumor (Neuroepitheliom) im oberen Brustmark; derselbe ersetzt in der Höhe des 2.—3. Dorsalsegmentes in einer Ausdehnung von $1^1/_2$ cm Länge das Rückenmark vollkommen und ist nur von den etwas verdickten Häuten umgeben. Er reicht vom 1.—5. Brustsegment.

In der Epikrise bringt Verf. den klinischen Befund mit dem anatomischen in Einklang, er bespricht die Art der Entstehung derartiger Tumoren wie im vorliegenden Fall und sucht schliesslich die Areflexie zu erklären. Nach seiner Ansicht betheiligen sich zwei Ursachen am Reflexverlust und Wegfall des Muskeltonus: 1. der Wegfall der vom Kleinhirn stammenden tonisirenden Erregungen auf die Vorderhornzellen, welcher Herabsetzung der Erregbarkeit bedingt; 2. die Degeneration im Reflexbogen, welche bedingt ist durch den Wegfall aller centralen Reize, nicht durch Stauung oder Toxine. Daher das späte Verschwinden des Patellarreflexes bei langsam eintretenden Erkrankungen; der Reflex bleibt eben trotz totaler Unterbrechung so lange erhalten, bis die Degeneration eingetreten ist. Dem Umstande, dass rechts der Patellarreflex anfangs schwächer war als links, entsprach rechts eine stärkere Veränderung im Reflexbogen als links. Die beobachteten Zuckungen in den Beinen leitet Verf. aus den degenerativen Processen in den Ganglienzellen ab, die erregend auf ihre Wurzeln wirken.

Der Fall zeigt die Richtigkeit der Lehre Bastian's, dass bei hohen, queren Rückenmarksdurchtrennungen schlaffe Lähmung und Fehlen der Reflexe eintritt.

Kurt Mendel.

---

19) **Ein Fall von Rückenmarkstuberkel**, von Dr. Ernst Oberndörffer, Assistenzarzt an der inneren Abtheilung des städt. Krankenhauses Moabit. (Münchener med. Wochenschr. 1904. Nr. 3.)

26jähr. Arbeiter aus gesunder Familie klagt über Verminderung der Druckkraft bei der Stuhlentleerung und Erschwerung beim Uriniren. Seit 3 Wochen Verschlimmerung des Leidens, Schwäche im linken Bein und reissende Schmerzen in der Bauch- und Lendengegend. Vor 5 Jahren Gonorrhoe, Potus und Lues werden in Abrede gestellt. Status: Rechtsseitiger Lungenspitzencatarrh, keine Tuberkelbacillen. Grobe Kraft der Ober- und Unterschenkelmusculatur herabgesetzt, linkes Bein kann nur bis zu 70° gehoben werden, die Urinentleerung vollzieht sich langsam und unter sehr geringem Druck. Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten lebhaft, Patellar- und Achillessehnenreflex beiderseits stark gesteigert, Patellar- und Fussklonus, Bauchdeckenreflex beiderseits vorhanden, Pupillen- und Augenhintergrund normal. Im Verlauf des Leidens kommt es zu

Digitized by Google

vollständiger Paraplegie, Herabsetzung der Schmerz, Tast- und Temperaturempfindung vom 1. Lendenwirbel bez. unteren Rand des Rippenbogens an abwärts, Druckempfindlichkeit des 12. Brustwirbels. Patellarreflexe normal, kein Patellar- und Fussklonus, Incontinentia urinae et alvi, Decubitus, Zunahme der Lungenerscheinungen mit massenhaften Tuberkelbacillen im Sputum. Bei der Section (es wurde nur die Herausnahme des Rückenmarks gestattet) fand sich in der Höhe des 8. Dorsalsegmentes ein Conglomerattuberkel von 1,3 cm Länge und 0,5 cm Durchmesser. Die Geschwulst nimmt die linke Hälfte des Markes vollständig und die rechte bis auf einen schmalen Saum weisser Substanz an der vorderen und lateralen Seite ein. Differentialdiagnostisch sehr wichtig ist die Unterscheidung des Tuberkels von der Compressionsmyelitis. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

20) **Deux cas de myélite aigue au cours d'un carcinome secondaire de la dure-mère ou de la moëlle,** par G. Ballet et Laignel-Lavastine. (Revue neurologique. 1903. Nr. 23.)

I. 40jähriger Mann, erkrankte zunächst an Magenkrebs; in weiterer Folge trat eine schlaffe Lähmung beider Beine ein, vergesellschaftet mit Sphincterenlähmung und Anästhesie (bis handbreit unter die Brustwarze hinaufreichend). Der Exitus letalis trat plötzlich ein. Anatomisch ergaben sich ausser dem primären Magenkrebs speciell secundäre carcinomatöse Veränderungen in den abdominalen und thoracalen Drüsen und in den Wirbelkörpern, Embolie einer vorderen Arterie der Dura mater spinalis (in der Höhe des 7. Dorsalsegmentes) mit krebsigen Massen, krebsige Infiltration des Rückenmarkes in der Höhe des 8. Dorsalsegmentes, myelitische Veränderungen vom 5. bis zum 9. Dorsalsegmente.

II. 40 jähr. Mann mit ausgebreiteten Krebslocalisationen in den Brust- und Bauchorganen; schlaffe Lähmung beider Beine, lancinirendeSchmerzen, Sphincterenlähmung, bis zur Nabelhöhe hinaufreichende Anästhesie. Nach dem — bald eingetretenen — Tode ergab die anatomische Untersuchung: primäres Pankreascarcinom mit Metastasen in der Leber, den retroperitonealen, mediastinalen und tracheobronchialen Lymphdrüsen, krebsige Pachymeningitis im 10. und 11. Dorsalsegment, Wirbelkörper intact, Compression — ohne Infiltration — der 10. Dorsalwurzel rechts, diffuse, acute Myelitis vom 12. Dorsal- bis zum 3. Lumbalsegment ohne carcinomatöse Infiltration des Rückenmarks.

In beiden Fällen wird die Myelitis als toxisch-infectiöse Form aufgefasst und aus ihr die schlaffe Paraplegia inferior hergeleitet. Hinweis auf ähnliche Fälle in der Litteratur, deren Anzahl nicht gross ist. Erwin Stransky (Wien).

Psychiatrie.

21) **Ziele und Wege der Erblichkeitsforschung in der Neuro- und Psychopathologie,** von Strohmayer. (Zeitschr. f. Psych. LXI. S. 355.)

Verf. verwirft die plumpen Massenerhebungen, durch die es nie gelingen werde, dem Kernpunkte der Erblichkeitsfrage näherzukommen, und verspricht sich bessere Erfolge von der Individualstatistik, die sich auf das sorgfältige Studium von Familienstammbäumen stützt. Zur Untersuchung geeignet erscheine eine leicht übersehbare, wenig fluctuirende Bevölkerung einer umschriebenen medicinalpolitischen Einheit.

Bei der Erörterung der Frage, wieweit die Geschichtsforschung für die Vererbungslehre nutzbar zu machen sei, hätte das umfassende Werk von Brachet Berücksichtigung verdient. Raecke (Frankfurt a/M.).

Digitized by Google

22) **Sociale Psychiatrie,** von Georg Ilberg. (Monatsschr. f. sociale Medicin. I. 1904.)

Verf. bezeichnet unter socialer Psychiatrie die Lehre von den für die geistige Gesundheit der Gesammtheit verderblichen Umständen und den zu deren Abwehr nützlichen Maassregeln. Er macht im vorliegenden Aufsatze auf die hohe Bedeutung der einschlägigen Fragen aufmerksam. Zunächst weist er auf die grosse Rolle hin, welche Vererbung, Syphilis und Alkohol in der Aetiologie der Geisteskrankheiten spielt. Die sociale Psychiatrie soll vor der Verehelichung mit Geisteskranken und Nervenkranken, mit Mitgliedern aus Familien, in denen Epilepsie, Selbstmord, Trunksucht oder Verbrechen vorkamen, warnen. Den Gefahren der erblichen Belastung soll möglichst entgegengearbeitet werden durch Vermeidung von Ueberanstrengung, Noth und Kummer, Alkoholmissbrauch, Grossstadtleben und durch ein geordnetes und hygienisch geführtes Leben (kräftige Ernährung, Spaziergänge, Abhärtung), die Weiterverbreitung der Syphilis ist mit allen Mitteln zu bekämpfen, für eine sorgfältige Behandlung der Syphilis Sorge zu tragen und alle früher syphilitisch Erkrankten sind vor Anstrengungen, geselligen Aufregungen u.s.w. zu warnen, der übermässige Alkoholgenuss ist einzudämmen.

Zu den Aufgaben der socialen Psychiatrie gehört ferner die Unterweisung der Aerzte in der Psychiatrie, die Belehrung der Juristen, Geistlichen, Lehrer und Officiere über die Eigenthümlichkeiten der Gemüthskranken, das Wesen der Psychosen, auf dass psychisch Erkrankte vor ungerechten Strafen geschützt sind und zweckentsprechender ärztlicher Behandlung zugeführt werden. Die Berathung der Schüler und ihrer Angehörigen bei der Berufswahl bildet fernerhin einen sehr wichtigen Punkt des die Lehrer betreffenden Zweiges der socialen Psychiatrie.

Kurt Mendel.

23) **Ein Fall auf Grund von Mykosis fungoides entstandener Geistesstörung,** von Géza Sipöcz. (Zeitschr. f. Psych. LX. S. 632.)

Eine schon 10 Jahre lang mit Mycosis fungoides behaftete Frau, die schliesslich an der Kachexie zu Grunde geht, erkrankt im letzten Jahre an einer Geistesstörung, die nach der Schilderung hauptsächlich durch Desorientirtheit, massenhafte Sinnestäuschungen und wechselnde Wahnvorstellungen der Verfolgung oder der Grösse charakterisirt ist. Offenbar handelte es sich hier um eine Erschöpfungspsychose, und es kann nicht überraschen, wenn auch der thatsächliche Juckreiz des Ausschlages dabei wahnhaft umgedeutet wurde. Allein es klingt doch sehr unwahrscheinlich, wenn Verf. annimmt, dass „gerade die Sinnestäuschungen und Illusionen der Tastsphäre den alleinigen Grund zur Entwickelung von Wahnideen bildeten, welche endlich zur Entstehung eines Verfolgungswahnsystems führten".

Raecke (Frankfurt a/M.).

24) **Transitorische Geistesstörung nach intensiver Kältewirkung,** von Dr. Heinrich Vogt, I. Assistenzarzt an der psychiatr. Klinik u. Poliklinik für Nervenkranke in Göttingen. (Münchener med. Wochenschr. 1903. Nr. 46.)

Bei einem 34jähr. Locomotivheizer, der im December 1902 bei nächtlicher Fahrt auf der dem Wind ausgesetzten Locomotive ohne Kopfbedeckung einer Kälte von —27° C. ausgesetzt war, stellten sich am nächsten Morgen intensive Kopfschmerzen und eine Trübung des Bewusstseins ein. Es bestand dabei ein ängstlicher Affect, später traten Hemmungserscheinungen und tiefe Benommenheit hinzu. Vom 1. Tage an lag völlige Amnesie vor. Nach 3 Tagen Besserung, wenn auch noch Schwierigkeiten der Orientirung bemerkbar sind. Am 5. Tag ist die Bewusstseinstrübung vollkommen geschwunden. Seitdem ist der Patient vollkommen normal und gesund. Der körperliche Zustand sprach gegen die Annahme einer epileptischen Natur des Leidens und auch für Hysterie liessen sich keine sicheren

Digitized by Google

Beweise beibringen. Im Grossen und Ganzen weist die Gruppirung der Symptome andeutungsweise auf das Vorhandensein eines „angiospastischen Dämmerzustandes“ hin. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

25) **Ein Fall von episodischer Katatonie bei Paranoia,** von v. Grabe. (Zeitschrift f. Psych. LXI. S. 40.)

Verf. theilt einen interessanten Fall ausführlich mit, in welchem bei ausgebildeter, schon mehrere Jahre dauernder Paranoia ziemlich plötzlich sich ein Zustand von Katatonie entwickelte, um nach $^3/_4$jähriger Dauer wieder zu verschwinden und dem alten paranoischen Krankheitsbilde Platz zu machen. Verf. betont das „Episodenhafte“ dieser Katatonie, welche sich deutlich vom Hintergrunde der Paranoia abgehoben habe, und erklärt, man müsse dem Falle Zwang anthun, wenn man das Bestehen einer Paranoia als Grundkrankheit wegdiscutiren wolle.

Jedenfalls lehrt auch diese Beobachtung wieder, wie schwierig und willkürlich die Abtrennung der paranoiden Demenz von der chronischen Paranoia auf Grund der Lehren Kraepelin's sich gestalten kann. Raecke (Frankfurt a/M.).

---

26) **Ungewöhnlicher Verlauf bei „Katatonie“,** von W. Fuchs. (Zeitschr. f. Psych. LXI. S. 241.)

Casuistische Studie, die einen lehrreichen Fall von Psychose behandelt, bei welcher sich zwischen zwei katatonischen Schüben eine rein paranoische Zeit von 10jähr. Dauer eingeschoben hatte. Die ausführlich mitgetheilte Krankengeschichte bietet Schwierigkeiten der Rubricirung für denjenigen, der sich strenge an Kraepelin's Paranoiaschema zu halten sucht. Raecke (Frankfurt a/M.).

---

27) **Ueber Psychosen bei Militärgefangenen nebst Reformvorschlägen.** Eine klinische Studie von Prof. Dr. Ernst Schultze, Oberarzt der Provinzial-Heil- u. Pflegeanstalt in Bonn. (Jena 1904, Gustav Fischer.)

In die rheinischen Anstalten, in denen Verf. thätig war bezw. ist, sind in den letzten Jahren verhältnissmässig viel Militärgefangene aufgenommen worden. Verf. hat die betreffenden Kranken sorgfältig untersucht und theilt die interessanten klinischen Resultate seiner Studien über manisch-depressives Irresein, Imbecillität, Dementia praecox, Epilepsie, Hysterie, degeneratives Irresein, Alkoholintoleranz und Simulation bei Militärgefangenen mit. Die Diagnose war in einer Anzahl von Fällen auffallend schwierig; namentlich waren es einzelne Erkrankungen an Hysterie und Dementia praecox, deren Erkennung eine längere Beobachtungszeit erforderte; keineswegs leicht war auch die Beurtheilung mancher erblich belasteter, schlecht erzogener, geistig minderwerthiger, nicht im gemüthlichen Gleichgewicht befindlicher Personen, welche früher ihren Beruf mehrfach gewechselt hatten und sich der in der Armee nothwendigen Disciplin absolut nicht fügten.

Von den Reformvorschlägen des Verf.'s ist Folgendes hervorzuheben: Von Seiten der Polizeibehörden soll bei der Aushebung auf alle die Personen aufmerksam gemacht werden, die schon einmal wegen Geisteskrankheit oder acuter Alkoholpsychose oder Fieberdelirium entweder in einer Anstalt oder in einem Hospital waren; auch auf frühere Selbstmordversuche der Vorzustellenden soll geachtet werden. Mit der Einstellung von solchen Elementen soll man sodann äusserst zurückhaltend sein, welche in der Schule schlecht lernten, nicht das Pensum der Mittelschule oder des 4. Schuljahres erreichten bezw. in Hülfsklassen oder Hülfsschulen für schwach befähigte Kinder unterrichtet wurden; hier sollen die Lehrer die Polizeibehörden und diese die Aushebungscommission informiren. Jeder Rekrut soll seinen Lebenslauf schreiben, der ausser den zuständigen

Digitized by Google

Officieren auch dem Militärarzt vorzulegen und nach Inhalt, Form, Stil und Schreibfehlern zu prüfen ist. Alle, die Gegenstand der Fürsorgeerziehung waren, die häufig vorbestraft wurden, auch die, die in der Fremdenlegion dienten, sollen psychiatrisch untersucht werden. Dies soll ebenfalls geschehen bei Soldaten, die sich sehr oft militärische Vergehen zu Schulden kommen liessen, namentlich wenn das Einschreiten der Behörden keine Besserung erzielte oder wenn sich die einzelnen Vergehen gleichen. Besondere Vorsicht empfiehlt Verf. dann, wenn es sich um Simulation, und zwar um Simulation eines angeblich geistig Gesunden handelt. Verf. schlägt vor, Verurtheilung wegen Simulation, die ja beim Militär bestraft wird, erst dann erfolgen zu lassen, wenn der Angeschuldigte in einer Irrenanstalt beobachtet und als geistig gesunder Simulant erkannt worden ist. Als dringend nothwendig bezeichnet es Verf. auch, dass bei Soldaten, die einer Arbeiterabtheilung überwiesen werden sollen, vordem eine psychiatrische Untersuchung stattfindet; oft fand er Schwachsinnige unter solchen Arbeitssoldaten. Unbotmässige Affectnaturen, die bekanntlich oft zu Misshandlungen durch die Vorgesetzten Anlass geben, sind am besten ganz aus den Armeen zu entfernen.

Die Zahl der erkannten Geisteskranken in der Armee hat sich in den letzten Decennien verdreifacht. Fand man in der Mitte der 70er Jahre nur $0{,}21\,^0/_{00}$ der Iststärke geisteskrank, so ist die Zahl zu Beginn des jetzigen Jahrhunderts auf $0{,}63\,^0/_{00}$ gestiegen. Verf. wünscht, dass an jedem grösseren Garnisonlazareth ein Militärarzt angestellt sei, der sich länger und eingehend mit der Psychiatrie beschäftigt hat, dass auch die Aerzte der Arbeiterabtheilungen und der Festungsgefängnisse eine derartige psychiatrische Specialausbildung genossen haben sollen, die Zeit dieser Ausbildung bemisst er auf etwa 2 Jahre. Ausserdem sollen die Militärpsychiater auch später noch an ausschliesslich für Psychiatrie einzurichtenden Fortbildungscursen theilnehmen. Die Begutachtungen sollen durch eine Commission von 3 Militärärzten, von denen mindestens einer diese besondere psychiatrische Ausbildung besitzen muss, vorgenommen werden. Die Beobachtungen im Lazareth haben sich auf eine genügend lange Zeit zu erstrecken; hierbei soll die Anamnese eingehend festgestellt und eine genaue Intelligenzprüfung ausgeführt werden. Die Einrichtung von besonderen Militärirrenanstalten hält Verf. nicht für gut. Wohl aber wünscht er, dass den Officieren (und eventuell auch den älteren Unterofficieren, die bei der Rekrutenausbildung thätig sind) populäre Vorträge über die gerade für das Militärleben wichtigsten geistigen Störungen und besonders über deren Anfangssymptome gehalten werden und dass die Officiere, welchen die Arbeiterabtheilungen und die Militärgefängnisse unterstehen, mit den Elementen der Psychiatrie bekannt gemacht werden; hierbei könnte auch die Bedeutung der Syphilis, des Alkoholmissbrauchs und der Epilepsie geschildert werden.

Mit allen diesen Reformvorschlägen des Verf.'s kann man sich sehr wohl einverstanden erklären. Mit der psychiatrischen Ausbildung einzelner Militärärzte macht man ja in einzelnen Bundesstaaten einen erfreulichen Anfang, diese Bestrebungen bedürfen aber noch sehr der Veraligemeinerung und Vertiefung. Die betreffenden Collegen müssen sich auch nach einer etwa 2jährigen irrenärztlichen Assistenzzeit noch darüber klar sein, dass sie noch lange nicht Meister des Faches sind — ebenso wenig wie die betreffenden Civilärzte es nach so kurzer Zeit sind. Die schwerste und verantwortungsreichste Arbeit des Irrenarztes bleibt doch eben die Begutachtung zweifelhafter Seelenzustände, erst nach langen Studien und zahlreichen Erfahrungen reift man zu dieser Thätigkeit heran. Es ist wichtig, dass Verf. — wie eingangs besprochen — festgestellt hat, dass die psychiatrische Beurtheilung der von ihm beobachteten Militärpersonen sehr oft keine leichte war, weil es sich oft um atypische bezw. um die noch wenig charakteristischen Anfangssymptome handelte. — Die Durchführung der Vorschläge des Verf.'s dürfte auch

Digitized by Google

die sehr wünschenswerthe Verminderung der hohen Selbstmordziffer im Heere zur Folge haben; sind doch zweifellos auch unter den Selbstmördern im Heere sehr viele mehr oder minder pathologische Persönlichkeiten; durch die rechtzeitige Erkennung ihres Zustandes würde manches Unglück verhütet werden!

G. Ilberg.

III. Aus den Gesellschaften.

XXXIX. Versammlung der Irrenärzte Niedersachsens und Westphalens in Hannover am 7. Mai 1904.

Beginn 3 Uhr Nachmittags. Vorsitzender: Bruns (Hannover); später Hesse (Jlten). Schriftführer: Snell (Hildesheim).

Herr Wendenburg (Göttingen): **Fall von eigenthümlicher familiärer Dystrophie.**

Vortr. stellt den jüngsten von drei nicht belasteten Brüdern vor, von denen der mittelste gesund, der älteste und der vorgestellte an ausgedehnten Atrophieen leiden.

Bei beiden begann das Leiden in der Gesäss- und Rumpfmusculatur, die jetzt — der älteste ist 15, der andere Bruder 11 Jahre alt — nach 11 bezw. 6jährigem Bestehen der Krankheit hochgradig atrophisch sind. Functionsuntüchtig sind die Pectorales und die Latissimi dorsi; die Serrati anteriores sind bei beiden Brüdern, abgesehen von dem linken Serratus anterior des ältesten, der schon theilweise atrophisch ist, stark hypertrophisch und springen als Wülste unter den Achselhöhlen vor.

In Folge der Atrophie der Rhomboidei und des unteren Theiles des Cucullaris, die ausser dem Latissimus noch betheiligt, sind die Schulterblätter mangelhaft fixirt, von der Mittellinie weit abgerückt, welcher der obere Angulus näher steht als der untere.

Eine Folge dieser mangelhaften Fixation, welche durch die Parese der Serrati noch vermehrt wird, ist die Beweglichkeitsbeschränkung der Arme, deren Musculatur im übrigen unbetheiligt ist, abgesehen vom Biceps, bei dem man im Zweifel sein kann, ob er einfach inactiv atrophisch oder in den Krankheitsprocess einbegriffen ist.

Die Glutaei, der maximus und der medius und minimus sowie der Ileopsoas sind bei beiden Knaben fast völlig insufficient, eine Wirkung auf den Rumpf bei fixirtem Oberschenkel nicht mehr möglich, während umgekehrt bei festgestelltem Becken noch eine geringe Streck-, Roll- und Beugewirkung auf den Oberschenkel zu constatiren ist.

Die Ober- und Unterschenkelmusculatur des ältesten Bruders ist ziemlich gleichmässig atrophisch, das rechte Bein verkümmert im Vergleich mit dem linken und auch um 3 cm kürzer, so dass hier noch eine spinale Kinderlähmung vorzuliegen scheint. Diese Annahme wird noch gestützt durch die anamnestische Angabe, der Knabe habe mit $^5/_4$ Jahren eine plötzliche Lähmung des Beines erlitten, während das eigentliche Leiden erst später begonnen haben soll.

Das vorgestellte Kind zeigt neben gleichmässiger Atrophie der Oberschenkelmusculatur eine starke Hypertrophie der rechten Wade, während links die Hypertrophie nicht mehr so deutlich ist, vielleicht in Folge allgemeinen Schwundes der Musculatur, die schon seit langer Zeit, durch eine Contractur des linken Fusses in Equinusstellung, zur Unthätigkeit verurtheilt ist.

An den Köpfen der Knaben fällt das eigenthümliche Viereckige des Gesichtes auf.

Die mimische Musculatur ist auch bei genauer Untersuchung nirgends krankhaft verändert, Augen-, Mund- und Zungenmusculatur ganz normal, aber auf-

Digitized by Google

fallender Weise sind besonders bei dem vorgestellten Knaben die Temporales und Masseteren stark hypertrophisch, so dass sie als dicke Wülste in der Schläfengegend und in der Gegend des Kieferwinkels seitlich prominiren und dadurch dem Gesichte eine eigenthümliche viereckige Form verleihen. Noch ausgeprägter ist diese bei dem ältesten, weil bei ihm die Temporales schon im Stadium der Atrophie sind, die Masseteren aber noch stark verdickt. Dieser Knabe hat auch in Folge der Insufficienz seiner Kaumusculatur schon Beschwerden beim Beissen, während sie bei dem jüngeren Bruder ausserordentlich kräftig ist.

Die Sensibilität ist überall normal, Geruch, Geschmack, Gesicht und Gehör bei beiden Knaben in Ordnung.

Die elektrische Untersuchung ergab keine anderen Resultate, als sie bisher gefunden wurden.

Von dem Verhalten der Reflexe wäre noch zu sagen, dass sie überall da, wo die Musculatur normal oder hypertrophisch war, sich prompt auslösen liessen, aber dort, wo die Musculatur atrophisch wurde, fehlten.

Die Kniereflexe waren bei dem ältesten Bruder, bei dem der Quadriceps atrophisch war, aufgehoben, bei dem jüngsten aber aufgehoben, trotzdem die Oberschenkel noch einen normalen Umfang aufwiesen, der Ausfall der Function und die Herabsetzung der Reaction gegen den faradischen Strom aber die Erkrankung unzweifelhaft bestätigten. Die Radius-, Periost- und Bicepsreflexe fehlten bei beiden Brüdern, trotzdem der Biceps dem Willen noch ganz gut gehorchte und sein Verhalten gegen den elektrischen Strom nur eine einfache, ganz geringe Herabsetzung der Erregbarkeit gegen die normalen Muskeln erkennen liess.

Die Masseterenreflexe fehlten bei dem ältesten Bruder, bei welchem die Atrophie die Hypertrophie abzulösen beginnt und namentlich die Temporales fast geschwunden sind; bei dem jüngsten Bruder sind sie erhalten, seine Kaumusculatur findet sich noch im Stadium der Hypertrophie, bei beiden Brüdern ist die willkürliche Kaubewegung noch möglich.

Discussion: Herr Bruns hält den vorgestellten Fall für besonders interessant wegen der starken Betheiligung der Kaumuskeln, und zwar in der Form der Pseudohypertrophie; durch die Hypertrophieen rangire sich der Fall mit Sicherheit zu den Dystrophieen; in den Fällen, wo die Hypertrophien fehlen, z. B. im sogen. Typus Leyden-Möbius, sei manchmal die klinische Unterscheidung in der infantilen spinalen familialen Muskelatrophie (Typus Werdnig-Hoffmann) sehr schwierig.

Vor der Tagesordnung zeigt Herr Bruns (Hannover) das Gehirn eines $2^1/_4$jährigen Kindes mit beiderseitigen ausgedehnten **porencephalischen Defecten.** Auf der rechten Seite fehlen die unteren Theile beider Centralwindungen und Theile der 2. und 3. Stirnwindung in der Nachbarschaft der Centralwindungen; ferner findet sich ein tiefes Loch in dem vorderen Ende der 1. Schläfenwindung. Links fehlen die unteren Theile der Centralwindungen. Die beiderseitigen Defecte im Centralhirn communiciren direct mit den sehr ausgedehnten Seitenventrikeln. Besonders links findet sich sehr ausgeprägt eine concentrische Richtung der Windungen nach dem Defecte zu; die Windungsoberfläche ist theilweise in den Defect umgestülpt. Das Kind zeigte spastische Lähmung der Arme und der Beine mit beiderseitigem Babinski und Achillesklonus; Patellarreflexe bei der starren Streckcontractur der Beine nicht auszulösen. Sprache fehlte, auch sonst zeigte das Kind keine Spuren geistiger Entwickelung. Schlucken sehr erschwert — Pseudobulbärparalyse; Oppenheim's Saugreflex nicht auszulösen. Nystagmus; beiderseits Cataracta polaris posterior. Das Zusammenkommen mit der letzteren Anomalie giebt B. Veranlassung, die Möglichkeit zu erörtern, ob nicht in diesem Falle die Porencephalie durch angeborene Entwickelungshemmungen bedingt gewesen sein könnte.

Digitized by Google

Dann hält B. den von ihm angekündigten Vortrag: **Halbseitige Erkrankungen des Kleinhirns und ihre Diagnose** unter Demonstration dreier Präparate (zwei Tumoren, ein Abscess). Er bespricht zunächst die klinischen Symptome und den anatomischen Befund der einzelnen Fälle.

Fall I. (Präparat verloren gegangen.) J. V., Dienstmädchen, 20 Jahre. Im December 1892 Kopfschmerzen; von Anfang an auch Erbrechen und Schwindel, der sich mit Ohrensausen verband und so stark war, dass die Kranke in Gefahr war zu fallen. Erste Untersuchung am 27. Mai 1903. Ausgesprochene cerebellare Ataxie; im linken Arme sehr deutlicher atactischer Tremor, dabei auch Schmerzen im linken Arme. Ausgesprochener Nystagmus nach allen Blickrichtungen, besonders aber beim Blicke nach links; im linken Trigeminusgebiete Gefühl herabgesetzt, Kaumusculatur nicht geschädigt; links Facialis- und Abducenslähmung; links Lähmung des Gaumensegels, der Pharynxmusculatur und des Stimmbandes (Vagoaccessorius); links Ohrensausen: linker Hypoglossus intact. Keine paretischen Erscheinungen an den Extremitäten — Reflexe an diesen nicht verändert. Keine Stauungspapille. Am 8. Juni fand sich beginnende Stauungspapille und links auch centrale Schwerhörigkeit; die Schwindelanfälle waren stärker geworden; Erbrechen und Kopfschmerzen hatten unter Jodkaligebrauch etwas nachgelassen. Es wurde die Diagnose einer Geschwulst in der hinteren Schädelgrube links gestellt, die wahrscheinlich in der linken Kleinhirnhemisphäre selbst sässe, da Allgemeinsymptome und der Schwindel viel eher aufgetreten waren, als die linksseitigen Hirnnervenlähmungen. Von Interesse war das späte Auftreten der Stauungspapille. Herr Dr. Boegel entfernte am 9. Juni einen kastaniengrossen Tumor aus dem vordersten äusseren Theile der Basis der linken Kleinhirnhemisphäre (Sarcom). Die Kranke starb, wie die Section zeigte, an einer Nachblutung in dem 4. Ventrikel. Der Tumor war scharf abgegrenzt gewesen und es fand sich kein anderer im Gehirn; er hatte an der Prädilectionsstelle der otitischen Kleinhirnabscesse gesessen.

Fall II. G. K., 4jähriges Mädchen. Beginn des Leidens im Frühjahr 1903 mit Kopfschmerzen und Erbrechen. August 1903 doppelseitige Stauungspapille, rechts etwas stärker; schwere Anfälle von andauerndem Erbrechen, heftige Kopfschmerzen, besonders beiderseits in der Stirn. Diagnose: Tumor cerebri, Sitz unbestimmt. December 1903: Ausgesprochene cerebellare Ataxie, dabei beide Beine spastisch paretisch mit Patellar- und Achillesklonus und Babinski. Sonst keine cerebralen Erscheinungen. Diagnose: Kleinhirntumor, Seite unbestimmt. März 1904: Allgemeinsymptome haben zugenommen, Schädel vergrössert, Nähte deutlich zu fühlen; in der Nähe der Coronarnaht ausgesprochenes Geräusch des zersprungenen Topfes bei Percussion. Leichter Nystagmus nach allen Blickrichtungen. Im rechten Arm deutliche Ataxie: das rechte Bein vielleicht etwas schwächer als das linke; in beiden Beinen noch deutliche spastische Parese. Scandirende Sprache, Zwangslachen. Rechts Trigeminusneuralgie, vielleicht vorübergehend Schwäche der Blickwendung nach rechts. Schwere Stauungspapille. Jetzt Diagnose: Tumor cerebelli rechts. Operation (Dr. Kredel) am 15. März 1904; zunächst nur Eröffnung der hinteren Schädelgrube rechts, ohne Eröffnung der Dura. Nachmittags Convulsionen. Nachts 3 Uhr Tod. Vortr. demonstrirt das Kleinhirn. Fast die ganze rechte Hemisphäre, besonders hinten, dann ein Theil des Wurms und ein geringer Bezirk der linken Hemisphäre nahe am Wurme ist von einer Cyste mit derber Membran und glatter innerer Oberfläche ausgekleidet; der Cysteninhalt bei der Section ausgelaufen. Die Cystenwand bildet direct die Decke der vorderen Partieen des 4. Ventrikels. Im Oberwurm, dicht hinter den hinteren Vierhügeln, ziemlich in der Mitte, etwas mehr nach rechts, ein kirschgrosser solider Tumor, der von der Cyste durch die dicke Cystenwand abgegrenzt ist. Die histologische Untersuchung

Digitized by Google

steht noch aus. Wäre die Operation weiter fortgesetzt, so würde man hier auf die Cyste in der rechten Kleinhirnhemisphäre getroffen sein und würde sich mit ihrer Entleerung begnügt haben; den soliden Tumor im Oberwurm würde man wahrscheinlich garnicht zu Gesicht bekommen haben.

Fall III. G. W., Dienstmagd, 20 Jahre alt. Früher — vor Jahren — Aufmeisslung des linken Warzenfortsatzes wegen chronischer Ohreiterung links. Dann durch Jahre gesund. Seit einiger Zeit wieder Schmerzen, Fistelbildung an der Narbe, Fieber, Röthung des Trommelfelles; nach Incision stinkender Ausfluss. Untersuchung am 15./III. 1904: Psychisch klar, war aber gestern unbesinnlich. Puls etwa 100, nur einmal Erbrechen, keine Neuritis optica, keine Meningitissymptome. Sehr heftige Schwindelanfälle, besonders beim Aufrichten. Ausgesprochene cerebellare Ataxie; Neigung nach links zu fallen. Im linken Arme ausgeprägte Bewegungsataxie, rechts nicht. Links Achillesklonus, beiderseits Babinski, kein Patellarklonus, Nystagmus nach allen Blickrichtungen, linke Pupille enger als rechte; Pupillarreaction gut. Links Facialis- und Abducenslähmung. Hörschärfe nicht bestimmt. Keine rechtsseitige Hemianopsie und keine aphatischen Symptome; auch keine optische Aphasie. Diagnose: Otitischer Abscess der linken Kleinhirnhemisphäre. Operation am gleichen Tage (Oberstabsarzt Dr. Geissler). Abscess trotz energischen Suchens nicht gefunden. Tod 2 Tage später. Abscess in Kastaniengrösse im vorderen medialsten Theile der Basis des Kleinhirns, besonders das Gebiet der linken Flocke und Tonsille betreffend. Der Abscess reicht in der Gegend des Austrittes des Facialis, Acusticus und Abducens aus dem Hirnstamm dicht an die Pia. (Das Präparat wird demonstrirt.)

Fall IV. $4^1/_2$jähriges Mädchen. Winter 1902 Masern, darauf multiple tuberculöse Herde in der Haut und im subcutanen Gewebe, auch chronische linksseitige Ohreiterung. In der letzten Zeit viel Kopfschmerz, häufig Erbrechen, Schwindel; das Kind wollte nicht mehr stehen und gehen. Im Kinderkrankenhaus aufgenommen am 13. Juli 1903. Anfang August: Spastische Parese beider Beine, Patellar-, Achillesklonus und Babinski beiderseits. Streckcontractur der Beine. Setzt man das Kind auf, so klammert sie sich ängstlich an und fängt an zu schreien: „ich falle, ich falle", losgelassen fällt sie um. Stehen kann sie nicht mehr. Beiderseits Stauungspapille, links stärker. Links Tuberculose des Mittelohrs. Links am Vorderkopfe bei Percussion Geräusch des zersprungenen Topfes. Diagnose: Tuberkel im Kleinhirn, Seite unbestimmt.

Im weiteren Verlaufe schwere Allgemeinsymptome: tonische Krämpfe des Rumpfes und Nackens, Zunahme des Kopfumfanges und allmählich ausgedehntes Schleppern bei Percussion am ganzen Vorderkopfe. Am rechten Arme sehr deutliche Bewegungsataxie. Beiderseits, aber rechts deutlicher, Abducenslähmung. Rechts herabgesetztes Gehör ohne Befund am Mittelohre (cerebrale Taubheit?). Krampfhafte Drehungen um die Längsaxe des Körpers in der Weise, dass die linke Rückenseite sich vom Bette abhebt und der ganze Körper sich nach rechts dreht (Rücken nach links, Brust nach rechts, also Drehung wie ein in den Kopf hineingedrehter Korkzieher). Aus diesen Symptomen wurde jetzt (October 1903) die Diagnose eines rechtsseitigen Kleinhirntuberkels gestellt, von einer Operation wurde abgesehen. Das Kind wurde dann entlassen und im December 1903 wiedergebracht. Der Status war jetzt folgender: Beine wie früher; spastische Lähmung beiderseits zuerst in Streckcontractur, später Beugecontractur in Hüft- und Kniegelenken, bei Equinusstellung der Füsse. Jetzt auch die rechte obere Extremität gelähmt, und zwar in typischer cerebraler Beugecontractur; links am Arme noch keine Lähmung, aber ein Tremor, der die Mitte zwischen atac-

Digitized by Google

tischem und intentionalem hielt. Links Abducenslähmung, rechts nicht mehr. Links Facialislähmung aller Aeste mit fehlender faradischer und träger galvanischer Zuckung der Muskeln. Sprache jetzt fehlend, Schlucken sehr erschwert; Trübung der linken, stets unbedeckten Cornea. Keine deutlich nachweisbaren Gefühlsstörungen. Jetzt bei den deutlichen linksseitigen Hirnnervenlähmungen Diagnose eines linksseitigen Kleinhirntuberkels; die cerebrale Contractur des rechten Armes auf Druck auf die linke Pyramide zurückgeführt. Tod am 8. Febr. 1904. Die Section ergab: In beiden Kleinhirnhemisphären dicht am hinteren Pol je ein kartoffelgrosser Tuberkel; die mittleren Theile des Pons fast ganz von einem 3. Tuberkel eingenommen, der nur die unteren Querfasern der Brücke und den Boden des 4. Ventrikels freilässt; dieser endigt nach vorn unter den hinteren Vierhügeln, medullarwärts reicht er bis in die Gegend des Facialis-Abducenskernes bezw. -Austrittes, aber nur auf der linken Seite (linksseitige periphere Facialis- und Abducenslähmung). Ein 4. Tuberkel im Kleinhirn rechts an der Basis des Kleinhirns, Flocke und Tonsille zerstörend; dieser liegt dem Eintritte des rechten Brückenschenkels ins Kleinhirn unmittelbar an. Ein 5. erbsengrosser Tuberkel in der rechten Hälfte des obersten Halsmarkes. Dazu starker Hydrocephalus externus und tuberculöse Basilarmeningitis.

Die Diagnose hatte geschwankt zwischen einem rechtsseitigen und linksseitigen Kleinhirntuberkel; zuletzt war ein linksseitiger angenommen, da die linksseitigen infranucleären Hirnnervenlähmungen besonders deutlich waren. Die Autopsie wies die Berechtigung dieser Diagnoseschwankungen nach, da beiderseits Kleinhirntuberkel, daneben allerdings auch ein grosser Tuberkel im Hirnstamm sich fanden. Interessant ist der Befund eines Tuberkels an dem rechten Brückenschenkel, weil im Verlaufe des Leidens Drehbewegungen um die Längsaxe des Körpers bestanden hatten, wie sie bei rechtseitigen Brückenarmläsionen vorkommen sollen.

In der Sitzung des Vereins im Jahre 1899 (s. d. Centralbl. 1899. S. 519) hat Vortr. an der Hand eines Kleinhirntuberkels über die Schwierigkeiten gesprochen, die sich der Diagnose der Seite einer Kleinhirnerkrankung entgegenstellen. Die damals bekannten echten Kleinhirnsymptome — Ataxie, Schwindel, Nystagmus — erlaubten keinen Schluss auf die erkrankte Seite. Die bei Tumoren auftretenden cerebralen Extremitätenlähmungen entstehen durch Druck auf die Pyramiden; sie konnten aber mit dem Kleinhirntumor gekreuzt oder gleichseitig sitzen oder auch doppelseitig sein. Am sichersten sei die Diagnose, welche Kleinhirnseite erkrankt sei, wenn sich deutliche einseitige Hirnnervenlähmungen oder diese mit gekreuzter Extremitätenlähmung (alternirende Hemiplegie) oder einseitige Blicklähmungen fänden. Neuerdings ist nun von verschiedenen Seiten (Russel, Babinski, Mann) hervorgehoben, dass Kleinhirnhemisphärenerkrankungen an sich 1. atactische Symptome im gleichseitigen Arme und Beine, 2. Paresen in der gleichseitigen unteren und oberen Extremität bedingten, die sich nach Mann wesentlich von cerebralen Lähmungen unterscheiden sollen. Eine anatomische Grundlage für diese Störungen würde der jetzt sichere Nachweis einer Bahn centrifugaler Art, die vom Kleinhirn in den Seitenstrang derselben Seite des Rückenmarks verläuft, geben. Vortr. hat nun ebenso wie Oppenheim sicher vom Kleinhirn abhängige, mit der Erkrankung gleichseitige Lähmungen bisher nicht gesehen, dagegen fanden sich in allen vier oben beschriebenen Fällen Bewegungsataxie der oberen Extremität, aber nicht auch der unteren, auf der Seite der Erkrankung, und Vortr. meint, dass diese Ataxie ein directes Kleinhirnsymptom sei und bestimmt auch auf die Seite — nämlich die gleiche — der Erkrankung hinweise. Damit hätten wir dann ein neues sehr bestimmtes und, wie es scheint, sicheres

Digitized by Google

Symptom für die Diagnose der Seite einer Kleinhirnerkrankung gewonnen, ein Symptom, das um so wichtiger ist, als es, wie es scheint, frühzeitig auftritt und ein reines Kleinhirnsymptom ist. Es würde also, wenn es vorhanden ist, die Diagnose der Seite z. B. eines Kleinhirntumors gestatten, ohne dass man auf Hirnnerven- oder Hirnstammsymptome zu warten brauchte, was besonders deshalb auch von Bedeutung ist, weil eine Combination von Kleinhirn-, Brücken- und Hirnnervensymptomen nicht nur bei Kleinhirntumoren, sondern auch bei solchen der Brücke über der hinteren Schädelgrube möglich ist. Im oben erwähnten 2. Falle waren Hirnnerven und Ponssymptome auf der rechten Seite nur angedeutet, die Ataxie des rechten Armes aber erlaubte die Diagnose einer Affection der rechten Kleinhirnhemisphäre. Im Fall IV fand sich Ataxie des Armes erst rechts, später links; die Autopsie wies doppelseitige Kleinhirntuberkel nach. Immerhin möchte Vortr. auch jetzt noch auf die Constatirung einseitiger Hirnnervenlähmungen und einseitiger Pondläsionen für die Diagnose der Seite eines Kleinhirntumors oder Abscesses den grössten Werth legen; namentlich in Fall I waren die Hirnnervenlähmungen auf Seite des Kleinhirntumors sehr ausgebildet, bezw. betrafen eine grosse Anzahl der Hirnnerven.

Fall I und II zeigen, wie ungünstig die Aussichten von Operationen bei Kleinhirntumoren sind, auch bei ganz richtiger Diagnose. In Fall III war es ein besonderes Unglück, dass der Operateur mit dem Messer nach aussen vom Abscess blieb; da keine Spur von Meningitis bestand und auch der Befund am knöchernen Gehörorgan ein sehr günstiger war, wäre hier bei Entleerung des Abscesses ein voller Erfolg zu erwarten gewesen. Fall IV zeigt, wie complicirt die Verhältnisse in Fällen von Solitärtuberkel des Gehirns sein können und oft sind; hier hatte wahrscheinlich der Ponstuberkel schon vor den Kleinhirntuberkeln eine grössere Ausdehnung erreicht, da im Anfange bei unbestimmten Hirnsymptomen schon so ausgeprägte spastische Parese beider Beine bestand, dass erst an Wirbelcaries gedacht wurde.

Herr Cramer: **Ueber Aphasie.**

Vortr. berichtet über einen hirnanatomisch und criminell interessanten Fall. Ein etwa 60jähriger Bauer, welcher schon lange mit seiner Familie in Unfrieden gelebt hat, wurde bewusstlos mit schweren, offenen, von Beilhieben herrührenden Kopfverletzungen aufgefunden. Bei genauer Untersuchung fand sich neben anderen schweren Verletzungen ein Knochenbruch an der linken Seite des Schädels, wodurch das Gehirn verletzt war. Der Verletzte kam wieder zu sich, motorische Störungen von Seiten der Extremitäten bestanden nicht. Dagegen waren von dem Kranken, der sich sonst geordnet benahm, zusammenhängende sprachliche Aeusserungen nicht zu erhalten, insbesondere nicht darüber, ob einer seiner Söhne der Thäter gewesen sei, welcher durch andere Momente verdächtig erschien. Vortr. sollte als Sachverständiger sich über die Zeugnissfähigkeit des Verletzten äussern. Er stellte zunächst fest, dass der Kranke äusserlich orientirt war, insofern er Personen und Gegenstände erkannte und ihre Bedeutung durch Zeichen angab. Bei den sprachlichen Aeusserungen zeigte der Kranke zunächst die Erscheinung der Perseveration, insofern als er eine auf eine Frage gegebene Antwort auch bei einigen folgenden Fragen wiederholte. Diese Perservation konnte jedoch beim öfteren Fragen, namentlich unter Zuhülfenahme optischer Vorstellungen, beseitigt werden. Bei der Benennung von Gegenständen zeigten sich ausserdem paraphasische Störungen. Es wurden dem Kranken nun eine ganze Reihe von Personen genannt, immer mit der Frage, ob etwa die betreffende der Thäter gewesen sei, was von dem Kranken verneint wurde. Bei der Nennung des Sohnes bejahte der Kranke lebhaft. Die darauffolgende Frage, ob es ein anderer gemacht habe, ver-

Digitized by Google

neinte er wieder. Die wiederum gestellte Frage, ob es sein Sohn gemacht habe, bejahte er wieder. Diese Fragestellung wurde noch mehrere Male mit demselben Resultate wiederholt, und es konnte dadurch ausgeschlossen werden, dass die bejahende Antwort etwa der Ausdruck der Perseveration sei.

Beim Lesen zeigte der Kranke ebenfalls paraphasische Störungen. Die Schreibfähigkeit konnte nicht geprüft werden, da die ebenfalls verletzten Hände des Kranken verbunden waren.

Einige Zeit später starb der Kranke an Erschöpfung. Bei der Obduction wurde festgestellt, dass an der Stelle der Schädelverletzung ein kreisrundes, markstückgrosses Loch der Schädelkapsel sich befand. In diesem Bereich war die Dura mit dem Schädeldach, den weichen Hirnhäuten und der Hirnsubstanz ver-

Fig. 1 a.

Fig. 2 a.

klebt. Die Hirnsubstanz war an dieser Stelle erweicht, und zwar betraf der Defect die Kuppe des mittleren Theiles der 3. Frontalwindung, und zwar ziemlich scharf gegen die Nachbarschaft abgegrenzt. Nur in die untere Schläfenwindung führte noch eine canalförmige, schmale Erweichung, welche offenbar bei der Sondirung im Leben entstanden war. Das übrige Gehirn und seine Häute waren intact.

Auf Grund dieser klinischen Beobachtung und des Obductionsbefundes kommt Vortr. zu dem Schluss, dass es sich hier um eine motorische Aphasie von hauptsächlich transcorticalem Charakter handelte, die durch paraphasische Störungen complicirt war.

Die Aphasie war bedingt durch eine partielle Zerstörung der 3. Frontalwindung. Da der Kranke z. Z. seiner Zeugenaussage im übrigen orientirt war,

Digitized by Google

da die Obduction auch die Intactheit des übrigen Gehirns ergab und nichts für eine allgemeine Gehirnerkrankung sprach, kam Vortr. weiter zu dem Schluss, dass der Verletzte bei seiner Zeugenaussage durch krankhafte Momente nicht beeinflusst war. Die Zeugenaussage konnte demgemäss zusammen mit Indicienbeweisen als belastend von der Anklage verwertet werden.

Herr Alt: **Zur Schilddrüsenbehandlung des angeborenen Myxödems.**

Nach kurzem Rückblick auf die Geschichte der Organotherapie und die Brown-Séquard'sche Lehre von der inneren Sekretion der Drüsen folgt ein Ueberblick über die Behandlungsergebnisse mit Thyreoidin in der Landes-Heil- und Pflegeanstalt Uchtspringe während der letzten 5 Jahre. Es wurden 7 ausgesprochene Fälle (sämmtlich Mädchen) und 5 weniger ausgeprägte, aber doch

Fig. 1 b.

Fig. 2 b.

ziemlich schwere Fälle (3 Mädchen, 2 Knaben) von sporadischem Kretinismus bei fehlender oder verkümmerter Schilddrüse behandelt. Als Ursache der Krankheit müssen Syphilis und Tuberculose in Betracht gezogen werden, die mehrfach in der Anamnese vorkommen. Bei allen Kindern, bei denen eine durchgreifende Behandlung durchzuführen möglich war, zeigte sich eine ans Wunderbare grenzende Besserung aller körperlicher wie psychischer Symptome, wie Bilder zweier besonders lehrreicher Fälle vor Augen führten. Je eine Photographie (Figg. 1 a u. 2 a) war bei der Aufnahme, die andere (Figg. 1 b u. 2 b) nach mehrmonatlicher Behandlung gemacht. Eines dieser Kinder wurde, wenige Monate nach Einleitung der Kur, von der leiblichen Mutter nicht wieder erkannt, so weitgehend war die Besserung und Weiterentwickelung der kleinen Patientin. Auffallend ist, dass diese Krankheit trotz ihrer ausgesprochenen charakteristischen Symptome von den

Digitized by Google

praktischen Aerzten so oft verkannt wird. Die Kleine war, wie die meisten Myxödematösen, der Anstalt von draussen als ganz besserungs- und bildungsunfähig zugeschickt.

Der Heilplan ist folgender: nach einleitender, diätetisch-physikalischer Behandlung — Bekämpfung der meist bestehenden Darmstörungen, Hebung des Ernährungszustandes — wird im Hinblick auf den etwaigen luetischen Ursprung des Leidens eine Zeit hindurch Jod gegeben. Schon dabei tritt häufig eine Besserung, besonders der Hautsymptome eine. Dann wird, bei sorgfältiger Beobachtung des Allgemeinzustandes, Thyreoidin-Merck (in Tabletten à 0,1g) verabreicht, anfangs jeden 2. Tag, später jeden Tag 1 Tablette. Im Bedarfsfall wird der Nahrung ein Eiweispräparat, wie Roborat oder Tropon, zugesetzt. Die Behandlung muss jahrelang durchgeführt und darf nur zeitweilig, versuchsweise, ausgesetzt werden.

Die eingreifende Wirkung der Schilddrüseneinverleibung ist mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit so zu erklären, dass dadurch dem Körper ein — beim Gesunden durch die Drüse selbst hervorgebrachtes — Ferment zur Oxydation der Eiweisskörper zugeführt wird. Die nach Ausfall der Schilddrüsenthätigkeit — sei es durch Exstirpation, sei es durch Erkrankung der Drüse — auftretenden schweren Vergiftungserscheinungen müssen ausgelöst werden durch Stockung der intermediären Eiweissspaltung, durch aufgehäufte und am weiteren Abbau verhinderte Stickstoffzerfallsproducte. Der wesentliche Bestandtheil des Drüsenferments ist das von Baumann gefundene und so benannte Thyreojodin.

Zum Schluss wird kurz die analoge Behandlung der Basedow'schen Krankheit durch Möbius (mit Blutserum schilddrüsenberaubter Pflanzenfresser) und Lanz (Trinken der Milch thyreodektomirter Ziegen) erwähnt.

Discussion:

Herr Loewenstein fragt den Vortr., ob derselbe auch in Fällen von Tetanie Thyreoideaextract angewandt habe.

Herr Bruns hat im Frühjahr d. J. in der Kinderheilanstalt einen Fall von Idiotie pachydermique (Bourneville) mit Thyreoideatabletten behandelt. Der Erfolg war in Bezug auf den myxödematösen Zustand der Haut auch sehr eklatant, wenn auch nicht so wie in den schönen Fällen Alt's. Auch geistig besserte sich das Kind, doch war die Beobachtungszeit in der Anstalt eine zu kurze, um hier sehr deutliche Resultate zu erreichen, die auch bei Alt später und langsamer eintreten. Tetaniekinder hat er bisher nicht mit Schilddrüsenextract behandelt.

Herr Behr: **Die Beziehungen zwischen Nierenerkrankung und Geistesstörung.**

Vortr. berichtet nach kurzem Eingehen auf die einschlägigen Angaben in der Litteratur über einen Fall, in dem er geneigt ist einen ursächlichen Zusammenhang zwischen der tötlich endenden Psychose und einer intra vitam nachgewiesenen und durch die Section bestätigten acuten Nephritis anzunehmen. Es handelt sich um eine 28jährige, erblich nicht belastete, bis dahin stets gesunde Frau, die sich in jeder Weise normal entwickelt hatte. Ein Kind von $2^1/_2$ Jahren ist gesund Gegen Ende März unternahm die Kranke eine schon länger geplante Reise, von der sie nach einigen Tagen zurückkehrte. Auf der Reise sollen nach Angabe des Mannes verschiedene psychische Momente auf sie eingewirkt haben; so wurde in ihrem Beisein einer schwer erkrankten Verwandten das Abendmahl gereicht, weiter hatte sie Streit mit ihrem Vater, der, ihrem Wunsch entgegen, seinen Hof verkaufen wollte. Nach der Rückkehr fiel Pat. dem Manne auf, sie klagte über Kopfschmerz, Mattigkeit, war dabei zerstreut, zeigte gegen ihre sonstige Gewohnheit eine grosse Redseligkeit, erzählt von ganz gleichgültigen Dingen in der weitschweifendsten Weise. Nach einigen Tagen Ausbruch der Psychose mit völliger Verwirrtheit, ängstlicher Stimmung, unausgesetztem völlig ideenflüchtigem Beten.

Digitized by Google

lebhaften Hallucinationen, besonders des Gesichts und schwerer motorischer Unruhe, die die schleunige Ueberführung der Kranken in die Anstalt nöthig machten. Die Aufnahme erfolgte ungefähr am 8. Tage nach Ausbruch der ersten Krankheitserscheinungen. Während ihres Aufenthaltes in der Anstalt bot die körperlich leidlich genährte Kranke, bei der Lähmungserscheinungen nicht nachweisbar waren, dauernd das Bild hochgradiger Verwirrtheit, sie war völlig ideenflüchtig, gar nicht zu fixiren, verkannte alle Personen und hallucinirte zeitweise sehr lebhaft, auch hier handelt es sich vorzugsweise um Gesichtshallucinationen. Dabei war sie dauernd in lebhafter motorischer Unruhe, die sich durch keine therapeutischen Eingriffe beeinflussen liess und sich von Zeit zu Zeit zu schweren furibunden Erregungszuständen steigerte, in denen die Kranke alles zerriss, sich auf der Erde wälzte und Neigung zur Unsauberkeit zeigte. Die Nahrungsaufnahme war sehr mangelhaft, der Stuhl meistens angehalten. 10 Tage vor dem Tode trat ein unregelmässiges Fieber auf, für das ein objectiver Befund nicht nachweisbar war. Schon am Tage der Aufnahme, also etwa am 8. Krankheitstage, fanden sich im Urin reichliche Eiweissmengen, mikroskopisch konnten zahlreiche hyaline und verfettete Cylinder und rothe Blutkörperchen nachgewiesen werden. Der Urinbefund war stets der gleiche, so oft eine Untersuchung sich ermöglichen liess. Leichtes Oedem beider Füsse. Die Herzaction beschleunigt, aber bis kurz vor dem Exitus kräftig und gleichmässig. Krankhafte Veränderungen der inneren Organe sonst nicht nachweisbar. Am 28. April, nach einer Gesammtdauer von $3^1/_2$ Wochen plötzlicher Collaps, nachdem Patientin kurz vorher relativ klar gewesen war, und Exitus. — Die Section ergab am Herzen eine fettige Degeneration mässigen Grades. Die in ihrem Umfange bedeutend vergrösserte linke Niere bot makroskopisch und mikroskopisch das Bild der acuten hämorrhagisch-parenchymatösen Nephritis. An einzelnen Stellen ältere entzündliche Veränderungen. Die rechte Niere fehlte. An ihrer Stelle lagerte ein erbsengrosses Gewebe mit maschigen grossen Kalkeinlagerungen. Im Gehirne makroskopisch abgesehen von leichtem Oeden keine Veränderung, ebenso an den Gehirnhäuten. Mikroskopisch zeigte sich an den Ganglienzellen das Bild der mehr oder weniger weit vorgeschrittenen Chromatolyse. Die Gefässe, abgesehen von einer Blähung der Endothelien, zart und dünnwandig, reichliche Ansammlung und reihenweise Anordnung von Gliazellen entlang der Gefässwand. Glia- und Markfasern ohne Veränderung. Vortr. glaubt in diesem Falle die unter dem Symptomencomplex des acuten Delirium verlaufene Psychose als Folge der acuten Nephritis betrachten zu müssen. Einmal handelt es sich in dem Falle nicht um eine einfache Albuminurie, wie man sie häufig bei schweren Erregungszuständen in Folge motorischer Unruhe und bei mangelhafter Nahrungsaufnahme findet, sondern der Urinbefund (Eiweiss, hyaline Cylinder, rothe Blutkörper) weist darauf, dass schon bei der Aufnahme, also circa am 8. Krankheitstage eine schwere hämorrhagische Nephritis in der Niere Platz gegriffen hatte. Wenn auch eine Urinuntersuchung vorher nicht stattgefunden hatte, der Beginn der Nephritis sich deshalb nicht sicher feststellen lässt, so glaubt sich Vortr. nach dem Urinbefund doch zu der Annahme berechtigt, dass die Nierenerkrankung bereits länger als 8 Tage bestanden habe, also zeitlich der Psychose vorangegangen sein muss. Ferner spricht für einen derartigen Zusammenhang das Fehlen anderer ätiologischer Ursachen, denn die psychischen Affecte können nur den Werth eines auslösenden Momentes haben, und endlich das klinische Bild der Psychose selbst, das neben Infections- und sonstigen erschöpfenden körperlichen Krankheiten besonders bei Intoxicationen beobachtet wird. Pathogenetisch handelt es sich um eine durch Retention giftiger Harnbestandtheile bedingte Intoxication, um eine urämische Intoxication. Die Psychose tritt an Stelle der sonst bei Urämie beobachteten Gehirnsymptome, es handelt sich um ein Aequivalent des urämischen Anfalls. Besonders verhängnissvoll war

Digitized by Google

das Fehlen der rechten Niere, weil die Prognose dadurch bedeutend verschlechtert wurde. Bei der erhöhten durch die lebhaftere Function bedingten Vulnerabilität der erhaltenen Niere ist es erklärlich, dass einmal geringfügige Ursachen schwere Schädigungen der Niere veranlassen können, während andererseits leichte Functionsstörungen der einen Niere schwere Allgemeinerscheinungen zur Folge haben mussten.

Herr Weber (Göttingen): **Ueber acute letal verlaufende Psychosen.**

Auf Grund der Beobachtung einer Anzahl von Fällen kommt Vortr. zu folgenden Schlüssen:

1. Abgesehen von dem Bild des Delirium acutum können acut einsetzende Psychosen auch in einer anderen Form rasch deletär verlaufen, ohne dass dabei etwas anderes als der zu Grunde liegende Hirnerkrankungsprocess für den ungünstigen Ausgang verantwortlich gemacht werden kann. Insbesondere können dabei körperliche Erschöpfung durch Nahrungsverweigerung oder hochgradige motorische Unruhe, bakterielle Infectionen, Pneumonie und andere Momente, welche häufig beim Delirium acutum den tödtlichen Ausgang herbeiführen, völlig fehlen.

2. Der hier in Betracht kommende Symptomencomplex setzt sich zusammen aus schwerer, häufig mit Angst verbundener Depression bei erhaltener äusserer Orientirtheit, primärer associativer und psychomotorischer Hemmung, während Hallucinationen und Wahnideen meist fehlen. Daneben können katatone Symptome, insbesondere Flexibilitas cerea, Passivität oder Befehlsautomatie auftreten; in den reinsten Fällen handelt es sich um das Bild der akinetischen Motilitätspsychose im Sinne von Wernicke, die nur selten und ganz vorübergehend von impulsiven Handlungen durchbrochen wird. Fieber fehlt bis zu der letzten agonal verlaufenden Wendung; von körperlichen Symptomen finden sich höchstens Kälte, Cyanose und Oedeme an den Extremitäten als Zeichen einer Circulationsstörung.

3. Ebenso wenig wie das Delirium acutum ist dieser Symptomencomplex der Ausdruck eines ätiologisch oder anatomisch einheitlichen Krankheitsprocesses; er findet sich als acutes Stadium organischer und functioneller Geistesstörungen verschiedener Art.

4. Obwohl der erwähnte Symptomencomplex acut einsetzt und rasch verläuft, ergiebt die Anamnese und zum Theil auch die anatomische Untersuchung, dass die Erkrankung, ähnlich wie das Delirium acutum, sich meist auf einem nicht völlig intacten Boden abspielt, wodurch vielleicht der ungünstige Ausgang erklärt wird. Besonders wirken als prädisponirende Momente Traumen und schwere erbliche Belastung, letztere namentlich bei dem den Jugendirresein angehörenden Fällen.

5. Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergiebt ausser chronischen, auf frühere Schädigungen des Gehirns hinweisenden Veränderungen verschiedener Art ähnliche Befunde wie beim Delirium acutum und bei anderen acuten Hirnprocessen, namentlich an den Gefässen, der Glia und den Ganglienzellen. Der klinische Symptomcomplex wird durch diese Befunde nicht genügend erklärt.

Herr Vogt (Göttingen): **Ueber die Wirkung des Alkohols auf die Pupillenreaction.**

Vortr. theilt Untersuchungen mit, die auf Anregung von Prof. Cramer vor $1^1/_2$ Jahren angestellt sind. Es handelt sich um die Verabreichung einmaliger geringer Alkoholdosen (Grog mit 30 ccm Rum oder Arak) an psychisch minderwerthige Personen (Idioten, Dégénérés). Es kam von 40 Fällen in $^1/_3$ Veränderung in der Reactionsweise der Pupillen (Trägheit, Ungleichheit der Reaction) zur Beobachtung. Parallel damit ging meist eine Trübung und Einschränkung des Bewusstseins. Die übrigen Störungen der motorischen, psychomotorischen und reflectorischen Sphäre fehlten nicht (besonders Steigerung des Kniephänomens).

Digitized by Google

Pupillenveränderung nach acuter Alkoholvergiftung beim normalen Menschen fehlt stets (Cramer). Chronische Alkoholisten zeigen im Rausch und auch zuweilen ausserhalb des Zustandes der acuten Vergiftung enge oder starre und träge Pupillen (Moeli, Bonhöffer, Siemerling u. A.). Das Pupillenphänomen nimmt eine besondere Stellung in dieser Hinsicht ein, da die anderen Reflexe (Kniephänomen u. s. w.) auch beim Gesunden unter der Alkoholwirkung eine Veränderung erfahren (Sommer). Die Veränderung im Ablauf der Reaction der Pupillen nach Alkoholintoxication ist der Ausdruck entweder einer angeborenen Resistenzverminderung (Versuchsreihe) oder einer erworbenen (chronischer Alkoholismus). Der Werth des Experimentes liegt in der Thatsache, dass der Pupillenbefund ein Ausdruck ist für die vorhandene allgemeine Intoxication des Gehirns (Gudden), daraus resultirt der Werth dieses Maassstabes in foro. Nothwendig bleibt die Rolle zu beachten, die die „Nebenumstände" bei einer im Zustande der Alkoholintoxication begangenen That spielen. Es geben bei weitem nicht alle Fälle übereinstimmend bei Alkoholvergiftung den gleichen Befund. Nur der positive, nicht der negative Ausfall des Experimentes hat Werth. Die Erklärung der Erscheinung liegt in der Thatsache, dass die Alkoholwirkung in einer cerebralen Hemmung besteht, und dass zu den höheren Reflexen (Saugreflex, Pupillen) auch eine erregende cerebrale Componente gehört. (Ausführliche Publication demnächst.) Autoreferat.

Bruns.

Aerztlicher Verein zu Hamburg,

Sitzung vom 19. April 1904.

Herr Trömner: **Ueber Wesen und Behandlung des Stotterns.** Vortr. hält eine Besprechung des Themas für gerechtfertigt, weil trotz einer umfangreichen Speciallitteratur doch noch sehr getheilte Ansichten, sowohl über die Ursachen, als wie über die Heilungsmethoden einer social so wichtigen funktionellen Neurose bestehen und auch weil unbegreiflicher Weise fast alle unsere neurologischen Lehrbücher von seiner Besprechung absehen oder es nur erwähnen, soweit es als hysterisches, epileptisches oder apoplektisches Stottern in Betracht kommt. Ueber seine Ursachen herrscht noch Zwiespalt, obwohl man sich über seine functionelle Natur geeinigt hat. Vortr. zeigt an historischen Beispielen, wie die pathogenetischen Ansichten sich allmählich von einer organisch-peripheren Auffassung zu einer functionell-psychischen gewandt haben. Aristoteles, Celsus, Galen hielten Bildungsfehler oder Ungeschicklichkeit der Zunge und des Gaumens für seine Ursache. Hieronimus Mercurialis beschuldigte zu grosse Feuchtigkeit des Gehirns und der Zunge. Von Itart an bilden sich mehr functionelle Anschauungen heraus: Ataxie der Zunge, Chorea der Zunge und anderes wird als Ursache genannt; endlich hat man im vergangenen Jahrhundert die Bedeutung vorzugsweise centraler Ursachen erkannt. Vortr. betrachtet zunächst die Voraussetzungen eines normalen Sprechens. Ein stetes Zusammenwirken von Gedankenbildung und sprachlicher Aeusserung, d. h. eine beständige Association der Wortklangbilder und der (weniger bewussten) Wortsprachbilder, welche aus Druck- und Muskelempfindungen bestehen und ihrerseits dann die nöthigen Innervationen der Lippen-, Zungen-, Gaumen-, Kehlkopf- und Brustmuskeln veranlassen, und zwar in der richtigen Stärke und der richtigen Ordnung. Bei zu schwacher Innervation entsteht Lallen, bei verkehrter Stammeln, bei zu starker und zu langer (krampfhafter) Stottern. Wichtig ist, dass stets nur bei initialen Lautstellungen (bei Silben, Wort- oder Satzanfängen) oder bei initialen Lautübergängen gestottert wird. Ob der Muskelkrampf tonisch oder klonisch, ob bei Vocalen oder Consonanten, ob er mit oder ohne Mitbewegungen auftritt, ist von unwesentlicher Bedeutung. Die entscheidendste Thatsache ist die, dass diese Ueberinnervation bei initialen Lautstellungen bezw. Lautübergängen meist nur

Digitized by Google

unter bestimmten Bedingungen, z. B. beim Sprechen vor Vorgesetzten und nur auftritt, wenn der Betreffende sprechen soll, dass weist auf Abhängigkeit von Vorstellungen hin, welche den Stotterer wie Autosuggestionen beherrschen. Er steht unter dem Zwange der Autosuggestion einer Impotentia loquendi. Das Stottern ist nach Vortr. im wesentlichen eine Zwangsneurose. Vortr. bespricht kurz die Kennzeichen der Zwangsneurose, welche nach moderner Auffassung eine grosse Reihe verschiedener Zustände rein psychischer Folie du doute bis zu der rein motorischen Maladie des tics impulsifs umfasst. Vielfache Analogien bestehen vor allem zwischen dem Stottern einer- und den Phobien andererseits; bei beiden eine primäre, irgendwie entstandene Autosuggestion und davon secundär abhängig sowohl Angstzustände, als auch gewisse motorische Erscheinungen, welche beim Stottern eben der Redekrampf ist. Die Symptomatik beider unterscheidet sich natürlich, da das Stottern eben eine besondere, die sprachmotorische Form der Zwangsneurose darstellt. Gemeinsam ist beiden der neuropathische Boden. Beider Erblichkeitsziffer ist ziemlich gleich, etwa 60%. Die Wirkung der Belastung des Stotterns zeigt sich 1. in einer allgemeinen Veranlagung zur Entwickelung nervöser Zustände, welche häufig bei Stotterern zu finden sind, z. B. Bettnässen, Nägelkauen, Pavor nocturnus, andere Zwangsvorstellungen u. s. w.; 2. In einer besonderen motorischen Belastung, welche gerade diese besondere Form der Zwangsneurose bewirkt. Diese Thatsache lässt sich als Debilität des Sprachmechanismus bezeichnen, deren Ausdruck die relativ grosse Häufigkeit des Stammelns und Polterns bei Stotterern, die nicht selten verspätete Sprachentwickelung, die häufig identische Belastung (etwa $^1/_4$ der Fälle sind mit Familienstottern belastet), die specifische Wirkung von allerlei Gelegenheitsursachen auf das Stottern (Verletzungen, Schreck, Infectionskrankheiten, Erkältungen, Witterungseinflüsse). Die häufige Entwickelung des Stotterns in der Kindheit, vom 6.—7. Jahre, ist nach Vortr. Meinung weniger auf mangelhafte Sprachbegabung, sonst müsste sich das Stottern mit der Sprache zusammen entwickeln, sondern darauf zurückzuführen, dass in diesen Jahren Vorstellungen und Aufmerksamkeit des Kindes von Eltern und Erziehern ganz besonders auf die Sprache hingelenkt wird, wodurch automatisch verlaufende Vorgänge wie unsere Sprache ungünstig beeinflusst werden. Kussmaul's vielfach acceptirte Definition des Stotterns als spastische Coordinationsneurose giebt nur äussere Merkmale der Krankheit wieder. Die Therapie des Stotterns ist von jeher durch die pathogenetische Ansichten bestimmt worden und wird es noch heute. Allerdings führen hier ziemlich viele Wege nach Rom. Die einen, welche im Stottern eine Art Ataxie der Zunge sehen, befürworten die reine Uebungstherapie im Sinne Gutzmann's, die anderen, welche die psychischen Einflüsse als Ursache erkennen, betonen mehr die psychischen Heilfactoren und lassen unnöthige Exercitien bei Seite. Mit Liebmann u. a. betrachtet Vortr. als besonders wichtig das Sprechen mit ausgedehnten Vocalen, um die Aufmerksamkeit von den Consonantbildungen abzulenken, das äusserst beruhigend wirkende monotone Sprechen und das gebundene (legato-) Sprechen, wodurch initiale Lautstellungen und Schwierigkeiten vermieden werden. Psychisch ist Autosuggestion und Angst zu bekämpfen, welche, da es sich meist um Kinder und junge Leute handelt, am leichtesten durch hypnotische Suggestion beseitigt wird. Vortr. giebt 3 Beispiele an, in denen Uebungstherapie völlig versagt, wohingegen Hypnose zu einem vollkommenen Ziele geführt hatte. In der Mehrzahl der Fälle aber genügt Hypnose allein nicht, sondern es ist eine Combination von Hypnose und Sprachübungen in dem geschilderten Sinne nöthig. Die von verschiedenen Seiten gegen diese Anwendung der Hypnose erhobenen Einwände sind entweder hinfällig oder treffen andere Heilmethoden ebenso gut. (Ausführliche Publication demnächst in der Berliner klinisch-therapeutischen Wchschr.) Autorreferat.

Digitized by Google

Discussion:

Herr Marr: In Hamburg finden seit 1888 Heilcurse für stotternde Volksschüler statt. Diese Curse gingen aus vom Verein zur Heilung stotternder Volksschüler unter Leitung des Taubstummenanstaltsdirectors Soeder. In den 10 Jahren bis 1898 wurden 1349 Schüler unterrichtet und ungefähr 1140 Schüler geheilt. Es waren darunter ca. 79% Knaben und 21% Mädchen. Nachdem in den letzten Jahren Senat und Bürgerschaft einen erheblichen Zuschuss zu den Kosten der Curse gegeben hatten, übernahm 1899 die Oberschulbehörde die Leitung derselben. 1903 wurden 18 Curse, und zwar 14 für Knaben und 4 für Mädchen abgehalten und 5600 Mark dafür aufgewendet. In diesem Jahre nahmen 202 Kinder daran theil; davon 155 zum ersten Male und einige traten im Laufe des Jahres zurück, von den übrig bleibenden wurden 78 geheilt, 48 sehr gebessert, 19 gebessert und 3 nicht gebessert. Die stotternden Volksschüler bilden im Verhältniss zur Gesammtzahl der im selben Jahre neu aufgenommenen Volksschüler 1,24%. Die Vorhersage in Bezug auf die Heilbarkeit des Leidens bestätigt die Angaben, die Dr. Gutzmann darüber macht. Ein guter Erfolg setzt ein gewisses Maass von Intelligenz und Energie bei den Schülern voraus. Diejenigen Patienten, die beim Flüstern nicht stottern, geben meist eine gute Prognose. Gerade diese Eigenthümlichkeit der meisten Stotterer, und zwar gerade derjenigen, die eine gute Prognose darbieten, dass sie im Flüstern nicht stottern, lässt sich mit der Erklärung des Wesens der Krankheit, die Dr. Trömner als Zwangsneurose durch Autosuggestion, hervorgerufen durch Angstaffecte charakterisirt, nicht vereinigen. Für diese Form des Stotterns scheint die Erklärung als Reflexneurose, oder wie Kussmaul will, als spastische Coordinationsneurose, hervorgerufen durch den plötzlichen Appell an eine grössere Anzahl von Muskelgruppen zur combinirten Wirkung, viel wahrscheinlicher. In diesem Fehlschlagen des centralen Anrufs an die combinirten und coordinirten Muskelactionen ist das Stottern in Parallele zu setzen mit der Myotonia congenita, mit der es auch in der Form des familiären Auftretens und ferner darin, dass hauptsächlich das männliche Geschlecht davon befallen wird, eine gewisse Aehnlichkeit verräth. Die von Dr. Trömner erwähnten längeren Nebenerscheinungen des Stotterns lassen im Gegensatz zu den gewöhnlichen Stotterern verschiedene Gruppen von Patienten unterscheiden, deren Behandlung auch eine verschiedene sein muss. Im Allgemeinen wird die Uebungstherapie nach den Beispielen Dr. Gutzmann's zum Erfolg führen; in anderen Fällen, wo nach Dr. Trömner's Erklärung die Zwangsneurose das Krankheitsbild beherrscht, wird eventuell erst die hypnotische Behandlung Erfolge erzielen. Die Behandlung mit Hypnose ist nicht neu. Schon Dr. Berkhan in Braunschweig hat 1887 Stotterer mit Hypnose behandelt, allerdings ohne Erfolg. Auch in den Hamburger Heilanstalten ist sie in wenigen Fällen, wo die Uebungstherapie völlig versagte, versucht worden; in diesen Fällen (etwa 5—6) hat sie leider auch keinen Nutzen gebracht. Autorreferat.

Herr Thost behauptet, dass bei Stotterern adenoide Rachenvegetationen besonders häufig vorkommen, dass in einzelnen Fällen das Stottern mit der Entfernung derselben aufhöre und in einer Anzahl von Fällen die üblichen Behandlungsmethoden des Stotterns erst von Erfolg begleitet seien nach operativer Beseitigung derselben. Er empfiehlt, jeden Stotterer auf Vorhandensein von Rachenwucherungen zu untersuchen.

Herr Engelmann kann in Trömner's Definition keinen Fortschritt erblicken. — Zieht man die Arndt'sche Erklärung der von Trömner citirten analogen Zwangsneurose hervor, so verwischt sich weiter die Abgrenzung gegen die Psychose. Und dann — wenn es sich um eine Zwangsneurose handelt, weshalb stottern die Patienten denn nie beim Singen, Flüstern, in fremden Sprachen? — Das spricht alles dagegen. Gerade aber das Fehlen des Stotterns beim

Digitized by Google

Flüstern — die Ausnahmen fallen praktisch nicht ins Gewicht — spricht für die Kussmaul'sche Definition. Auch mit der Therapie ist E. nicht einverstanden. Dass Gutzmann seine Vorschriften nicht so aufgefasst haben will, dass alles schematisch durchgeübt werden soll, erhellt daraus, dass G. selbst gesagt hat, dass die Behandlung eines Stotterers 2 Wochen — 6 Monate und länger dauern kann. Auch in der Gutzmann'schen Methode findet die Suggestion Verwerthung — aber dadurch, dass der Patieut den Glauben an sein Sprachvermögen wieder gewinnt, indem er sich davon überzeugt, dass er die Herrschaft über seine Sprachmusculatur wiedererlangt hat. — Und was man durch Uebung erreichen kann, dafür ist G. selbst ein lebendes Beispiel. Gewiss, in manchen Fällen versagt die G.'sche Methode — aber das sind meist schlaffe, energielose Naturen — und da wird auch die Hypnose öfter versagen. Kann man aber durch rationelle Uebung und Wachsuggestion dasselbe erreichen wie durch Hypnose, so zieht E. ersteres vor. Dass die Obstruction der oberen Luftwege eine Rolle spielt, dass muss Herrn Thost zugegeben werden — jeder Schnupfen, der das Uebel verschlimmert, beweist es; aber es ist vor Ueberschätzung zu warnen. Einmal sah E. das Stottern schwinden nach Entfernung der Adenoiden in Narcose — aber das sind seltene Ausnahmen. Was Herrn Marr's Ziffern anlangt, so sind die Resultate des Vereins schon zu gute. — Man muss sehr, sehr vorsichtig sein, von Heilung beim Stotterer zu sprechen. — Und zum Schluss: Herr Trömner sagt, es giebt keine Stigmata. Er hat Recht und Unrecht. Wie stellt er sich zu der Verkürzung der Exspirationsdauer bei fast allen Stotterern? Autorreferat.

Herr Fock hält bezüglich der Erklärung des Stotterns, wie Herr Trömner, die Autosuggestion des Nichtsprechenkönnens für das Primäre und das Wichtigste. Es giebt keinen Stotterer, der nicht unter gewissen Umständen tadellos sprechen könne. Die Behandlung muss rationeller Weise deshalb eine suggestive sein. Die Uebungstherapie ist auch eine larvirte Suggestionsbehandlung. Direct geht man dem Uebel zu Leibe durch die Suggestion in der Hypnose. Die Erfolge der hypnotischen Behandlung hängen sehr davon ab, wie weit der Patient sich in Hypnose versetzen lässt, wie fest die Suggestionen haften, und besonders wie weit er im Stande ist, über die beim Stottern sich in seinem Kopfe abspielenden Gedanken und Empfindungen dem Arzte Mittheilung zu machen; je besser er das kann, desto mehr Möglichkeit hat der Arzt, diese einzeln unschädlich zu machen. Auch die hypnotische Behandlung muss lange fortgesetzt werden, wenn auch zuletzt die Intervalle zwischen den einzelnen Sitzungen mehrere Wochen betragen können. Autorreferat.

Herr Sinell hält die Annahme T.'s, dass es sich um eine Zwangsneurose, eine Autosuggestion handle, nicht für richtig; das Wesentlichste ist eine krankhafte Veränderung, eine reizbare Schwäche des Sprachzentrums selbst oder einer mit ihm im engen Zusammenhang stehenden Gehirnpartie. Von einer Autosuggestion kann keine Rede sein im Beginn der Erkrankung, bei kleinen Kindern, beim febrilen, Pubertäts-, traumatischen Stotterer. Das Gefühl, „du kannst nicht sprechen", ist gewiss in den meisten Fällen vorhanden, aber es hat sich secundär entwickelt. Auch ist nicht einzusehen, dass Frauen, welche nachweislich bedeutend seltener stottern, Autosuggestionen weniger unterworfen sein sollten; sie verfügen eben über einen besseren centralen Sprechmechanismus. Stotterkrämpfe treten in allen drei grossen Muskelgruppen auf, deren Zusammenwirken die Sprache ermöglicht: die Respirations-, Phonations- und Articulationssysteme; diese müssen daher einzeln geübt und trainirt werden und zwar am besten nach der Gutzmann'schen Methode; von besonderer Wichtigkeit ist die Athmungsgymnastik, welche beiläufig auch bei Erkrankungen der Lunge viel zu wenig angewendet wird. Die Kranken sind über ihren Zustand aufzuklären und haben bewusst zu üben, man soll sie nicht über ihren Zustand hinwegtäuschen oder hinwegloben und soll

Digitized by Google

möglichst wenig suggestiv vorgehen; man kommt da langsamer zum Ziele, gewiss kann man eventuell durch die Hypnose einen schnelleren Erfolg erzielen; einen Dauererfolg erreicht man bei schwereren Fällen einzig und allein durch eine zielbewusste Uebungstherapie. Eine grosse Rolle spielt bei der Behandlung die Energie des Kranken und das Verhalten seiner Familie, beziehungsweise seiner täglichen Umgebung. Autoreferat.

Herr Trömner (Schlusswort) bemerkt, dass ihn nur die zum Vortrag knapp bemessene Zeit verhindert habe einige Punkte zu besprechen, welche in der Discussion erwähnt wurden; z. B. sei ihm die geringe Häufigkeit des Stotterns bei weiblichen Personen sehr wohl bekannt. Colambat gab noch 1:10 als Verhältniss weiblicher zu männlichen Stotterern an, Norden 1:6, Likorski 1:3; letztere Zahl kommt der Wahrheit am nächsten und ähnelt auch dem Verhältniss in den Hamburger Volksschulstottercursen. Was Herrn Marr's Einwand gegen seine Auffassung des Stotterns als psychogene Neurose betreffe, so habe er die Autosuggestion des Nichtsprechenkönnens und die Angst vor dem Sprechen keineswegs identificirt, sondern erstere als das Primäre, letztere, ebenso wie die Sprachkrämpfe als das Secundäre aufgefasst. Gegen die Auffassung des Stotterns als Reflexneurose sprechen seine klinischen Merkmale. Der Vergleich mit der Myotonie treffe in vielen Punkten nicht zu, das sei eine von Vorstellungen nicht abhängige myogene Erkrankung. Beim Stottern hingegen weise alles auf centrale Vorgänge, auf Vorstellungen und Gefühle als Ursachen hin. Eine „Reflexneurose", eine „spastische Ataxie" äussere sich nicht nur vor Fremden, nicht nur beim Lesen, nicht nur vorm Telephon u. s. f. Die Gründe für seine Auffassung habe T. ja besprochen. Herrn Engelmann's Einwände sprechen eher für als gegen die „psychogene" Auffassung. Trotzdem wolle er keineswegs (wie E. annehme) das Stottern eine Psychose nennen, da es nicht Brauch ist, die durch Autosuggestion entstandenen Neurosen Psychosen zu nennen. Die von E. und Herrn Sinell besonders hervorgehobene Störung der Athmung sei, wie fast allgemein zugegeben werde, nur der äussere Ausdruck der Sprachunsicherheit. Jede Angst störe die Athmung. Eine disponirende Ursache seien zweifellos die Wucherungen der Rachenmandeln, die er im Vortrag nur aus Zeitmangel nicht besprochen habe. Ihre Bedeutung werde vielfach überschätzt, denn selbst wenn man annimmt, dass bei etwa 60% aller Stotterer Adenoide vorhanden sind, blieben doch noch 40%, bei denen sie fehlen, ausserdem dürfe man nicht das Vorkommen bei gesunden Kindern, sondern dasjenige bei pathologisch überhaupt veranlagten dagegen setzen. Es freue ihn, dass Herr Thost noch jetzt seine schon früher niedergelegte Ansicht vertrete, dass Entfernung der Adenoiden bei jedem daran leidenden Stotterer nothwendig, jedoch nicht fähig sei, das Stottern zu heilen. Was T.'s Behandlung des Sprechens anlange, so verweise er nochmals auf seine Ausführungen. 3 Fälle, welche gegen Uebungstherapie refractär waren, wurden durch eine hypnotische Suggestion geheilt. Solche Fälle seien freilich in der Minderheit. Meistens müsse Hypnose mit Sprachübungen combinirt werden. Mit Herrn Fock sei er der Meinung, dass auch alle anderen bisweilen mehr kunstvoll als rationell ausgedachten Heilmethoden ihre Erfolge auf suggestivem Wege erzielen.

Biologische Abtheilung des ärztlichen Vereins zu Hamburg.

Sitzung vom 26. April 1904.

Herr Saenger: **Ueber den Faserverlauf im Chiasma nn. opticorum.**

Nach einem historischen Ueberblick über die bis zum heutigen Tag noch strittige Frage der Kreuzung der Sehnervenfasern im Chiasma demonstrirte Vortr. mit Hülfe des Zeiss'schen Epidiaskops zahlreiche Präparate, wobei er Frontalschnitte durch das Chiasma vergleichend mit entsprechenden Horizontalschnitten vorlegte.

Digitized by Google

Das Resultat der mit Dr. Wilbrand zusammen an einer grösseren Reihe von Fällen mit einseitiger Opticusatrophie erhobenen Befunde geht dahin, dass in allen Fällen eine Partialkreuzung der Sehnnrvenfasern im Chiasma angenommen werden musste.

Sehr bedeutungsvoll für den architektonischen Aufbau des Opticus in seiner Beziehung zum Chiasma ist ein Fortsatz der Pia (Pialleiste), welcher sich leistenartig in schräg medianwärts gestellter Richtung in den Sehnerven kurz vor dem Chiasma hineinerstreckt.

Auf Horizontalschnitten sieht man die Opticusfasern durch diese Pialleiste in ihrem Verlauf in medianer Richtung abgelenkt werden.

Auf Frontalschnitten erblickt man medial von dieser Pialleiste einen Zug gekreuzter Fasern von der oberen Peripherie des Opticus herkommend durch die Commissur des Chiasma hindurch nach abwärts und nach der anderen Seite hin verlaufen. Dabei kreuzen sie sich mit Fasern, die von der unteren Peripherie desselben Opticus herkommend nach aufwärts zur Commissur hinstreben und in der anderen Chiasmahälfte als gekreuzte Schlingenfasern verlaufen.

In Horizontalschnitten sieht man die Opticusfasern in ~förmiger Krümmung durch das Chiasma verlaufen, und zwar so, dass die Convexität des einen Bogens nach dem Tractus derselben Seite, die Convexität des anderen Bogens nach dem Opticus der entgegengesetzten Seite gerichtet ist. Hierdurch kommt es zu der sogen. Schlingenbildung (Michel'sche Schleifen). Die Kuppe der Schlinge ragt bei den verschiedenen Individuen verschieden weit in den Opticus hinein. Sie sind stärker entwickelt und convexer gegen die Optici als gegen die Tractus.

In der unteren basalen Chiasmahälfte sieht man im vorderen Abschnitt in der Mitte gekreuzte, lateralwärts aber auch ungekreuzte Fasern. Im hinteren Abschnitt dagegen trifft man nur gekreuzte Fasern.

In dem oberen dorsalen Bogen des Chiasma werden die Fasern des ungekreuzten Bündels immer mächtiger.

Auf den Horizontalschnitten durch die obersten Schichten des Chiasmas sieht man die v. Gudden'sche und die Meynert'sche Commissur. Darunter befindet sich eine dünne Faserlage von sich kreuzenden Bündeln, die höchstwahrscheinlich den sich kreuzenden Faserbestandtheil des papillomaculären Bündels darstellen.

Mediosagittal finden sich im Chiasma nur gekreuzte Fasern.

In Bezug auf die genaueren Details verweist Vortr. auf den soeben erschienenen ersten Theil des III. Bandes der von ihm mit Wilbrand herausgegebenen Neurologie des Auges, welcher die Anatomie und Physiologie der optischen Bahnen und Centren enthält.

Autoreferat.

Nonne (Hamburg).

IV. Personalien.

Unser sehr verehrter Mitarbeiter Herr Dr. Raecke ist als Assistenzarzt an die Psychiatrische Klinik nach Kiel berufen worden.

V. Berichtigung.

In Nr. 10 d. Centralbl., S. 451, Zeile 15 v. o. statt 1—15 cm „1—1,5 cm".

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

Neurologisches Centralblatt.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von **Dr. Kurt Mendel**)

zu Berlin.

Dreiundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1904. 1. Juli. Nr. 13.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Ramón y Cajals neue Fibrillenmethode, von **M. v. Lenhossék** in Budapest. 2. Ueber einen besonderen Beugereflex der Zehen, von Prof. Dr. **W. v. Bechterew** in St. Petersburg. 3. Bemerkungen zu vorstehender Mittheilung, von **Kurt Mendel.**

II. Referate. Anatomie. 1. Anatomische Studie über die Glandulae parathyreoideae des Menschen, von **Petersen.** — Physiologie. 2. Beiträge zur Physiologie der Schilddrüse, von **Kishi.** — Pathologie des Nervensystems. 3. Ueber die Bedeutung der bei Morbus Basedowii im Centralnervensystem nachgewiesenen pathologisch-anatomischen Befunde, von **Klien.** 4. The clinical history and symptoms of one hundred and twenty cases of exophthalmic goitre, by **Murray.** 5. Exophthalmus bei der Basedow'schen Krankheit, von **Haskovec.** 6. Chorea and Graves' disease, by **Sutherland.** 7. Graves' disease in association with rheumatoid arthritis, by **Jones.** 8. Ein Fall von Sklerodermie nach vorausgegangenem Morbus Basedowii, von **Krieger.** 9. Notes on a case of Graves' disease with mania, by **Grieves.** 10. Behandlung der Basedow'schen Krankheit, von **Kollarits.** 11. Zur organotherapeutischen Behandlung der Basedow'schen Krankheit, von **Lax.** 12. Ueber die Behandlung des Morbus Basedowii mit Rodagen, von **Kuhnemann.** 13. Ueber die Tetanie (mit Krankendemonstration), von **Kashida.** 14. Tetanie in der Schwangerschaft, von **Völker.** 15. Thyreogene Lactationstetanie, von **Ferenczi.** 16. Ein Beitrag zur Tetanie im Kindesalter, von **Beck.** 17. Bemerkungen zur Genese der Tetanie, von **von Voss.** 18. Ueber Tetanie gastrischen und intestinalen Ursprungs, von **Fleiner.** 19. Observations cliniques et anatomo-pathologiques sur la gastro-succorrhée continue et sur la tétanie gastrique, par **d'Amato.** 20. Beiträge zur Kenntniss der Myotonia congenita, der Tetanie mit myotonischen Symptomen, der Paralysis agitans und einiger anderer Muskelkrankheiten, zur Kenntniss der Activitätshypertrophie und des normalen Muskelbaues, von **Schiefferdecker,** mit klinischen Beiträgen von **Schultze.** 21. Ein neues Symptom bei Tetanie, von **Solowjeff.** 22. Ueber Pseudotetanie, von **Funke.** 23. Three cases of tumor involving the spinal cord, treated by operation, by **Putnam and Elliott.** — Psychiatrie. 24. Ueber symptomatische Zwangsvorstellungen, von **Pserdorff.** 25. Ueber das Primärsymptom der Paranoia, von **Berze.** 26. Ein Fall von inducirtem Irresein, von **Witte.** 27. Die staatliche Schwachsinnigenfürsorge im Königreich Sachsen, von **Meltzer.**

III. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. — XXIX. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 28. und 29. Mai 1904. — K. Aerzteverein zu Budapest (Section für Psychiatrie und Neurologie).

IV. Personalien.

I. Originalmittheilungen.

1. Ramón y Cajal's neue Fibrillenmethode.

Von **M. v. Lenhossék** in Budapest.

R. y Cajal hat uns kürzlich[1] mit einer neuen Methode zur Darstellung der Neurofibrillen beschenkt, die — man darf dies wohl unbedenklich behaupten —

[1] Vergl. d. Centralbl. 1904. S. 560.

Digitized by Google

allen anderen in den letzten Jahren zu diesem Zweck empfohlenen Methoden bedeutend überlegen ist, und zwar sind es drei Eigenschaften, die ihr den Vorrang vor diesen sichern: 1. dass sie sich sowohl für Wirbelthiere wie für Wirbellose, sowohl für das vollentwickelte wie für das embryonale und noch nicht völlig ausgebildete Nervensystem eignet, 2. dass sie einfach und leicht zu handhaben ist und 3. dass sie annähernd beständige Ergebnisse liefert.

Eine Methode, die solche Vorzüge in sich vereinigt, ist um so dankbarer zu begrüssen, als hierdurch die Untersuchung der Neurofibrillen, die bisher wegen der vielen technischen Schwierigkeiten gewissermaassen ein Reservatgebiet einzelner technisch besonders begabter Forscher zu bilden schien, nunmehr dem weiteren Kreise sich für diese Seite der Forschung Interessirender eröffnet ist und so durch die nun ermöglichte regere und vielseitigere Betheiligung eine baldige Klärung der vielen sich an die Neurofibrillen knüpfenden schwebenden Fragen zu erwarten steht. Es wird nun auch leichter sein, die neuesten Theorien über die Beziehungen der Nervenelemente zu einander, die alle von den Neurofibrillen ihren Ausgang nehmen, auf ihre thatsächlichen Grundlagen zu prüfen.

Ueberblicken wir die bisherigen Fibrillenmethoden, so sehen wir, dass sie alle sehr weit hinter dem Ideal einer mikrotechnischen Methode zurückbleiben. Was zunächst die Apáthy'sche Sublimatgoldchloridmethode (Methode der Nachvergoldung) betrifft, so unterliegt sie vor allem der sehr wesentlichen Beschränkung, dass sie nur bei Wirbellosen Anwendung finden kann. Aber auch hier entspricht sie leider nicht der Anforderung, die wir an eine wirklich gute histologische Methode zu stellen berechtigt sind: dass sie nämlich bei gewissenhafter Einhaltung der Vorschriften immer, oder doch wenigstens häufig gelinge. Die Bedingungen des Gelingens sind hier so verwickelt und auch so wenig aufgeklärt, dass diese Methode meines Wissens ausser ihrem Urheber und einigen unter seiner Leitung arbeitenden Herren überhaupt noch Niemandem vollkommen gelungen ist, obgleich es bei dem grossen Interesse, das die Apáthy'schen Untersuchungen mit Recht hervorgerufen haben, nicht fraglich sein kann, dass sie im Laufe der Jahre vielfach versucht worden ist. Wenigstens habe ich nirgends eine litterarische Spur davon gefunden. Selbst in den Händen eines technisch so gewandten und erfahrenen Forschers, wie Retzius, hat die Methode, nach mündlicher Mittheilung, vollkommen versagt; ohne darauf besonderes Gewicht zu legen, möchte ich erwähnen, dass es auch mir niemals gelungen ist, ganz vollkommene, brauchbare Präparate mit ihr zu erhalten. Offenbar spielen viele Imponderabilien in das Gelingen dieser Methoden hinein, vor Allem wohl auch ein Moment, das unserem Machtbereich entzogen ist: die Beschaffenheit des Goldchloridpräparates. Es ist dies sehr bedauerlich, da die Bilder, die diese Methode bei vollkommenem Gelingen ergiebt, wie ich dies nach Einsicht der Apáthy'schen Originalpräparate bestätigen kann, an Eleganz und Schönheit alles übrige in den Schatten stellen.

Bethe's Molybdentoluidinblaumethode ist eines von jenen heiklen und launischen mikrotechnischen Verfahren, bei denen auf Secunden abgepasste Differenzierungen eine Rolle spielen, daher der Erfolg immer an einem Haar

Digitized by Google

hängt. Kein Wunder also, dass das Arbeiten mit ihr einem Lottospiel gleicht, das sehr viele Nieten und wenig Treffer ergiebt. Ueberdies scheint es, dass sie selbst bei vollkommenem Gelingen keine Totalbilder der Neurofibrillen und ihres dichten Netzwerkes in der Nervenzelle zu vermitteln im Stande ist, sondern gewöhnlich nur die Stammfibrillen darstellt, ihre ganz feinen Zweigchen aber ungefärbt lässt. Ich gründe diesen Vorwurf, der vor mir schon von S. Meyer und R. y Cajal der Methode gemacht worden ist, nicht allein und auch nicht in erster Linie auf meine eigenen Erfahrungen mit der Methode, da ich die allerdings hierfür sprechenden Bilder, die wir in meinem Laboratorium nach vielen Misserfolgen mit ihr schliesslich doch erreicht haben, nicht als den Ausdruck der höchsten Leistungsfähigkeit des Verfahrens betrachten möchte; wohl aber finde ich die Berechtigung zu einem solchen Misstrauen einerseits in den Bethe'schen Abbildungen, die alle einen ungewöhnlichen Grad von Schematismus zur Schau tragen, andererseits in Bethe's auch noch in seiner letzten Publication[1] festgehaltenen irrthümlichen Behauptung, dass die „Fibrillen bei den meisten Zellarten glatt durch den Zellkörper hindurchlaufen, ohne im Innern Verbindungen mit einander einzugehen." Die prachtvollen R. y Cajal'schen Bilder zeigen deutlich, dass in Wahrheit — wenigstens bei höheren Wirbelthieren — überall, auch in den von Bethe besonders angeführten Rückenmarkszellen eine ausgiebige Netzbildung der Neurofibrillen im Zellkörper vorhanden ist und somit die Bethe'sche Angabe, die er als „das wichtigste Resultat" bezeichnet, „das die Untersuchung des Fibrillenverlaufs in den Ganglienzellen der Wirbelthiere ergeben hat", nicht zutrifft. Da ich nun bei einem so vorzüglichen Beobachter, wie Bethe, einen so plumpen Beobachtungsfehler für vollkommen ausgeschlossen halte, so bleibt nichts anderes übrig als anzunehmen, dass eben die Präparate, die ihm vorlagen, nicht vollkommen waren. Unvollkommene Fibrillenfärbungen, wie sie auch bei der Cajal'schen Methode ab und zu vorkommen, kennzeichnen sich gewöhnlich dadurch, dass sich die Fibrillen des Zellkörpers spärlicher und dicker darstellen als sie in Wirklichkeit sind, und dass sie glatt durch die Zelle hindurchzulaufen scheinen. Manchmal sieht man nur 2—3 Fibrillen eine Nervenzelle durchziehen, dieselbe Zellgattung, die an einem gelungenen Präparat oder an einer besseren Stelle ein dichtes Netzwerk erkennen lässt. — Durch diese kritischen Bemerkungen sollen natürlich die grossen Verdienste, die sich Bethe durch die Ausarbeitung seiner Methode, der ersten Fibrillenmethode für Wirbelthiere, erworben hat, nicht im geringsten geschmälert werden. In der Geschichte unserer einschlägigen Kenntnisse ist der Bethe'schen Methode auf alle Fälle ein Ehrenplatz gesichert: ist es doch Bethe mit diesem Verfahren gelungen, die schon lange vorher von M. Schultze aus ungenügenden Bildern erschlossenen Neurofibrillen in den Nervenzellen der Wirbelthiere zum ersten Male mit handgreiflicher, jeden Zweifel ausschliessender Klarheit nachzuweisen.

S. Meyer's[2] Methode, die ich von persönlichen Versuchen her nicht kenne,

[1] A. Bethe, Allgem. Anatomie u. Physiologie des Nervensystems. Leipzig 1903. S. 57.

[2] S. Meyer, Eine Eisenimprägnation der Neurofibrillen. Ant. Anz. XX. 1902. S. 535.

Digitized by Google

scheint vor Bethe's Verfahren den Vorzug grösserer Einfachheit zu haben, theilt aber mit ihr nach Meyer's eigenem Zugeständniss den Mangel, dass sie sehr unsicher ist. Meyer selbst fällt folgendes vernichtende Urtheil über seine Methode: „Beide Methoden (nämlich seine eigene und die Bethe's) taugen jede für sich nicht viel, beide sind vor Allem höchst unsicher." „Beide Methoden würden fast ihren ganzen Werth verlieren, wenn eine Fibrillenmethode gefunden würde, die so sicher wäre, wie etwa die Nissl'sche Methode." Auf letzteren Satz möchte ich besonders hinweisen, da durch Cajal's neue Methode dieser Fall halb und halb eingetreten zu sein scheint.

Die Methode Simarro's[1] bezeichnet einen wichtigen Wendepunkt in der Fibrillentechnik: hier sehen wir zuerst die Principien in Anwendung gezogen, die der Photographie zu Grunde liegen. Simarro kommt das Verdienst zu, die Thatsache entdeckt und veröffentlicht zu haben, dass man in der Behandlung der Nervenorgane mit Silber und dann mit einer der in der Photographie benützten reduzirenden Lösungen ein Mittel in der Hand hat, um die Neurofibrillen in den Nervenzellen und ihren Fortsätzen, diese merkwürdigen widerspenstigen Structurelemente, die sich bei unseren sonstigen histologischen Methoden so beharrlich unseren Blicken zu entziehen wissen, elektiv darzustellen und sie so zu zwingen, aus ihrer Verborgenheit ans Licht zu treten. Ich glaube mich nicht zu täuschen, wenn ich annehme, dass auch R. y Cajal die Anregung zu seiner neuen Methode den Simarro'schen Versuchen entnommen hat. Aber welch' einen enormen Fortschritt bedeutet R. y Cajal's Verfahren gegenüber dem Simarro's in der Richtung der Einfachheit und Handlichkeit des Verfahrens! Um einen Begriff von der Schwerfälligkeit der Simarro'schen Methode zu geben, genügt es wohl darauf hinzuweisen, dass die Thiere, deren Nervensystem untersucht werden soll, intra vitam durch mehrere Tage hindurch fortgesetzte subcutane Bromkali- oder Jodkaliinjectionen langsam vergiftet und dass weiterhin alle Acte im Dunkeln vorgenommen werden müssen; so muss auch das Mikrotomschneiden in der Dunkelkammer erfolgen.

Bielschowsky's[2] neue Methode giebt wunderschöne Bilder, wie ich dies an einigen von Herrn Bielschowsky mir freundlichst überlassenen Präparaten sehe. Uns selbst ist die Methode trotz mehrfacher Versuche nicht gelungen, woraus immerhin so viel hervorgehen dürfte, dass sie in den Händen solcher, die darauf durch längere Uebung nicht speciell eingearbeitet sind, nicht sicher functionirt. Ueberdies ist das Verfahren ziemlich verwickelt: es besteht aus 12 verschiedenen Acten, wobei man wieder, wie bei Bethe's Methode, mit Secunden und Minuten zu rechnen hat. Bei einigen Etappen ist die Einwirkungsdauer der Flüssigkeit von gewissen Färbungsnuancen, die das Object darin annehmen soll, abhängig gemacht; dies ist ohne Frage eine Unvollkommenheit der technischen Vorschrift, da Färbungsnuancen sehr unsichere,

[1] L. Simarro, Nuevo método histológico de impregnación por las sales fotográficas de plato. Revista trimestral micrográfica. V. 1900. S. 45.

[2] M. Bielschowsky, Die Silberimprägnation der Neurofibrillen. Neurolog. Centralbl. 1903. S. 997.

Digitized by Google

dem subjectiven Ermessen zu sehr unterworfene Kriterien sind. Auch liegt bei dieser Methode ein erschwerendes Moment in der Nothwendigkeit des Gefrierschneidens, auf das anatomische und neurologische Institute nicht so eingerichtet und eingeschult zu sein pflegen, wie pathologische Laboratorien. Das Gefrierschneiden möchte ich auch für einen Uebelstand verantwortlich machen, den ich an allen mir vorliegenden Bielschowsky'schen Präparaten constatiren konnte: dass nämlich alle Nervenzellen, und besonders die grösseren, sehr stark geschrumpft, von einem auffallend weiten künstlichen Spaltraum umgeben erscheinen.

Das war der Stand der Neurofibrillentechnik, als Cajal mit seiner neuen Methode eingriff. Als ich die in spanischer Sprache veröffentlichte Abhandlung Cajal's,[1] worin die Methode beschrieben ist, durch die Güte des Verfassers erhielt, und die Methode bald darauf versuchte, war ich, offen gesagt, nach den üblen Erfahrungen mit den anderen Fibrillenmethoden auf Misserfolge und Zeitverluste gefasst. Um so angenehmer war meine Ueberraschung, als gleich die ersten Versuche glänzend gelangen. Es wurde mir sofort klar, dass die Technik der Neurofibrillendarstellung dank dieser Methode nunmehr in eine neue Phase getreten sei. Der Hauptvorzug der Methode besteht, wie schon eingangs erwähnt, einmal darin, dass sie ziemlich einfach ist — mit Recht nennt sie Cajal im Titel seiner Abhandlung „un sencillo método" — und zweitens, dass sie annähernd constante Resultate giebt. Für gewisse Objecte, wie z. B. das Rückenmark neugeborener und junger Kaninchen und ebenso für die Grosshirnrinde erwachsener Kaninchen kann man sie getrost als absolut sicher bezeichnen. Ich zweifle nicht daran, dass sie in den Händen Cajal's, wie er dies in seiner Mittheilung behauptet, auch für andere Objecte dieses Epitheton verdient, weniger Geübte aber, wie Schreiber dieser Zeilen, werden wohl bei manchen Objecten, besonders bei solchen, die völlig entwickelten Thieren entnommen sind, ab und zu Misserfolge mit in den Kauf nehmen müssen. Jedenfalls steht sie in dieser Hinsicht hoch über den anderen bisherigen Methoden.

Diesen glänzenden Eigenschaften steht nur ein einziger, allerdings nicht unwesentlicher Mangel gegenüber: der Uebelstand, dass sie keine gleichmässige Durchfärbung des ganzen Stückes giebt, sondern immer nur in einer bestimmten Zone des Objectes den gewünschten Erfolg herbeiführt. Es werden daher für gewisse Fälle, insbesondere für pathologische Untersuchungen unzweifelhaft auch noch die anderen Methoden, in erster Linie diejenige Bielschowsky's, ihre Geltung behaupten, im Ganzen und Grossen aber ist es nicht schwer vorauszusagen, dass R. y Cajal's Methode wegen ihrer Einfachheit und relativen Sicherheit als Normalverfahren von nun an das Feld beherrschen wird.

---

[1] S. R. y Cajal, Un sencillo método de coloración selectiva del reticulo protroplásmico y sus efectos en los diversos organos nerviosos. Trabajos del laborat. de investigac. biológicas de la Universidad de Madrid. II. 1903. S. 129. — R. y Cajal hat seine Methode schon etwas früher in folgender, mir erst nachträglich bekannt gewordener Abhandlung veröffentlicht: Sobre un sencillo proceder de impregnación de las fibrillas interiores del protoplasma nervioso. Archivos latinos de medicina y de biologia. I. 1903. S 1.

Digitized by Google

Die Methode ist ebenso wie diejenige Simarro's aus den Erfahrungen auf photographischem Gebiet heraus entstanden. Ihr Wesen besteht darin, dass die Stücke während mehrerer Tage mit salpetersaurem Silber behandelt, dann einer der in der Photographie zum Entwickeln benutzten reducirenden Flüssigkeiten ausgesetzt, zuletzt nachgehärtet, eingebettet und geschnitten werden.

R. y Cajal giebt in dem citirten Aufsatz eine sehr ausführliche technische Anleitung zu seinem Verfahren, worin auch den geringen Modificationen, die die Methode je nach der Natur und Beschaffenheit des Objectes erheischt, Rechnung getragen ist. Im Nachfolgenden möchte ich mich, unter Hinweis auf Cajal's Originalaufsatz, nur auf das Wesentlichste beschränken.

1. Frische Stücke, nicht über 3 – 4 mm gross, kommen auf 4—6 Tage in eine 3 %ige Lösung von Arg. nitr. und zwar stellt man sie in den Paraffinofen, bei 30—35° C. Temperatur und Lichtausschluss. Hier nehmen die Stücke zuerst eine weisse, dann eine braungelbe Färbung an. Schneidet man das Stück durch, so erkennt man, dass die graue Substanz einen dunkleren Farbenton angenommen hat als die weisse. Die Gegenwart dieser Färbungsmasse, die sich schon am anderen Tage nachweisen lässt, ist ein sicheres Zeichen dafür, dass das Silber gehörig in das Stück eingedrungen ist. Gleichmässig graue Färbung des Stückes kommt einem Misslingen der Silberbehandlung gleich; in solchen Fällen aber lässt sich durch Anwendung einer neuen Silberlösung noch nachhelfen. Diese Probe ist aber im Allgemeinen nicht nothwendig.

Das salpetersaure Silber erweist sich als ziemlich gutes Fixationsmittel, indem die Nervenzellen gewöhnlich kaum oder nur wenig geschrumpft erscheinen, und selbst die Axencylinder, die ja bekanntlich zu den empfindlichsten und der Schrumpfung am meisten unterliegenden Structurelementen gehören, stellenweise durch ihren normalen Durchmesser sich als wohlerhalten erweisen. Ein wesentlicher Nachtheil haftet aber dem Silber als Fixationsmittel dennoch an: der Uebelstand des schweren und langsamen Eindringens. Deshalb müssten kleine Stücke genommen werden, deshalb erhält man niemals eine gleichmässige Durchfärbung des ganzen Stückes. Man könnte diesem Uebelstand vielleicht dadurch abhelfen, dass man das Silber in die Gefässe injicirte; jedenfalls aber würde dadurch die Methode sehr complicirt und so eines ihrer Hauptvorzüge beraubt.

Die Anwendung der 3 %igen Lösung ist als die Normalmethode zu betrachten, die für die meisten Objecte taugt. Für einzelne Objecte ist es aber zweckmässig, andere Concentrationsgrade anzuwenden. So empfiehlt Cajal für Würmer und überhaupt für wirbellose Thiere stärkere, 6 %ige Lösungen, für das Nervensystem von Embryonen, Föten und selbst neugeborenen und jüngeren Säugern dagegen bedeutend schwächere Concentrationen (1,5 – 1 %). Bei neugeborenen Ratten und Mäusen und ebenso bei einigen niederen Wirbelthieren haben sogar noch dünnere Lösungen (0,50—0,75 %) die besten Resultate ergeben. Schwache Lösungen müssen auch zur Anwendung kommen bei sehr dünnen, membranartigen Objecten, wie bei der Netzhaut, wo man die bei den stärkeren Lösungen unvermeidlichen oberflächlichen Ueberfärbungen auf ein geringeres Maass beschränken

Digitized by Google

möchte. Der Vortheil der schwachen Lösungen besteht eben in dem Mangel dieser Ueberfärbungen, ihr Nachtheil in dem langsamen Eindringen der Silberlösung, wodurch im Innern des Stückes die Zellen und Fasern Veränderungen erleiden, bevor sie durch das Fixationsmittel erreicht würden. Bei voluminösen Stücken wird man sich am besten stets stärkerer Lösungen bedienen, die rascher und energischer eindringen.

Wichtig ist, dass man von der Silberlösung ein gehöriges Quantum nehme. R. y Cajal giebt hier die praktisch schwer zu verwerthende Vorschrift, dass soviel Silberlösung genommen werde, dass die Menge des darin gelösten Silbers dem Gewicht der eingelegten Stücke gleichkomme. Leichter zu befolgen ist das Beispiel, das R. y Cajal anführt: 3—4 Stückchen aus dem Rückenmarke des neugeborenen Kaninchens erfordern 200 ccm einer 1,5%igen Lösung.

2. Nach 4—6 Tagen nimmt man die Stücke aus dem Silberbade heraus, spült sie mit destillirtem Wasser rasch ab und giebt sie auf 24 Stunden bei gewöhnlichem Tageslicht und Zimmertemperatur in die folgende reducirende Lösung:

Acidum pyrogallicum	1 g
Aqua destillata	100 ccm
Formol	5—15 ccm

Das Formalin spielt in dieser Lösung bloss die Rolle eines Härtungsmittels, wodurch dem später zur Anwendung kommenden Alkohol vorgearbeitet wird; deshalb ist auch die Menge des Formolzusatzes — in den Grenzen der angegebenen Zahlen — gleichgültig.

Statt Pyrogallussäure kann auch Hydrochinon, in derselben Menge, angewendet werden. Dagegen sind die in der Photographie benutzten stark alkalischen und metallischen Reductionsmittel unbrauchbar. Auch hier darf man mit der Flüssigkeit nicht sparen.

3. Die Stücke werden in 96%igem Alkohol nachgehärtet, in Paraffin oder Celloidin eingebettet, mit dem Mikrotom in möglichst feine Schnitte zerlegt, letztere nach den üblichen Methoden aufgehellt und in Canadabalsam oder Damarlack aufgehoben. Die Anwendung eines Fixirbades nach der Reduction ist nicht nothwendig, da das in den Stücken enthaltene Silber restlos reducirt ist; ebendeshalb können die Schnitte getrost auch dem Lichte ausgesetzt bleiben.

Untersucht man die Schnitte, so fällt der oben schon erwähnte Mangel der Methode sofort in die Augen. Niemals ist das Stück in seiner ganzen Dicke gleich gut gefärbt. Sowohl die oberflächlichsten wie die ganz tiefen Schichten des Objectes sind für die Untersuchung gewöhnlich untauglich; nur eine mittlere, allerdings ziemlich breite Zone ist es, an der sich die Leistungsfähigkeit der Methode kundgiebt. Dies hängt unzweifelhaft mit dem schwierigen und langsamen Eindringen der Silberlösung zusammen. Die oberflächlichste Zone, glücklicherweise in der Regel nur einen Bruchtheil eines Millimeters ausmachend, ist zur Untersuchung ungeeignet, da sich die Zellen in Folge der übermässigen Niederschlagsbildung als braunschwarze oder schwarze Klumpen darstellen und auch die Zwischenräume zwischen den Zellen wegen der Ueberfärbung der

Digitized by Google

Analyse unzugänglich sind. Diese Schicht hat sich offenbar übermässig mit Silber durchtränkt. Die allertiefste, innerste Zone wieder zeigt in Folge der schwachen Silbereinwirkung die Fibrillen gar nicht oder nur blass röthlich imprägnirt; alles erscheint hier gleichmässig gelb. Die Uebergangszone zwischen dieser inneren und der mittleren Schichte ist in der Regel auch nicht brauchbar, theils wegen der Blässe der Fibrillen, deren Gruppen sich als nicht weiter differenzirbare Bündel darstellen, theils auch wegen des Umstandes, dass die Fibrillen, wenn auch schön schwarz imprägnirt, sich nicht in ihrer vollkommenen Zahl und auch vielfach in wirrer, durch den mangelhaften Erhaltungszustand des Zellkörpers bedingten Anordnung präsentiren.

Zwischen diesen beiden untauglichen Gebieten liegt aber eine breite, gewöhnlich nicht unter 1 mm bleibende Zone, schon makroskopisch durch ihre kaffeebraune Färbung von der äusseren ganz schwarzen und der inneren gelblichen Zone unterscheidbar, die die schönsten Fibrillenbilder liefert, die man sich nur denken kann. Wie schon oben hervorgehoben, erstreckt sich diese Optimumzone sowohl nach der Oberfläche wie nach der Tiefe hin etwas weiter, wenn man schwächere Silberlösungen anwendet; doch erscheint hierbei die Fixirung der Zellen in der Regel nicht so tadellos, wie bei der energischeren Silberbehandlung. R. y Cajal hat es versucht, die übermässige Färbung der oberflächlichen dunklen Lage durch Abschwächungsmittel, wie sie in der Photographie benutzt werden, zu corrigiren; doch gesteht er selbst, dass seine Versuche nicht zum Ziele geführt haben, was ja auch kein Wunder ist, da derartige Mittel ihre Wirkung nicht auf die oberflächlichste Schichte beschränken, sondern immer auch die tiefere, gelungene Zone beeinflussen, und zwar in unerwünschter, ungünstiger Weise beeinflussen werden. Theoretisch lässt sich hier nur eine Abhülfe denken: das Injiciren der Silberlösung durch die Gefässe hindurch, wodurch eine gleichmässige Durchtränkung des Objectes gewährleistet würde.

4. Auf Grund unserer Erfahrungen möchte ich die von R. y Cajal vorgeschriebenen drei Acte noch durch einen vierten Act ergänzen: durch das Tonen der Schnitte im Goldbade. Das Verdienst, diese sehr wesentliche Verbesserung der Methode zuerst versucht und ausprobirt zu haben, kommt meinem Assistenten, Herrn Dr. L. Bakay zu, der allerdings die Anregung hierzu Bielschowsky's Mittheilung entnommen hat. Das Verfahren besteht in Folgendem. Die Schnitte müssen zunächst in destillirtes Wasser überführt werden. Hieraus kommen sie in eine sehr schwache Goldchloridlösung, die in der Weise hergestellt ist, dass von der vorräthigen 1%igen Lösung 4 ccm zu 150 ccm destillirtem Wasser hinzugesetzt werden. Eine Ansäuerung des Goldbades, wie sie Bielschowsky bei seiner Methode empfiehlt, ist nicht nöthig. Die Schnitte bleiben verschieden lange Zeit in der Goldlösung, je nach der Beschaffenheit des Objectes und der Dicke der Schnitte; die Zeitdauer wechselt zwischen 10 Minuten und 1 Stunde. Die gelbe Farbe muss vollkommen einer stahlgrauen gewichen sein, was sich schon mit freiem Auge feststellen lässt, indess wird man den richtigen Zeitpunkt zur Herausnahme nur mit dem Mikroskope feststellen können; er wird eingetreten sein, sobald die Fibrillen intensiv schwarz,

Digitized by Google

die übrige Substanz der Zellen und ebenso auch die Kerne, abgesehen von dem bräunlich gefärbten Kernkörperchen, vollkommen entfärbt oder in einem blassvioletten Ton gefärbt sind. Ist dies der Fall, so giebt man die Schnitte auf etwa 5 Minuten in 3—5%iges Fixirnatron und auf weitere 10 Minuten in fliessendes oder öfters gewechseltes Wasser, wonach sie gründlich entwässert, aufgehellt und in Canadabalsam aufgehoben werden. Uebermässiges Vergolden verdirbt die Präparate.

Der Effect des Vergoldens ist überraschend. Die Grundsubstanz der Nervenzellen und ihrer Dendriten, die früher eine gelbliche Farbe zeigte, erscheint jetzt fast ganz ungefärbt; bei den Dendriten lassen sich die Grenzlinien kaum mehr feststellen: es sieht aus, als ob deren Neurofibrillen ganz frei, extracellulär liegen würden, ein Trugbild, durch das man sich natürlich nicht irreführen lassen darf. Die Neurofibrillen treten nun viel schärfer hervor, aber nicht nur in Folge des grösseren Contrastes gegen die ungefärbte Grundsubstanz, sondern auch durch ihre intensivere Färbung; auch feine, früher fast unsichtbare Fibrillen treten jetzt in die Erscheinung. Dabei sind die Fibrillen durchaus nicht gröber als vorher; sie sind ebenso fein wie in den unvergoldeten Präparaten. Am meisten bewährt sich die Methode bei den Zellen der Grenzzone zwischen innerer und mittlerer Schichte; Zellen, mit denen man wegen der blassen Färbung der Fibrillen im nicht vergoldeten Präparate nicht viel anfangen konnte, werden jetzt durch die stahlgraue Färbung der Fäserchen zu vorzüglichen Specimina der Untersuchung. Die Präparate sehen nun ungefähr aus, wie die Bielschowsky'schen; sie verhalten sich zu den nicht vergoldeten Schnitten, wie etwa die nach Pal gefärbten Rückenmarks- oder Hirnschnitte zu den nach der gewöhnlichen Weigert'schen Methode hergestellten.

Die Theorie der R. y Cajal'schen Methode ist ziemlich dunkel. Es kann wohl kaum zweifelhaft sein, dass der Erfolg auf der Bildung eines feinen Niederschlages in der Substanz der Fibrillen beruht, ebenso wie bei allen anderen bisherigen Fibrillenmethoden. Dass dieser Niederschlag besonders in den Neurofibrillen zu Stande kommt, ist eines der vielen Räthsel, die die Methode darbietet. Somit würde es sich also um eine „Imprägnation" und nicht um eine Färbung handeln. Dies ist aber durchaus nur theoretisch erschlossen, denn gelungene Präparate weisen völlig das Bild einer richtigen Färbung auf: selbst die feinsten Fibrillen erscheinen auch mit den stärksten Vergrösserungen betrachtet glatt contourirt, im Inneren homogen; von einem körnigen Niederschlage ist keine Spur zu sehen. Es müssen also die Niederschlagsmassen so ausserordentlich fein vertheilt sein, dass ihr Durchmesser und ihre gegenseitigen Abstände unterhalb der Leistungsfähigkeit unserer Mikroskope liegen. In diesem Sinne ist es zu verstehen, wenn hier abwechselnd von Imprägnation und Färbung gesprochen wird.

Das Tigroid der Nervenzellen bleibt bei der Methode vollkommen ungefärbt, es braucht nicht, wie bei Bethe's Verfahren, vorher unschädlich gemacht zu werden; dies ist mit eines von den Momenten, denen das klare Hervortreten der Fibrillen zu verdanken ist. Es wäre übrigens gar nicht so unerwünscht,

Digitized by Google

wenn sich ab und zu mal in einer Zelle auch das Tigroid mitfärben würde: vielleicht wäre es an derartigen Nervenzellen möglich, die Beziehungen der Fibrillen zu den Nissl'schen Schollen zu studiren. Wir haben es versucht, zur Darstellung des Tigroids die Präparate mit Toluidinblau nachzufärben, sind aber nicht zum Ziele gekommen, da die Schnitte den Farbstoff nicht recht annehmen wollten, und obendrein auch noch die Fibrillen erblassten. In manchen Zellen, besonders in Rückenmarkszellen erscheint das Netzwerk der Fibrillen so dicht, dass man sich fragen muss, wo hier das Tigroid und überdies noch die anderweitigen in den Nervenzellen nachgewiesenen Bildungen: Netzapparat und Holmgren'sche Canäle Platz finden. Meiner Ansicht nach kann es kaum fraglich sein, dass die Neurofibrillen keineswegs, wie das von Bethe behauptet wird, nur in den Zwischenräumen zwischen den Nissl'schen Schollen verlaufen, sondern dass sie mit ihren allerfeinsten Aestchen auch die Schollen, die ja bekanntlich nicht compacte Bildungen, sondern Häufchen kleiner Körner oder schwammartig durchlöcherte Massen sind, durchsetzen.

Ebenso refractär erwiesen sich der Methode gegenüber sämmtliche Gliazellen sammt ihren Fortsätzen, den Gliafasern. Ich habe niemals Gliafärbungen mit dieser Methode erhalten. Unzugänglich sind der Färbung weiterhin die von Bethe als „Golgi-Netze" bezeichneten pericellulären Bildungen, diese merkwürdigen, für eine reale Structur fast zu regelmässig aussehenden Gitter, für die es R. y Cajal kürzlich[1] sehr wahrscheinlich gemacht hat, dass sie Kunstproducte, Niederschläge sind; oder vielleicht bilden sie sich gar nicht bei der Silberfixirung. Dagegen erhält man wunderbare Bilder, besonders bei Anwendung stärkerer Silberlösungen, von den wahren pericellulären Nervenendgeflechten, den sogen. Faserkörben in der Kleinhirnrinde, dem verlängerten Mark, dem Rückenmark und an vielen anderen Stellen. Die letzten Beziehungen zwischen den Nervenfaserenden und dem Protoplasma der Nervenzellen und ihrer Dendriten stellen sich nach R. y Cajal's Beobachtungen (mir selbst ist es bisher nicht gelungen, diese Angaben zu bestätigen) an vielen Stellen in derjenigen Form dar, wie sie schon vor einer Reihe von Jahren Auerbach (Frankfurt)[2] auf Grund einer besonderen Methode beschrieben hat: die zarten Endreiserchen treten aus dem pericellulären Fasergewirr senkrecht, oder noch häufiger schief an die Oberfläche des Zellkörpers und der Dendriten heran und endigen mit je einer kleinen fussförmigen Verbreiterung („Endkeule") in innigem Contact mit dem Neuroplasma. Ein Zusammenhang dieser epicellulären Endigungen mit den intracellulären Fibrillen ist vollkommen ausgeschlossen. Gewöhnlich imprägniren sich die beiden Gebilde nicht zur gleichen Zeit: entweder sieht man Neurofibrillen innerhalb der Zelle oder die beschriebenen Nervenendigungen an der Zelloberfläche. In den seltenen Fällen aber, wo beiderlei Bildungen an der gleichen

---

[1] S. R. y Cajal, Consideraciones críticas sobra la teoría de A. Bethe acerca de la estructura y conexiones de la células nerviosas. Trabajos del laboratorio de investigac. biológicas de la Universitad de Madrid. II. 1903. S. 101.

[2] L. Auerbach, Nervenendigung in den Centralorganen. Neurolog. Centralbl. 1898. Seite 445.

Digitized by Google

Zelle zur Darstellung gelangten, erkennt man nach R. y CAJAL deutlich, dass zwischen den Neurofibrillen und den Endkeulen immer eine peripherische fibrillenfreie Neuroplasmalage erhalten bleibt, eine dünne Rindenschicht, die R. y CAJAL mit dem nicht ganz unanfechtbaren Namen „Zellmembran" bezeichnet. Dies ist ein sehr wichtiges Argument gegen die Auffassung, dass die Neurofibrillen allein die leitenden Elemente des Neurons darstellen. Wäre dem wirklich so, so müsste entweder eine directe Verbindung der epicellulären Nervenendfäserchen mit den intracellulären Fibrillen vorhanden sein, oder doch mindestens eine derartige Anordnung der Fibrillen, dass ein Theil derselben dicht auf der Oberfläche verliefe, in unmittelbarer Berührung mit den Nervenendigungen. Dies ist nun aber, wie wir hörten, nicht der Fall. Man müsste schon zu der Annahme einer Distanzwirkung der Fibrillen auf einander greifen.

Es muss noch dahingestellt bleiben, ob diese Endigung durch AUERBACH'sche Endfüsschen die einzige oder auch nur eine allgemeinere Form der Endigung der Nervenfäserchen an der Nervenzelle ist; an den meisten Präparaten, an denen die pericellulären Fasergeflechte und Faserkörbe mit der CAJAL'schen Methode prachtvoll zur Darstellung gelangen, so dass selbst an den dünnsten (2 bis 4 μ dicken) Schnitten die Nervenzellen von feinen Fäserchen umflochten erscheinen, sieht man nichts von dergleichen Endfüsschen. Dies ist z. B. bei den PURKINJE'schen Zellen der Fall. Hier erhält man wunderschöne Bilder der längst bekannten pericellulären Fasergeflechte, die von den absteigenden Neuriten der in der Molekularlage befindlichen grossen sternförmigen Nervenzellen gebildet werden. Die Fasern laufen einfach senkrecht, unter mässiger Geflechtbildung an der Zelloberfläche herab, um gegen die Ursprungsstelle des Neuriten zu convergiren und dort frei zu endigen. Die Bilder, die die CAJAL'sche Methode hiervon giebt, bestätigen durchaus die Anschauungen, die uns die GOLGI'sche Methode von diesen Verhältnissen ermöglicht hat.

Verfolgt man die Dendriten nach ihrer Verästelung hin, was manchmal selbst in sehr dünnen Schnitten auf weite Strecken gelingt, so findet man, dass sie sich „in feinere Zweige theilen und die Zahl der in ihnen verlaufenden Fibrillen immer mehr abnimmt. Schliesslich enden die Zweige ziemlich unvermittelt mit einer Spitze, bis zu der man die letzten Fibrillen verfolgen kann, aber hier hören auch sie ganz unvermittelt auf."

Diese in Gänsefüsschen angeführten Worte sind dem neuesten Werke BETHE's[1] entnommen; so sieht BETHE die Dinge an den mit seiner eigenen Methode hergestellten Präparaten. Sie geben vollkommen dasjenige wieder, was ich an meinen besten, nach CAJAL's neuer Methode angefertigten Präparaten sehen kann. Natürlich sind hier die Bedingungen für die Beobachtung der Endigungsweise der Dendriten nicht so günstig, wie an den dicken GOLGI'schen Schnitten: die meisten Dendriten erscheinen hier nach kürzerem oder längerem Verlauf durch das Mikrotommesser abgeschnitten, aber manchmal gelingt es doch, den einen oder anderen Dendritenzweig so weit und bis zu einer solchen Ver-

[1] A. BETHE, Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Leipzig 1903, Seite 60.

Digitized by Google

dünnung zu verfolgen, dass man berechtigt ist anzunehmen, dass hier das natürliche Ende des Dendriten vorliege. Und dieses Ende stellt sich auch an diesen Präparaten, ebenso wie an den Golgi-Bildern und ebenso wie nach Bethe's eigenem Zugeständniss an Bethe-Präparaten, immer als freie Endspitze dar.

Ich möchte auf diese Thatsache besonderen Nachdruck legen. Die Widersacher der Contactlehre gefielen sich verschiedentlich und gefallen sich öfters auch heute noch in der Behauptung, dass die Golgi-Bilder, auf denen diese Lehre in erster Reihe beruht, absolut nicht maassgebend seien für das Studium der Endigungsweise der Dendriten und Nervenfasern, da sie möglicherweise Endspitzen vortäuschen, wo es sich bloss um ein Aufhören der Färbung handelt. Die Methode soll nur die „Perifibrillärsubstanz" mit ihren Niederschlägen incrustiren können; an dem Punkte, wo die Neurofibrillen aus der protoplasmatischen Dendritenspitze hervortreten, um ohne Umhüllung in einen Dendritenast einer Nachbarzelle brückenartig hineinzulaufen, versage die Niederschlagsbildung. An einem ähnlichen Uebelstande laborire die Methylenblaufärbung, die bekanntlich in dieser Hinsicht mit der Golgi'schen übereinstimmende Bilder liefert. Ich habe in einem früheren Aufsatze[1] auf die enorme Gezwungenheit und Unwahrscheinlichkeit dieser Hypothese hingewiesen und betont, dass die Nothwendigkeit, zu derartigen gekünstelten Hülfsmitteln der Erklärung zu greifen, nur dann vorliegen würde, wenn man mit einer anderen Methode solche neurofibrillären Zusammenhänge zwischen den Nachbarzellen bei Wirbelthieren nachweisen könnte. Ich habe den geheimen Verdacht, dass die meisten von den diesen Untersuchungen etwas fernstehenden Herren, die in Referaten und an anderen solchen Stellen immer wieder der Ueberzeugung Ausdruck geben, dass „die anatomische Selbständigkeit des Neurons nach den neuesten Untersuchungen nicht mehr festgehalten werden kann", wirklich in der Vorstellung befangen sind, dass dieser Fall schon eingetreten, d. h. dass es gelungen sei, mit den neuen Fibrillenmethoden derartige Neurofibrillenbrücken zwischen den Dendriten der Nachbarzellen nachzuweisen. Es mag also diesen Herren zur Aufklärung dienen, dass die Fibrillenbilder, und selbst die vollendetsten, einerlei, mit welcher Methode hergestellt, nichts ähnliches erkennen lassen; selbst Bethe hat niemals auch nur mit einem Worte etwas derartiges behauptet. Niemals lässt sich bei Wirbelthieren an dem Fibrillenpräparat ein Uebergang einer Neurofibrille aus einem Neuron in das andere nachweisen; die Nervenzellen mit ihrer Dendritenverästelung stellen sich auch an diesen Bildern immer nur als isolirte Einheiten dar!

So bleibt also denjenigen, die an dem Schultze-Apáthy'schen Dogma festhalten, dass die Neurofibrillen ununterbrochene Bahnen darstellen, dass sie keinen Anfang und kein Ende haben, nichts anderes übrig, als sich mit der Hoffnung zu trösten, dass die Zukunft schliesslich doch Methoden bringen wird, die diese hypothetischen interneuronalen Fibrillenstrecken zur Darstellung zu bringen geeignet sind. Einstweilen ist dazu allerdings wenig Hoffnung vorhanden; wir haben jetzt,

[1] M. v. Lenhossék, Kritisches Referat über die Arbeit A. Bethe's: Die anatomischen Elemente des Nervensystems und ihre physiologische Bedeutung. Neurolog. Centralblatt. 1899. S. 242.

Digitized by Google

dank den Bemühungen Bielschowsky's und Cajal's, Methoden, die die Neurofibrillen nicht nur im Zellkörper der Nervenzellen, sondern auch in den dazwischenliegenden Dendriten- und Nervenfaserverästelungen so vollkommen und in so grosser Fülle zur Ansicht bringen, dass man den Eindruck gewinnt, dass in dem betreffenden Sehfeld überhaupt Alles, was Neurofibrille ist, gefärbt ist, und so kann man sich zunächst keine Vorstellung darüber bilden, wie denn diese Zukunftmethode beschaffen sein soll. — Ich weiss nicht, ob ich Bethe zu denjenigen rechnen darf, die sich der Illusion jener ungefärbten Fibrillenstrecken hingeben. Im dem „Schema des Fibrillenverlaufes im Nervensystem der Wirbelthiere", das er auf S. 100 seines neuen Werkes giebt, erhalten wir hierüber keinen Aufschluss, da die Dendriten wohlweislich an ihrer Wurzel abgeschnitten dargestellt sind. Den oben angeführten Worten, worin angegeben wird, dass in den Fibrillenspitzen auch die letzten Fibrillen unvermittelt aufhören, setzt Bethe allerdings noch hinzu, „oder sind nicht weiter gefärbt". Hieraus geht jedenfalls soviel hervor, dass Bethe es nicht für ausgeschlossen hält, dass jenseits der Dendritenenden noch Fibrillenstrecken vorhanden sind, die sich der Darstellung mit seiner Methode entziehen: aber andererseits lässt dieses „oder" daran zweifeln, dass dies seine feste Ueberzeugung sei, denn in diesem Falle hätte er wohl seiner Aeusserung kaum jene vorsichtige Fassung gegeben, sondern einfach rund heraus gesagt, dass nach seiner Ueberzeugung die Fibrillen der Dendriten dort, wo sie aufzuhören scheinen, in Wahrheit nicht aufhören, sondern nur das Ende ihrer Färbbarkeit erreichen.

Zu den zwei Methoden also — der Golgi'schen und der Methylenblaufärbung — die sich verbündet haben, um die Beobachter durch Vorspiegelung freier Dendritenspitzen irre zu führen, gesellen sich nun neue Verbündete: die Fibrillenmethoden! Ich möchte es dem Leser anheimstellen, sich seine Gedanken zu machen über diese merkwürdige Verschwörung der Methoden und insbesondere, zu erwägen, ob es nicht weitaus einfacher und rationeller sein dürfte, anzunehmen, dass ein Bild, das von vier so ganz verschiedenen Methoden, wie die Golgi'sche, Ehrlich'sche, Bethe'sche und Cajal'sche, in völlig übereinstimmender Weise dargeboten wird, kein Artefact sein kann, sondern der zuverlässige Ausdruck eines realen Structurverhältnisses ist.

Von allen histologischen Beobachtungen, die seit dem Jahre 1897, dem Zeitpunkte des Erscheinens der grossen Apáthy'schen Arbeit veröffentlicht worden sind, kann man nur eine einzige als solche anerkennen, die, wenn sie sich bewahrheiten würde, die Geltung der Contact- und selbst der Neuronenlehre wenigstens in ihrer allgemeinen Fassung aufheben würde, und dies ist die Apáthy'sche Behauptung vom „diffusen Elementargitter" im Neuropil der Wirbellosen. Wenn es wirklich nachgewiesen werden könnte, dass dieses Neuropil ein aus gitterartig verschmolzenen Fäden bestehendes continuirliches Netzwerk ist, einerlei ob aus Elementarfibrillen, Primitivfibrillen oder Nervenfaseraufsplitterungen bestehend, in das alle Nervenzellen einmünden, so hätte damit die Neuronenlehre in der That zwar noch immer nicht „den Todesstoss erhalten", denn es wäre ja noch immer möglich, dass bei Wirbelthieren die Dinge doch etwas anders liegen, aber immer-

Digitized by Google

hin eine starke Erschütterung erlitten. Ich habe schon in meinem oben angeführten Aufsatz die Ansicht ausgesprochen, dass hier der Kernpunkt der ganzen Frage liege, habe aber damals hinzufügen müssen, dass es sich hier „zunächst um die Behauptung eines einzelnen Forschers handelt, da noch von keiner Seite eine Bestätigung erfolgt ist.“ Obgleich nun seit jenen Worten ein halbes Jahrzehnt verflossen ist, lässt jene volle Bestätigung noch immer auf sich warten. Eine halbe Bestätigung hat uns allerdings die letzte Zeit gebracht. Dieser steht aber eine ganze Widerlegung, ebenfalls aus der letzten Zeit stammend, gegenüber. Als halbe Bestätigung kann man die Angaben von Prentiss[1], eines Schülers von Bethe auffassen. Prentiss kommt — nach Untersuchungen mit der Bethe'schen Methode an den Ganglien des Blutegels und Krebses — zu dem Ergebniss, dass sich im Neuropil zwar gegenseitige Verbindungen der Fasern nachweisen lassen, dass aber diese Anastomosen immer nur auf ganz kleine Gebiete beschränkt sind und bloss die Verästelungen einer geringen Zahl von Neuronen miteinander in Verbindung setzen; von einem diffusen Gitter, wie es Apáthy beschrieb, könne nicht die Rede sein. In ähnlichem Sinne äussert sich Bethe.[2] — Diese halben Bestätigungen werden aber reichlich aufgewogen durch die volle Widerlegung, die die Apáthy'schen Angaben vom Elementargitter kürzlich durch R. y Cajal erfahren haben. Cajal[3] wandte seine neue Methode auch zur Untersuchung des Fibrillenverlaufes im Nervensystem des Blutegels an. Sie bewährte sich hier vorzüglich, wie dies nicht nur die Beschreibungen Cajal's, sondern vor Allem auch die Abbildungen in seiner Mittheilung zeigen. Ja, Cajal meint, dass seine Methode hier noch vollendetere Bilder giebt, als die Apáthy's; dies folgert Cajal daraus, dass an seinen Präparaten das Verhalten, welches Apáthy als charakteristisch für die kleinen, von ihm als motorisch aufgefassten Ganglienzellen bei Hirudo bezeichnet: dass nämlich ihr Stammfortsatz nur eine einzige, dicke Neurofibrille beherbergt und sonst nichts, viel seltener vorkommt, als man es nach den Beschreibungen und Abbildungen Apáthy's meinen sollte. Gewöhnlich erkennt man neben der dicken Centralfibrille noch einige feinere Fibrillen, die sich nach Cajal's Ansicht bei der Apáthy'schen Methode der Darstellung entziehen. Was nun das Apáthy'sche Elementargitter betrifft, so beanstandet Cajal zunächst die Unterscheidung von Elementarfibrillen und Primitivfibrillen, welch letztere nach Apáthy einer Mehrheit von dicht beisammen liegenden Elementarfibrillen entsprechen sollen: auch die dicksten Neurofibrillen erscheinen selbst mit den stärksten Vergrösserungen untersucht in ihrem Innern vollkommen homogen, so dass keine Anhaltspunkte dafür vorliegen, sie als zusammengesetzte Bildungen aufzufassen. Was aber das Wichtigste ist: das Neuropil stellt sich an den Cajal'schen Bildern nicht als Gitter dar, sondern als Geflechte, so wie wir es von Golgi'schen Präparaten her kennen.

---

[1] C. W. Prentiss, Ueber die Fibrillengitter in dem Neuropil von Hirudo und Astacus und ihre Beziehungen zu den sogen. Neuronen. Archiv f. mikroskop. Anatomie. LXII. 1903. S. 592.

[2] a. a. O. S. 42.

[3] S. R. y Cajal, Un sencillo método etc. S. 208.

Digitized by Google

Die feinen Zweige, die auf eine einzige Neurofibrille reducirten Aestchen, die das Neuropil betreten, theilen sich verschiedentlich, ohne aber Netze miteinander zu bilden, werden allmählich dünner und blasser und entziehen sich schliesslich der Beobachtung.

So steht also Behauptung Behauptung gegenüber und es bleibt jedem unbenommen, den Angaben des einen oder des anderen Autors mehr Vertrauen zu schenken. Ich meinerseits möchte den R. y CAJAL'schen Angaben den Vorzug geben und stehe daher auf dem Standpunkte, dass die neuen Anschauungen, die uns die Fibrillenmethoden bei Wirbelthieren und Wirbellosen vermittelt haben, so weit sie bestätigt sind, die Contact- und die Neuronenlehre nicht gefährden. Die Thatsache, dass die Nervenzellen und Axencylinder überall in ihrem Inneren fibrilläre Differenzirungen zeigen, ist keine Widerlegung, sondern eine willkommene Ergänzung unserer bisherigen Anschauungen. Die Speculation über das „nervöse Grau" und die anatomischen Hypothesen über die Beziehungen des „Golgi-Netzes" zu den pericellulären Nervenfaseraufsplitterungen und den intracellulären Neurofibrillen wird doch wohl Niemand in die Kategorie der positiven histologischen Beobachtungen rechnen wollen. Die Contactlehre kann sich sehr gut auch mit den ab und zu zur Beobachtung kommenden dickeren Anastomosen peripherer sympathischer Zellen, wie sie u. a. APÁTHY in der Darmwand von Pontobiella, andere in den subepithelialen Nervengeflechten der Froschzunge nachgewiesen haben, abfinden. Sie sind schon lange bekannt; R. y CAJAL und KÖLLIKER haben sie schon vor vielen Jahren beschrieben, letzterer[1] sie als das Resultat einer nicht ganz zu Stande gekommenen Zelltheilung aufgefasst, wofür geltend gemacht werden kann, dass sie nicht regelmässig, sondern immer nur vereinzelt vorkommen.

Wundervolle Färbungen mit der CAJAL'schen Methode erhält man von den Spinalganglienzellen der Säugethiere. Hier aber kommen wir zu einem merkwürdigen Ergebniss. Die Spinalganglienzellen weisen eigentlich keine ausgesprochene „Fibrillärstructur" auf, wenigstens nicht in dem Sinne, wie dieses Wort seit jeher angewandt wurde. Hat man doch darunter immer einen Aufbau aus mehr oder weniger parallel verlaufenden, in ihrer Gesammtheit das Bild einer Streifung bewirkenden Fädchen verstanden. In diesem Sinne aber könnte man die Spinalganglienzellen — wenigstens diejenigen des Rindes, der Katze und des Kaninchens, die ich mit der R. y CAJAL'schen Methode untersucht habe — kaum fibrillär gebaut nennen. Sie bestehen nämlich nicht aus parallelen Fibrillen, sondern aus einem ausserordentlich dichten, sich über den ganzen Umfang der Zelle gleichmässig erstreckenden anastomotischen Netzwerk, das sich sehr intensiv, in derselben schwarzen Farbe färbt, wie die Neurofibrillen in anderen Nervenzellen. Oft gelingt es, in diesem Netzwerke durch Hervortreten stärkerer Züge ein gröberes, weitmaschigeres Netz, und in dessen Maschen ein engeres, zarteres Gitter zu unterscheiden, so dass das Netzwerk im Princip mit dem Neurofibrillengerüst der centralen Nervenzellen, worin sich ebenfalls

[1] A. KÖLLIKER, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. 6. Aufl. Bd. II. Leipzig 1896. S. 867.

Digitized by Google

Stammfibrillen und netzförmig verbundene Nebenästchen unterscheiden lassen, übereinstimmt; immerhin aber ist das Bild doch ganz anders. Wenn jemand daran zweifeln sollte, dass hier das Analogon der richtigen Neurofibrillen der anderen Nervenzellen vorliege, so genügt es, seine Aufmerksamkeit auf das Verhalten am Ursprungskegel des Fortsatzes zu lenken. Hier sieht man ganz deutlich, dass die Maschen des Gerüstwerkes sich allmählich in die Länge ziehen, wobei sie gegen die Abgangsstelle des Fortsatzes convergiren und dass sie schliesslich direct in die Neurofibrillen des Fortsatzes übergehen, die also in diesem Reticulum wurzeln. Schlage ich meine älteren Arbeiten nach, in denen ich mich über die Protoplasmastructur der Spinalganglienzelle geäussert habe[1], so finde ich, dass meine Darstellung, worin in Uebereinstimmung mit den analog lautenden Darstellungen von Held[2] und R. y Cajal[3] stets einer netzförmigen Structur das Wort geredet wird, der nun durch unsere neuen Methoden enthüllten Wahrheit viel näher kommt, als die Darstellungen derjenigen Forscher, die wie Lugaro[4], Levi[5] und insbesondere Dogiel[6], in den Spinalganglienzellen einen Aufbau aus längeren, zusammenhängenden, concentrischen Fibrillen beschrieben haben.

Schliesslich möchte ich erwähnen, dass die Methode schon bei sehr jungen Embryonen gelingt. Ich habe zu diesen Versuchen menschliche Embryonen benutzt, ein Material also, das wegen des gewöhnlich mangelhaften Erhaltungszustandes nicht als günstig bezeichnet werden kann. Trotzdem ist es mir schon bei einem 25 mm langen, also vom Anfang des 3. Monates stammenden Embryo gelungen, Spuren von Fibrillen in den Nervenzellen des Rückenmarkes und schön entwickelte Fibrillengitter in den Spinalganglienzellen nachzuweisen. Sehr schöne Bilder erhielt ich aus dem Rückenmarke eines 15 cm langen (4. Monat) Fötus; hier gelang es besonders in den motorischen Vorderhornzellen die Neurofibrillen schön zur Darstellung zu bringen. Sie sind spärlicher aber kräftiger als später und bilden im Zellkörper ein verhältnissmässig weitmaschiges Reticulum, das der später so auffallenden stärkeren Fibrillenzüge noch entbehrt. Die Nervenzelle stimmt also mit der quergestreiften Muskelzelle darin überein, dass ihre fibrillären Differenzirungen zu einer sehr frühen Periode auftreten. Diese frühe Nachweisbarkeit der Neurofibrillen in den Nervenzellen kennzeichnet genügend

---

[1] M. v. Lenhossék, Der feinere Bau des Nervensystems im Lichte neuester Forschungen. 2. Aufl. Berlin 1895. S. 160. — Derselbe: Ueber den Bau der Spinalganglienzellen des Menschen. Archiv f. Psychiatrie. XXIX. 1897. S. 24.

[2] H. Held, Beiträge zur Structur der Nervenzellen und ihrer Fortsätze. Archiv f. Anat. u. Phys. Anat. Abth. 1893. S. 369.

[3] S. R. y Cajal, Estructura del protoplasma nervioso. Revista trimestral micrográfica. I. 1896. S. 1.

[4] E. Lugaro, Sul valore rispettivo della parte cromatica e della acromatica nel citoplasma delle cellule nervose. Rivista di patologia nervosa e mentale. I. 1896. S. 1.

[5] G. Levi, Su alcune porticolarità di struttura del nucleo della cellula nervosa. Rivista di patologia nervosa e mentale. I. 1896. S. 141.

[6] A. Dogiel, Der Bau der Spinalganglien bei den Säugethieren. Anatom. Anzeiger. XII. 1896. S. 140.

Digitized by Google

die Unhaltbarkeit jener vollkommen aus der Luft gegriffenen Hypothese, dass die Fibrillen nicht an Ort und Stelle entstehen, sondern aus besonderen fibrillenbildenden Zellen durch die Zellanastomosen hindurch in die Nervenzellen der Centralorgane hineinwachsen.

2. Ueber einen besonderen Beugereflex der Zehen.

Von Prof. Dr. **W. v. Bechterew** in St. Petersburg.

In einem Vortrage der „Wissenschaftlichen Versammlungen der psychiatrischen und Nervenklinik" vom 22. Februar 1901 demonstrirte und beschrieb ich[1] eine Anzahl neuer Reflexe und unter anderen einen besonderen „Tarsophalangealreflex", bestehend in leichter Beugung der Zehen bei Beklopfung der dorsalen Fläche der Tarsalknochen und der Basen der Metatarsalknochen. Dieser Beugereflex der Zehen gelangt, wie ich schon damals betonte, nur bei pathologisch-gesteigerter Reflexerregbarkeit zur Beobachtung. Die Kranken, an denen der Reflex demonstrirt wurde, zeigten organische Erkrankungen des Gehirns.

In diesem Centralblatte (1904, Nr. 4) beschrieb Dr. K. Mendel unter der Bezeichnung: „Ein Reflex am Fussrücken" offenbar den nämlichen Reflex, der bereits von mir für pathologische Fälle bei organischen Hirnerkrankungen angegeben worden war. Der Verf. weist darauf hin, dass der Reflex auch bei gesunden Individuen vorkommt, bestehend nicht in plantarer, sondern in dorsaler Flexion der 2.—5. Zehe, wie auch in Fällen functioneller Lähmungen der unteren Extremitäten. Bei organischen Paralysen äussert der Reflex sich bald als Dorsalflexion, bald als Plantarflexion der Zehen, wobei diese letztere Modification in den nämlichen Fällen auftritt, wo der Babinski'sche Reflex vorhanden ist.

Nun habe ich ebenfalls Extensionsbewegungen der Zehen bei Beklopfung des Dorsum pedis manchmal, wenn auch nicht sehr constant, bei gesunden Menschen beobachtet, zuweilen auch in pathologischen Fällen, doch standen diese Extensionsbewegungen, wie ich annehmen musste, in Abhängigkeit von mechanischer Reizung des Extensor digitorum communis longus und zum Theil von directer Reizung des darunterliegenden Extensor digitorum communis brevis, während der Beugereflex der Zehen einen ganz besonderen Reflex darstellt, herrührend von der Wirkung der Zehenbeuger und nur allein in pathologischen Fällen vorkommend.

In dieser Beziehung ist der fragliche Reflex mehr oder weniger vollständig analog dem von mir beschriebenen Beugereflex der Finger, der bei Beklopfen des Dorsum carpi und der Basis der Metacarpalknochen auftritt und gewöhnlich auch bei pathologischer Reflexsteigerung (z. B. bei organischen Hemiplegieen) beobachtet wird.

In seiner vorhin citirten Mittheilung betont Dr. Mendel die grosse diagnostische Bedeutung des Beugereflexes der Zehen, und zwar nach Verf. in

[1] Berichte der wissenschaftlichen Versammlungen der Aerzte der psychiatrischen und Nervenklinik zu St. Petersburg pro 1900/01, S. 44—47.

[2] Ueber Carpo-metacarpalreflex. Neurolog. Centralbl. 1903. S. 195.

Digitized by Google

doppelter Beziehung: 1. Zur Unterscheidung organischer Lähmungen und 2. zur Bestimmung der Seite der Paralyse bei Coma. Im ersten Falle spricht Plantarbeugung der Zehen bei percutorischer Reflexerzeugung, nach Ansicht des Verf.'s, für eine organische Affection, im zweiten Falle, also bei Coma, deutet die nämliche Erscheinung auf Bestehen einer organischen Lähmung auf der betreffenden Seite.

Was meine eigenen Beobachtungen betrifft, soweit sie sich auf den Beugereflex der Zehen beziehen, so muss ich bemerken, dass ich den Reflex in keinem einzigen Falle bei ganz Gesunden nachweisen konnte. Auch konnte ich ihn bei hysterischen Hemiplegieen in keinem Falle bemerken, dagegen beobachtete ich ihn fast constant bei jenen organischen Paralysen (z. B. bei Hemiplegieen, Dorsalmyelitiden u. s. w.), wo überhaupt mehr oder weniger lebhafte Steigerung der Reflexerregbarkeit besteht.

In prägnanten Fällen charakterisirt sich der von mir geschilderte Reflex nicht einfach als Plantarflexion der Zehen, sondern zugleich auch als mehr oder weniger deutliche Spreizung der Zehen in Folge von Abduction derselben. Er ist in solchen Fällen hervorzurufen nicht bloss durch Percussion des Fussrückens im Gebiete des Tarsus und Metatarsus, sondern auch der äusseren Seite des Hinterendes des Os metatarsale quintum.

Was das Verhältniss des Beugereflexes der Zehen zu dem Babinski'schen Reflex betrifft, so muss ich auf Grund meiner Beobachtungen bemerken, dass in allen den Fällen, wo der Babinski'sche Reflex vorhanden war, von mir auch der erwähnte Beugereflex der Zehen beobachtet wurde. Doch fanden sich unter meinen Beobachtungen Fälle organischer Affectionen der motorischen Bahn, wo der Babinski'sche Reflex fehlte oder undeutlich war, während der Beugereflex der Zehen deutlich hervortrat.

Es kann also der Beugereflex der Zehen neben dem Babinski'schen Reflex als wichtiges diagnostisches Merkmal für organische Affectionen der Pyramidenbahn sich darstellen. Er kann auch manchmal zum Nachweis organischer Affectionen der motorischen Leitung dienen in Fällen, wo der Babinski'sche Reflex fehlt oder undeutlich ausgeprägt erscheint.

---

3. Bemerkungen zu vorstehender Mittheilung.

Von Dr. **Kurt Mendel.**

Zu vorstehender Mittheilung erlaube ich mir Folgendes hinzuzufügen:

Der Vortrag des Herrn Prof. v. Bechterew, in welchem er den „Tarsophalangealreflex" erwähnt, war mir nicht bekannt, da er sich an einer Stelle veröffentlicht findet, welche mir nicht zugänglich sein konnte. In der mir zu Gebote stehenden Litteratur fand und finde ich auch jetzt nirgends einen Bericht über diesen Vortrag oder eine Erwähnung desselben.

Im übrigen freue ich mich, aus dem Vergleich obiger Mittheilung mit der von mir in Nr. 4 d. Centralbl. publicirten feststellen zu können, dass die Beobachtungen des Herrn Prof. v. Bechterew sich in den meisten Punkten mit den meinigen decken. Auch ich fand — wie ich in meiner Arbeit mittheilte —, dass die Plantarflexion nach Fussrückenbeklopfung bei keinem Gesunden und

Digitized by Google

bei keiner functionellen Erkrankung, sondern nur bei organischen Affectionen sichtbar ist (cf. sub 5 a, S. 198 d. Centralbl.), und dass es Fälle von organischer Affection giebt, in denen der Babinski'sche Reflex fehlt, der Beugereflex aber vorhanden ist (cf. Anmerkung bei der Correctur auf S. 197). In letzter Zeit habe ich weitere solche Fälle beobachten können.

Nicht beistimmen kann ich jedoch auf Grund meiner Untersuchungen Herrn Prof. v. Bechterew, wenn er meint, dass in allen Fällen, wo der Babinski'sche Reflex vorhanden ist, auch der Beugereflex beobachtet wird. Es giebt vielmehr eine grössere Reihe von Fällen, in denen der Babinski'sche Reflex nachweisbar ist, der Beugereflex aber fehlt. Wenn fernerhin Herr Prof. v. Bechterew schreibt, er habe ebenfalls Extensionsbewegungen der Zehen bei Beklopfen des Dorsum pedis „manchmal, wenn auch nicht sehr constant" bei gesunden Menschen beobachtet, so muss ich dem gegenüber betonen, dass ich diese Extensionsbewegung bei jedem einzelnen Gesunden und functionell Nervenkranken ohne Ausnahme feststellen konnte (cf. sub 1).

Es ist diese Dorsalflexion in gewissem Sinne etwa auf gleiche Stufe zu stellen wie der normale Fusssohlenzehenreflex (cf. sub 6), während die Plantarflexion ihr Analogon im Babinski'schen Reflex findet.

In einer Reihe von Fällen organischer Erkrankung (mit Babinski'schem Reflex oder ohne denselben) ist übrigens von der Mitte des Fussrückens aus eine Dorsalflexion, vom vorderen äusseren Fussrand aus eine Plantarflexion sichtbar.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Anatomische Studie über die Glandulae parathyreoideae des Menschen,** von Petersen. (Virchow's Archiv. CLXXIV. Heft 3.)

Untersuchung von 100 Glandulae parathyreoideae. Das Organ kann sowohl ausserhalb als auch innerhalb der Schilddrüsenkapsel liegen. Oft nur einseitig vorhanden. Farbe bei jugendlichen Individuen grauweiss, bei älteren mehr gelblich. Meist ein grösseres Blutgefäss in der Nähe des Organs, selten grössere Lymphgefässe. Zwei Typen der Parenchymzellen: 1. durchsichtige, scharf contourirte Epithelzellen (ähnlich den Nebennierenzellen), 2. keine scharfe Grenze, kleiner als 1. Wahrscheinlich bei Typus 1 ein Secretionsproduct in den Zellen abgelagert. Manchmal auch noch eine 3. Zellgruppe (Quellungszustand). Oefters Colloid vorhanden. Auch manchmal Cystenbildung. Oefters Glycogengehalt.

Arthur Schlesinger (Berlin).

Physiologie.

2) **Beiträge zur Physiologie der Schilddrüse,** von Kishi. (Virchow's Archiv. CLXXVI. Heft 2.)

Verf. hat zuerst einer grösseren Anzahl Hunden und Katzen die Schilddrüse exstirpirt und fand dabei, dass thyreodektomirte Hunde manchmal durch die Function der zurückgebliebenen Glandula parathyreoidea am Leben erhalten blieben. Die Glandula parathyreoidea ist ein embryonaler Schilddrüsenkeim, der nur dann in Function tritt, wenn die Schilddrüse ganz oder zum grössten Theil entfernt ist. Die Lebensdauer und die Ausfallserscheinungen bei den thyreoidektomirten

Digitized by Google

Thieren sind sehr unregelmässig. Wenn die Menge der Glandula parathyreoidea der Menge der Schilddrüse, welche zur Lebenserhaltung der betreffenden Thiere nöthig ist, gleich oder darüber ist, dann bleiben die Thiere am Leben.

Die Stoffwechselversuche führten zu dem Ergebnisse, dass der Stoffwechsel bei den thyreodektomirten Thieren steigt. Es werden hauptsächlich die weichen Theile des Körpers zersetzt. Die Abmagerung der thyreodektomirten Thiere hängt mit der Veränderung der Stoffwechselproducte zusammen.

Pathologisch-anatomisch fand Verf. Veränderungen in Nieren, Milz, Leber, sowie Gefässveränderungen.

Blutuntersuchungen ergaben Abnahme des Hämoglobingehaltes und der Zahl der rothen Blutkörperchen und eine Zunahme der weissen Blutkörperchen (nicht beim Affen).

Nach Verf.'s Ansicht ist die Schilddrüse ein Secretionsorgan und entgiftet in der Drüse einen für das Blut schädlichen Eiweissstoff, eine Art von Nucleoproteid. In den Drüsenzellen der Schilddrüse bildet sich ein jodhaltiges Globulin, welches eine Attractionskraft für das Nucleoproteid besitzt. Diese beiden Substanzen werden als eine Verbindung („Thyreotoxin") aus den Zellen in den Follikeln abgesondert.

Thyreotoxin spaltet sich mit der Zeit durch die Umsetzung der Moleküle in zwei verschiedene unschädliche Substanzen, die eine ist eine Art von Nucleoproteid, die andere jodhaltiges Globulin, welches nicht mehr fest mit dem Jod verbunden ist.

Diese beiden unschädlichen Substanzen gehen in Lymph- und Blutgefässe über.

Arthur Schlesinger (Berlin).

Pathologie des Nervensystems.

3) **Ueber die Bedeutung der bei Morbus Basedowii im Centralnervensystem nachgewiesenen pathologisch-anatomischen Befunde,** von Dr. H. Klien. Aus der medicinischen Klinik in Kiel. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. XXV. 1904.)

Bei der anatomischen Untersuchung des Falles fanden sich am Boden des 4. Ventrikels encephalitische Veränderungen und Degenerationen der austretenden Wurzeln des VI.—XII., hauptsächlich aber des IX. Hirnnerven. Ausserdem bestand Markscheidenzerfall in den Systemen, welche das verlängerte Mark und das Rückenmark mit dem Kleinhirn verbinden, in der Formatio reticularis und in geringerer Weise in der Schleife, im hinteren Längsbündel und stellenweise in den Pyramidenbahnen, ferner Schrumpfung der Ganglienzellen des Sympathicus. In der Schilddrüse waren die Drüsenschläuche herdweise gewuchert.

Im Anschluss an diese Beobachtung werden die 37 mikroskopisch untersuchten Fälle dieser Krankheit einer kritischen Beleuchtung unterworfen. Es fanden sich in 64,9% Veränderungen des Centralnervensystems überhaupt, in 51,4% umschriebene Veränderungen in Pons und Medulla oblongata, in 27% im Rückenmark, 6 Mal im Grosshirn und 3 Mal im Kleinhirn. Am häufigsten und öfters ausschliesslich, war der Boden des 4. Ventrikels und die nächste Umgebung des IX.—XII. Hirnnerven, und zwar meistens des Vaguskerns, Sitz der Oblongatablutungen. Es kamen dabei alle Uebergänge von den einfachen Hämorrhagieen bis zur hämorrhagischen Encephalitis zur Beobachtung. Es dürfte sich um keinen Zufall handeln, wenn gerade in der Oblongata Basedowkranker Blutungen gefunden werden. Und insofern stimmt Verf. der Ansicht von Hale White zu, wonach diese krankhaften Processe der Medulla mit unseren jetzigen Methoden noch nicht nachgewiesen werden können, die sich aber in dem geringen Widerstand dieser Regionen gegen weitere Schädlichkeiten ausdrücken. In diesen

Digitized by Google

Processen aber die Ursache des Leidens zu suchen, hält Verf. nicht für richtig. Wahrscheinlich handelt es sich auch hierbei um eine Wirkung des Basedowgiftes.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

4) **The clinical history and symptoms of one hundred and twenty cases of exophthalmic goitre,** by George R. Murray. (Medico-chirurgical Transactions. LXXXVI. 1903.)

Unter 120 Fällen von Basedow'scher Krankheit, die Verf. in den letzten $11^1/_2$ Jahren beobachtet hat, befanden sich 110 Weiber und 10 Männer. Unter den Frauen waren 57 verheirathet, 1 verwittwet, 42 ledig (von den übrigen 10 war der Familienstand unbekannt), unter den Männern war das Verhältniss ähnlich. Das Alter, in dem die ersten Symptome des Leidens einsetzten, war bei 97 Fällen festzustellen und schwankte zwischen 15 und 65 Jahren. Die übergrosse Mehrzahl der Fälle aber, etwa $^5/_7$, entwickelte sich in dem Alter vom 15.—35. Jahre. Directe Heredität war in keinem Falle zu constatiren, nur einmal waren Bruder und Schwester befallen. Bei einigen Fällen hatten Geschwister Struma mit einzelnen Basedow-Symptomen, in 2 Fällen bestand Basedow bei Vaters- bezw. Mutterschwester. Unter den ätiologischen Momenten stehen obenan Sorgen, Kummer und andere Aufregungen; in einzelnen Fällen waren acute Infectionskrankheiten (Influenza, Scharlach) der Entwickelung der ersten Symptome vorausgegangen. In 2 Fällen waren schwere Unfälle vorangegangen. Der Beginn war meist ein langsamer, nur in wenigen Fällen entwickelte sich das Leiden acut, die Schilddrüsenvergrösserung war meist das erste Symptom, nächst dieser kommen der Reihe nach Herzklopfen, Exophthalmus, allgemeine Erregtheit als erste Symptome in Betracht. Häufig traten mehrere Symptome zusammen als erste Krankheitserscheinungen auf.

Was die Häufigkeit der einzelnen Symptome anlangt, so wurde eine Struma nur bei dreien von den 120 Patienten vermisst. Bei mindestens 14 Patienten hatte Jahre hindurch eine Struma bestanden, bevor die übrigen Symptome der Krankheit auftraten. Verf. giebt noch im einzelnen im Original nachzulesende Details über die Beschaffenheit der Struma in den beobachteten Fällen. Die Pulsfrequenz schwankte bei 118 Patienten zwischen 90 und 200 Schlägen, in 66 Fällen zwischen 120 und 150, doch bestanden vielfach grosse individuelle Schwankungen. In nahezu der Hälfte der Fälle bestanden accidentelle Herzgeräusche, ebenso war häufig der Spitzenstoss verbreitert und nach aussen verlagert. Exophthalmus fehlte bei 32 von 114 Fällen, das Gräfe'sche Zeichen war unter 91 Fällen 36 Mal nachweisbar, das Stellwag'sche Zeichen unter 76 Fällen 47 Mal. Dass der Tremor eines der constantesten Symptome der Erkrankung ist, zeigt auch die Zusammenstellung des Verf.'s, der ihn unter 115 Fällen nur 4 Mal vermisste.

Psychische Reizbarkeit, Unruhe u. s. w. waren in der Mehrzahl der Fälle zu constatiren; bei zwei Patienten bestanden melancholische Zustände, zwei, sonst geistig völlig normal, hallucinirten.

67 Patienten zeigten vermehrte Schweissabsonderung, die Haut zeigte bei 22 Kranken abnorm starke Pigmentirung, Haarausfall bestand bei 10 Kranken. 35 Fälle litten an Diarrhöen, nur 8 an Obstipation. Ueber das Verhalten des Harns hat Verf. nur bei 19 Kranken Aufzeichnungen gemacht, davon hatten 4 geringe Albuminurie und 3 Zucker. Unregelmässigkeiten der Menstruation beobachtete Verf. 23 Mal unter seinen 110 weiblich Kranken.

Was den Verlauf betrifft, so wechselt derselbe ausserordentlich; meist sehr chronisch, führt die Krankheit bisweilen auch ausserordentlich schnell zum Exitus. Völlige Heilung — objectiv betrachtet — ist ausserordentlich selten. Von 40 Fällen, die Verf. längere Zeit beobachten konnte, starben 7, 2 blieben stationär und 31 besserten sich progressiv.

Digitized by Google

Die Ausführungen des Verf.'s über die Therapie enthalten nichts neues, hervorzuheben ist nur, dass er sich der chirurgischen Behandlung der Krankheit gegenüber, soweit dieselbe nicht durch Localsymptome der Struma bedingt ist, ablehnend verhält. Martin Bloch (Berlin).

---

5) **Exophthalmus bei der Basedow'schen Krankheit,** von Doc. L. Haškovec. (Casopis ces. lék. 1903. S. 1167.)

Verf. suchte an 8 Fällen von Basedow'scher Krankheit das Verhältniss zwischen dem Blutdrucke und zwischen dem Exophthalmus zu eruiren. Im ersten Falle wurde ein beträchtlicher Exophthalmus von einem Blutdruck von 145 bis 150 mm begleitet (bei 120 Pulsen); bei derselben Person fand Verf. 3 Monate später bei fast normalen Augen einen Blutdruck von 100—110 mm (bei 84 bis 96 Pulsen). Dieses Verhältniss ist aber nicht constant. In weiteren 6 Fällen, wo Exophthalmus entweder fehlte oder nur schwach angedeutet war, bewegte sich der Blutdruck zwischen 85—120 mm. In einem Falle, wo Exophthalmus sicher fehlte, war der Blutdruck sogar 190—200 mm hoch bei normalem Urin. Auch das Verhältniss zwischen dem Blutdrucke und der Pulsfrequenz ist nicht constant, indem ein Mal bei 120 Pulsen der Druck 150 mm, das andere Mal 100 mm, das dritte Mal 190—200 mm hoch war und umgekehrt bei 150 Pulsen 105 mm, bei 132 Pulsen 120 mm gefunden worden ist. Niemals fand Verf. in seinen 8 Fällen einen sicher niedrigen Blutdruck (nie unter 85 mm). Es sei jedoch bemerkt, dass die Fälle ambulant behandelt wurden und die Messungen nicht einige Tage nacheinander — sozusagen in einem körperlichen und psychischen Gleichgewichte — gemacht wurden (Gärtner's Tonometer). Pelnár (Prag).

---

6) **Chorea and Graves' disease,** by A. Sutherland. (Brain. Summer 1903.)

Verf. berichtet über 2 Fälle, bei denen er erst Chorea und dann die charakteristischen Symptome der Basedow-Krankheit beobachtete. Der eine Fall befand sich im Beginne der Beobachtung gerade im Uebergange von der Chorea zum Basedow. Was Verf. als Gründe für eine nähere Verwandtschaft beider Krankheiten anführt, steht doch auf sehr schwachen Füssen. Bruns.

---

7) **Graves' disease in association with rheumatoid arthritis,** by R. Liewelyn Jones. (Brit. med. Journ. 1903. 2. Mai.)

Verf. ist auf Grund seiner Beobachtungen zu der Ansicht gekommen, dass die Basedow'sche Krankheit oft mit Gelenkrheumatismus complicirt vorkommt. Er sah Fälle, bei denen neben dem Gelenkrheumatismus eins oder mehrere der sogen. Cardinalsymptome der Graves'schen Krankheit vorhanden waren. Aber auch ausser den Cardinalsymptomen sah er andere Functionsstörungen, wie sie bei Morbus Basedowii gefunden werden (Gräfe'sches, Stellwag'sches Symptom, trophische Störungen u. s. w.), bei an Gelenkrheumatismus Erkrankten. (Näheres s. Original.) E. Lehmann (Oeynhausen).

---

8) **Ein Fall von Sklerodermie nach vorausgegangenem Morbus Basedowii,** von Dr. H. Krieger, früherem Assistenzarzt der medicin. Klinik in Heidelberg. (Münchener med. Wochenschr. 1903. Nr. 41.)

Bei einer 59jähr. Wittwe, welche im Jahre 1889 wegen Erscheinungen von Basedow'scher Krankheit in der Erb'schen Klinik Aufnahme gefunden, bestehen seit 1901 wieder Herzbeschwerden und nebenbei Symptome von Raynaud'scher Krankheit und von Sklerodaktylie. Nach Angaben der Patientin soll schon im Jahre 1886 eine bläuliche Verfärbung der Spitze des rechten Zeigefingers bestanden haben. Verf. nimmt an, dass beide Affectionen in einem ursächlichen Zusammenhang stehen und nähert sich der Ansicht der Autoren, welche auch die

Digitized by Google

Sklerodermie mit einer Erkrankung der Schilddrüse in Beziehung zu bringen geneigt sind. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

9) **Notes on a case of Graves' disease with mania,** by J. P. Grieves.

43jähr. Frau, bei welcher der Verf. 12 Monate vor Beginn der acuten Erkrankung Exophthalmus festgestellt hatte. 3 Monate vor dem Beginn derselben begann die bis dahin sparsame Frau viel Geld auszugeben, unnütze Dinge in Menge einzukaufen u. s. w. Dann schlug die Stimmung um, und als Verf. am 24. April zugezogen wurde, war sie in grosser Angst und Aufregung, lief im Zimmer auf und ab, jammerte, sie seien ruinirt, ihr Kind müsse verhungern und all dies sei ihre Schuld.

Am 25. April war sie wieder eine Stunde lang in grosser Erregung, um nachher ganz ruhig und vernünftig über die Sache zu reden, wobei sie sagte, sie wisse nicht was sie thue, wenn diese Anfälle kommen. Der rechte Lappen der Schilddrüse war deutlich vergrössert, es bestand ausgesprochener Exophthalmus, Stellwag positiv, Graefe angedeutet. Kein bemerkenswerther Tremor. 130 Pulsschläge i. d. M. Temperatur subnormal. Der depressive Erregungszustand blieb bestehen, die Nahrungszunahme nahm ab. Vom 30. April an bestand Fieber.

Am 3. Mai konnte Verf. zu seiner Ueberraschung nur noch mit grosser Mühe überhaupt eine Schilddrüse fühlen, die Anschwellung des rechten Lappens war ganz geschwunden und auch der Exophthalmus war viel geringer als in den letzten 12 Monaten. Vom 29. April bis 3. Mai Diarrhoe. An den Lungen nichts nachzuweisen. Am Abend des 5. Mai neuer Anstieg der Temperatur, Puls 230 i. d. Min. In der Nacht vom 5./6. Mai Exitus letalis. Sectionsbericht fehlt.

Hugo Levi (Berlin-Pankow).

---

10) **Behandlung der Basedow'schen Krankheit,** von E. Kollarits. (Orvosi Hetilap. 1904. Nr. 2—7. [Ungarisch.])

Verf. bezeichnet jede chirurgische Behandlung der Basedow'schen Krankheit als unwirksam und gefährlich. Jene Autoren, welche von einer hierbei erreichten Besserung sprechen, kennen nicht den gewöhnlichen, oft günstigen Verlauf dieser Erkrankung, und lassen ausser Beachtung, dass die chirurgische Behandlung mit einer oft wochenlangen Bettbehandlung, demnach mit Ruhe verbunden ist. Eine erst mehrere Wochen nach der Operation erfolgte Heilung kann keinesfalls als das Ergebniss einer chirurgischen Behandlung angesehen werden.

Bezüglich des Rodagen betont Verf. vorerst den hohen Preis, nach welchem sich — bei einer Tagesdosis von 15 g — die Kosten einer 4wöchentlichen Behandlung auf 160 Kronen stellen, was das Mittel selbst bei günstiger Wirkung bloss für bemittelte Kranke zugänglich macht. An der Nervenklinik versuchte Verf. das Rodagen in 3 Fällen während 4—6 Wochen, ebenso auch sulfanilsaures Natrium ohne jeden Erfolg; ein Patient vermochte Rodagen wegen seines unangenehmen Geschmackes kaum zu nehmen.

Milde Hydrotherapie, Ruhe, Regelung der Lebensweise, Aufenthalt in hochgelegenen Kurorten, Suggestion, von den Medicamenten Brom und Arsen sind jene Momente, welche in der Therapie der Basedow'schen Krankheit auch weiterhin beizubehalten sind. Ein specifisches Mittel der Basedow'schen Krankheit giebt es noch nicht. Hudovernig (Budapest).

---

11) **Zur organotherapeutischen Behandlung der Basedow'schen Krankheit,** von E. Lax. (Orvosi Hetilap. 1904. Nr. 5. [Ungarisch.])

Verf. erzielte bei einem an typischer Basedow'scher Krankheit leidenden Kranken während 7wöchentlicher Behandlung mit der Milch einer thyreodektomirten Ziege eine auffallende Besserung; Tagesration $^3/_4$—1 Liter Milch. Die

Digitized by Google

Behandlung konnte wegen Verendung der Ziege (Thierseuche) nicht beendet werden. Hudovernig (Budapest).

---

12) **Ueber die Behandlung des Morbus Basedowii mit Rodagen**, von Dr. Willy Kuhnemann. Aus dem Sanatorium Haus Triberg in Triberg im Schwarzwald. (Münchener med. Wochenschr. 1904. Nr. 10.)

In einem Falle von Morbus Basedowii besserten sich während einer 5 bis 6wöchentlichen Darreichung von Rodagen (3 Mal täglich 2,0) die Cardinalsymptome (Tachycardie, Struma, Exophthalmus, Tremor) wesentlich, ausserdem nahm das Körpergewicht beträchtlich zu. Als das Mittel einige Zeit ausgesetzt wurde, ging die Besserung sofort zurück und blieb bei dem erneuten Gebrauch des Mittels dauernd bestehen. Eine schädliche Nebenwirkung wurde nicht bemerkt.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

13) **Ueber die Tetanie (mit Krankendemonstration)**, von Dr. K. Kashida. (Neurologia. II, 3. 1903. August.)

Tetanie ist in Japan sehr selten; Verf. beschreibt einen in Prof. Miuras Klinik beobachteten Fall, bei dem die Krankheit im 59. Lebensjahre zum Ausbruch kam und nach 3 Jahren tödtlich endete. Die Patientin war seit vielen Jahren angestrengt als Näherin beschäftigt, die ersten Anfälle wurden durch starke Winterkälte ausgelöst. Ein chronischer Magencatarrh bestand ausserdem und wurde durch unüberwindliche Anorexie schliesslich zur Todesursache. Klinisch war an dem Falle interessant, dass im Anfall die Finger bald adducirt, bald abducirt standen, dass also sowohl die Interossei volares, als auch dorsales an der Bewegungsstörung theilnahmen. Aehnlich dem Trousseau'schen Versuch konnte durch Druck auf die Gegend unterhalb des Poupart'schen Bandes ein Krampf in den Zehenmuskeln hervorgerufen werden. Bei starken Anfällen waren die Augenlider betheiligt (lebhaftes Blinzeln, so dass die Augen nicht weit geöffnet werden konnten), ferner die Zunge, die zurückgezogen wurde und die Sprache erschwerte. Oft erfolgte beim spontanen Anfall allgemeiner starker Schweissausbruch. Excessiv muss die Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit der Nervenstämme gewesen sein: am N. ulnaris und tibialis z. B. trat KSZ schon bei 0,05(!) M.-A. auf. — Die anatomische Untersuchung soll nachfolgen.

H. Haenel (Dresden).

---

14) **Tetanie in der Schwangerschaft**, von Hans Völker. (Monatsschrift für Geburtshülfe u. Gynäkologie. XIX. 1904. Heft 1.)

Verf. berichtet über eine sonst vollkommen gesunde, hereditär nicht belastete Frau, bei welcher während fünf aufeinander folgenden Schwangerschaften Tetanie auftrat. Die Zwischenzeiten waren stets völlig frei von Anfällen. Die Anfälle sistirten mit der Geburt, der Geburtsact selbst rief keine Anfälle hervor, ebenso wenig das Säugen. Die Uteruscontractionen sind ohne Einfluss auf die Krampfanfälle. Ein Zusammenhang der Tetanie mit anderen somatischen Zuständen als der Gravidität war nicht zu eruiren. Letztere bildete demnach das ätiologische Moment und es handelte sich um eine reine Schwangerschaftstetanie. Chloralhydrat und Bromkali wurden angewandt, hatten aber keinen Einfluss auf Zahl oder Stärke der Anfälle. In sehr schweren Fällen käme die Einleitung der künstlichen Frühgeburt in Frage. Kurt Mendel.

---

15) **Thyreogene Lactationstetanie**, von A. Ferenczi. (Budapester königl. Aerztegesellschaft, 5. December 1903.)

36jährige VII-Para. Bei der zweiten Gravidität entwickelte sich bei ihr Schilddrüsenvergrösserung, bei jeder folgenden Gravidität wurde die Struma etwas

Digitized by Google

grösser. Im Jahre 1895, während sie ihr 3. Kind säugte, bemerkte sie, dass sich ihre Hand krampfhaft zusammenschliesst. Doch dies nur einige Tage lang. Das letzte Kind von 5 Monaten geboren, von der Mutter gestillt. Auftreten heftiger tonischer Krämpfe in symmetrischen Handmuskeln (Geburtshelferhand). Parästhesieen. Trousseau, Erb. Kein Chvostek.

Isthmus thyreoideae zu faustgrosser Cyste degenerirt, auch in den Seitenlappen mehrere kleinere Cysten. Trachea verengt. Erklärung des Falles: Bei Schwangerschaften und beim Stillen wird die Schilddrüse in erhöhtem Maasse in Anspruch genommen; so auch hier. Doch kann die degenerirte Thyreoidea der Patientin diesen gesteigerten Ansprüchen nicht genügen; es entsteht eine relative Insufficienz der Drüse, dies verursacht die Tetanie. Aussetzen des Säugegeschäftes und Schilddrüsenfütterung brachte sofortige Milderung der Symptome.

Hudovernig (Budapest).

---

16) **Ein Beitrag zur Tetanie im Kindesalter,** von Dr. Carl Beck. (Jahrb. f. Kinderheilk. 3. Folge. IX. Heft 3.)

In den letzten Jahren sind von verschiedener Seite anatomische Rückenmarks- und Gehirnbefunde bei Kindertetanie beschrieben worden, denen mit mehr oder weniger grosser Entschiedenheit eine causale Beziehung zu diesem Leiden zugeschrieben wurden. Im vorliegenden Falle — ein 6jähriges Kind betreffend — fanden sich bei der histologischen Untersuchung degenerative Veränderungen der Ganglienzellen des Grosshirns, vornehmlich der Rindenregion, Anhäufungen von Fettkörnchenzellen und Körnchenkugeln aus den Gefässen des Gehirns. Fettiger Zerfall von Markfasern in den hinteren Rückenmarkswurzeln. Klinisch hatten ausser den charakteristischen Tetaniezeichen schwere Magensymptome sowie eine Nephritis bestanden; auch für congenitale Lues sprachen einige, allerdings nicht sicher beweisende Symptome. Diese Erscheinungen fanden ihre anatomische Erklärung einerseits in einer Gastrektasie, Blutungen in der Magenschleimhaut sowie einer musculären Pylorusstenose, andererseits in einer chronischen Schrumpfniere.

Aehnliche Gehirn- und Rückenmarksbefunde erhielt Verf. auch bei einem anderen Tetaniefalle, der im Alter von 1 Jahre starb.

Verf. ist vorsichtig genug, seine anatomischen Resultate einfach zu registriren, ohne weitere Schlüsse daraus zu ziehen.

Zappert (Wien).

---

17) **Bemerkungen zur Genese der Tetanie,** von G. von Voss. (Psychiatrisch-neurolog. Wochenschr. 1903. Nr. 50.)

Mannigfache klinische Beobachtungen lassen Verf. eine nahe Verwandtschaft zwischen Epilepsie und Tetanie annehmen, welche er als eine Krampfneurose der niederen motorischen Rückenmarkscentren aufzufassen geneigt ist.

Ernst Schultze (Bonn).

---

18) **Ueber Tetanie gastrischen und intestinalen Ursprungs,** von Prof. Dr. W. Fleiner in Heidelberg. (Münchener med. Wochenschr. 1903. Nr. 10 u. 11.)

Den von ihm bis jetzt beschriebenen 6 Fällen von Tetanie gastrischen Ursprungs fügt Verf. zwei weitere Beobachtungen hinzu. Ausserdem wird die Krankengeschichte eines schweren Falles dieses Leidens mit intestinaler Aetiologie ausführlich mitgetheilt. Auch diese sind in Folge einer ziemlich rasch aufgetretenen Eindickung des Blutes entstanden und bilden somit eine weitere Stütze der Kussmaul'schen Theorie. In therapeutischer Beziehung warnt Verf. bei dem Auftreten chronischer Diarrhoen vor der Anwendung von Stopfmitteln, insbesondere des Opium und empfiehlt zur Entfernung der reizenden Substanzen milde Einläufe von blutwarmer, physiologischer Kochsalzlösung oder von Kamillenthee und

Digitized by Google

das Trinken warmer Kochsalzthermen (Wiesbadener Kochbrunnen zur Hälfte mit warmem Wasser vermischt). Ausserdem ist der Genuss fettreicher Speisen und Getränke (Milch) zu vermeiden und ausgepresster, mit 20—30 Tropfen verdünnter HCl versetzter Fleischsaft zu empfehlen. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

19) **Observations cliniques et anatomo-pathologiques sur la gastro-succorrhée continue et sur la tétanie gastrique**, par L. d'Amato. (Revue de Méd. 1903. 10. August u. 10. September.)

Verf. beschreibt ausführlich die Krankengeschichte und den Obductionsbefund eines 32jährigen Patienten, der an Hyperacidität des Magensaftes, chronischem Magensaftfluss, sowie an heftigen Anfällen von Erbrechen und Magenschmerzen litt und unter den Erscheinungen der Tetania gastrica in Folge von Krämpfen der Athmungsmusculatur zu Grunde ging. Die Section ergab hinsichtlich des Magens eine starke Pylorusstenose mit sehr verdickter Wandung, besonders der Muscularis. Die histologische Untersuchung ergab die Zeichen einer chronischen interstitiellen und parenchymatösen Entzündung in allen Schichten der Pyloruswandungen. Bei der Untersuchung des Nervensystems fanden sich Zellenveränderungen in der Gehirnrinde und in geringerem Grade auch im Rückenmark und ferner im Auerbach'schen Plexus des Magens.

Ein anderer vom Verf. beobachteter Fall von heftigen Anfällen von Erbrechen und Magenschmerzen nach jahrelangem Bestehen einer Hyperacidität ist nicht zur Autopsie gekommen.

Verf. glaubt, dass es sich in derartigen Fällen nicht um Neurosen handelt, sondern um Störungen der Magenfunctionen, die auf organischen Veränderungen des Nervensystems beruhen. W. Seidelmann (Breslau).

---

20) **Beiträge zur Kenntniss der Myotonia congenita, der Tetanie mit myotonischen Symptomen, der Paralysis agitans und einiger anderer Muskelkrankheiten, zur Kenntniss der Activitätshypertrophie und des normalen Muskelbaues**, von Prof. P. Schiefferdecker in Bonn, mit klinischen Beiträgen von Prof. Fr. Schultze in Bonn. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1903. XXV.)

Die ungemein ausführliche Arbeit zerfällt in einen kleinen, klinischen Abschnitt, in welchem Fr. Schultze das früher schon von ihm kurz mitgetheilte Material seiner Beobachtungen noch einmal ausführlich bespricht und kritisch verwerthet. Der überwiegende Theil der umfangreichen Veröffentlichung wird von den mit eisernem Fleiss vorgenommenen anatomischen Untersuchungen Schiefferdecker's ausgefüllt, in welchen die bisherigen Ergebnisse der Muskelaffectionen bei den in Betracht kommenden Leiden zusammengefasst und ausserdem an der Hand seiner theilweise mit Hülfe neuer Methoden ausgeführten Prüfungen eine Reihe wichtiger Schlüsse beigefügt werden. In erster Linie findet die Annahme, dass es sich bei der Myotonia congenita um eine Hypertrophia der Muskelfasern und eine Vermehrung der Kerne handelt, durch diese Untersuchungen eine weitere Bestätigung. Als neuer Befund ergiebt sich der Nachweis eines besonderen Stoffes im Sarcoplasma, der eine specifische Veränderung desselben annehmen lässt und nur bei der Myotonie aufzutreten scheint. Degenerationserscheinungen, Vacuolenbildungen und Zerfall der Muskelfasern, wie sie mehrfach beschrieben wurden, konnten nicht festgestellt werden, ebenso liessen sich die von Koch gesehenen Fasertheilungen nicht bestätigen.

Bei der Paralysis agitans sind nicht nur die Muskelfasern und die Fibrillen, sondern auch die Muskelspindeln erkrankt, und zwar in diesen wieder die Muskelfasern, während die Nerven, sowohl in den Spindeln wie sonst im Muskel, normale Verhältnisse darbieten. Ausserdem tritt in der Umgebung der Muskelkerne

Digitized by Google

zuweilen Pigment auf. Durch eine neue Methode gelang es, das Verhalten der Fasern in den Muskeln, das Verhältniss der Kerne zu den Fasern und das des Bindegewebes zu den Muskelfasern eingehend zu studiren. Es ergiebt sich daraus ein ganz harmonischer Aufbau des Muskels aus verschieden dicken Fasern. Wahrscheinlich suchen bei dem Wachsthum die einzelnen Fasern eine bestimmte, für den betreffenden Muskel charakteristische Grösse zu erlangen. Die „relative Kernmasse" ist für den einzelnen Muskel charakteristisch. Bei Hyper- wie bei Atrophieen ändert sich dieselbe verhältnissmässig wenig. Offenbar kommt es hierbei in dem Muskel zu einem gewissen Ausgleich, indem sich mit der Masse der Fasern auch die der Kerne entsprechend ändert. Ferner ist die Länge und das Volumen der Kerne für den betreffenden Muskel charakteristisch. Aus dem Verhalten des Bindegewebes ergiebt sich, dass die Menge desselben in einem Muskel zu der Menge des Muskelgewebes in einem bestimmten Verhältniss steht und spricht dasselbe für die im Körper vorhandene „Symbiose" der verschiedenen Gewebe. In den normalen Muskeln finden sich zwischen den Muskelfasern Verbindungen, welche sich bis zu vollständigen Muskelfasernetzen ausbreiten können. Die elastischen Fasern können unter Umständen in grosser Zahl in den Muskeln vorhanden sein und sehr interessante Anordnung zeigen, auch Mastzellen können in verschiedener Menge vorkommen. Was die Fibrillen betrifft, so ist nicht nur der Bau, sondern auch die Form und Dicke derselben für den betreffenden Muskel charakteristisch. Sie können in verschiedener Weise angeordnet sein und liegen entweder in Bündeln zusammen, oder in mehr oder weniger langen Reihen, wie auch über die ganze Faser zerstreut. Die Gesammtmasse der Fibrillen, wie sie in einer Muskelfaser vorkommt, steht zu der Gesammtmasse des Sarcoplasmas in einem ganz bestimmten Verhältniss. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

21) Ein neues Symptom bei Tetanie, von Dr. Solowjeff. (Wratsch. 1902. Nr. 20.)

Bei einem 16jährigen Setzer, welcher an Tetanie litt, fand Verf. ausser dem Chvostek'schen und Trousseau'schen Phänomen Pulsation des Epigastriums und pulsirende Bewegung der linken Thoraxhälfte mit Hebungen und Zuckungen der unteren Rippen und starker Einziehung der Zwischenrippenräume. Die Herzgegend wies keine Abweichungen auf; die Unabhängigkeit des eigentlichen Herzstosses und der Pulsation des Epigastriums zeigte sich besonders deutlich bei der Palpation. Nach der Lebergegend zu verringerte sich die Pulsation und verschwand ganz unterhalb des rechten Rippenbogens. Verf. konnte ferner schon aus der Ferne ein blasendes Geräusch von inspiratorischem Charakter hören, welches synchron mit dem Herzschlag und der Pulsation des Epigastriums war. Bei tiefer Inspiration und Anstrengung verschwand dieses Bild. Verf. ist der Ansicht, dass es sich um Contractionen des Diaphragmas handelt, welche durch die Reizung des N. phrenicus in Folge der Herzcontractionen bedingt werden. Er hält dieses Phänomen für verständlich, wenn man die anatomische Lage des Phrenicus und die erhöhte mechanische Erregbarkeit der Nervenstämme bei Tetanie in Betracht zieht. Verf. beobachtete das Phrenicusphänomen bei einem 18jähr. Bäckergesellen, der mit Röntgen-Strahlen untersucht wurde: die Contractionen der linken Hälfte des Diaphragmas waren bei jeder Herzcontraction bedeutend stärker, als auf der rechten, deren Bewegungen mehr passiv waren.

J. Kron (Moskau).

---

22) Ueber Pseudotetanie, von Funke. (Prager med. Wochenschrift. 1903. S. 233.)

I. 22jährige belastete Frau, zahlreiche Stigmen. Beiderseits Chvostek ungemein stark, bei wiederholt hintereinander ausgeführten Prüfungen aber an In-

Digitized by Google

tensität rasch abnehmend. Eines Tages tetanische Anfälle unter Gefühl von Absterben der Finger und Zehen. Nunmehr auch Trousseau positiv, und zwar derart, dass bei Druck auf einen Sulcus bicipitalis tetanische Krämpfe in allen 4 Gliedmaassen auftraten. Elektrische Erregbarkeit normal. Druck auf die Points douloureux beeinflusste die Anfälle, welche durch psychische Schädlichkeiten ausgelöst worden waren.

II. 30jährige Frau, zahlreiche Stigmen. Chvostek positiv. Nach heftiger Gemüthserschütterung typisch hysterischer Krampfanfall, der aber bald in tetanische Krämpfe überging, und zwar rechterseits typisch, links waren die Finger ziemlich stark gespreizt, der Daumen der Hohlhand nur genähert, nicht völlig adducirt. Trousseau. Erb. Die Anfälle liessen sich durch Druck auf die Ovarialgegend coupiren.

III. 27jährige belastete Frau, mehrfache Stigmen, typisch hysterische Anfälle, daneben aber auch rechtsseitige tetanische Krämpfe. Complette linksseitige Hemianästhesie. Facialisphänomen r. > l. Trousseau nur rechts positiv. Die strenge Halbseitigkeit der Symptome legte den Gedanken an die Möglichkeit eines Transfert nahe, was auch bei Verwendung eines grossen Magneten gelang (nur das Chvostek'sche Symptom blieb wie früher r. > l.). Bemerkenswerth waren die ferneren Schicksale dieser Kranken (mitgetheilt von Schloffer, Beiträge zur klinischen Chirurgie, XXIV), u. a. hysterische Hämoptoë, Hämaturie und hysterischer Ileus, wegen dessen Patientin sogar einer Laparotomie unterzogen worden war.

Pilcz (Wien).

---

23) **Three cases of tumor involving the spinal cord, treated by operation,** by James J. Putnam and J. W. Elliott. (Journ. Nerv. and Ment. Dis. 1903. November.)

I. 23jähriger Patient leidet seit 3 Jahren im Anschluss an einen Fall an heftigen in ihrer Intensität wechselnden Schmerzen im Nacken und zunehmender Schwäche in Armen und Beinen, in der letzten Zeit auch Schwäche im Rücken und Athembeschwerden. December 1897 fand sich Schwäche der Arme, distalwärts fortschreitend, Hypalgesie des rechten Armes, Parese der Beine, des linken mehr als des rechten, starke Patellarreflexe, Fussklonus, Dyspnoe, bei der Untersuchung vom Munde aus Prominenz der Halswirbel. Beim Athmen starke Inanspruchnahme der Auxiliarmuskeln. Juni 1898 bestand völlige Lähmung der Finger, hochgradige Parese der Arme und Beine, Obstipation, der Kopf wurde steif gehalten, seine Beweglichkeit war nach allen Richtungen hin eingeschränkt. In der Tiefe des Nackens in der Höhe des 2.—3. Halswirbels bestand eine deutliche Resistenz auf der linken Seite, bei der Untersuchung vom Rachen aus schien der 2. Halswirbel deutlich prominent. Bei der Operation wurden die drei ersten Halswirbel freigelegt, die Laminektomie ausgeführt, es fand sich ein Tumor von der Grösse einer Eichel, der den Knochen rareficirt hatte und auf die Dura überzugreifen schien. Pat. überstand die schwere Operation gut, und es trat eine allmähliche Besserung der schweren Lähmungserscheinungen unter mehrfachen Schwankungen während der nächsten Jahre ein. Ein Recidiv der Erkrankung, die sich als ein Riesenzellensarcom erwies, trat bis zum Januar 1903 nicht auf; eine damals vorgenommene Untersuchung ergab spastisch-atactischen Gang, Reflexsteigerung an den gut beweglichen Armen, starke Patellarreflexe und Fussklonus. Sensibilität und Respiration ohne Störungen, Kopfbewegungen bis auf geringe Einschränkung der Rotation frei.

II. 32jährige Frau, die vor $1\,^3/_4$ Jahren wegen eines Mammacarcinoms operirt worden war, erkrankt unter heftigen Schmerzen und zunehmender Schwäche in den Beinen. Bei der Untersuchung findet sich eine Prominenz des 12. Brust- und 1.—2. Lendenwirbels. Bei der Eröffnung des Wirbelcanals fanden sich Car-

Digitized by Google

cinommassen dicht unterhalb des Knochens, die die austretenden Wurzeln beider Seiten umgeben, und die soweit wie möglich entfernt wurden. Nach der Operation wesentliche Linderung der subjectiven Beschwerden. 3 Monate später Exitus unter Hirnerscheinungen.

III. 54jähriger Mann ist seit 2 Jahren unter der allmählichen Entwickelung folgender Symptome erkrankt; Parese erst des linken, dann des rechten Armes mit fortschreitender Atrophie der Musculatur, Parästhesieen in der linken Körperhälfte, schmerzhaftes Gürtelgefühl, Zuckungen in den Beinen, Parese und Abmagerung derselben; die Untersuchung ergab gesteigerte Sehnenreflexe an den Beinen, beiderseits Babinski'sches Phänomen, ausgebreitete Muskelatrophieen an den Armen, l. > r., besonders ausgesprochen an den Interossei, fast ausschliesslich Zwerchfellathmung, Störungen des Schmerz- und Temperatursinns, sowie des Raum- und Drucksinns von der Höhe der Brustwarzen bezw. der Spinae scapulae bis zu den Pubes bezw. den Cristae ilei, fast völlige Lähmung der Beine ohne deutliche Atrophie mit erheblicher Reflexsteigerung. Bei der Operation wurden der 1. Dorsal- und die 4 letzten Cervicalwirbel freigelegt. Nach der Eröffnung des Wirbelcanals fand sich eine die Dura und das Rückenmark völlig umschliessende Neubildung, die sich in einer Länge von 3—4 Zoll ausdehnte, die linke und hintere Seite des Extraduralraumes ausfüllte und sich in mehrere Foramina vertebralia verfolgen liess. Es wurde versucht, alles Sichtbare zu entfernen, Pat. erlag der sehr schweren Operation 2 Tage später. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein Fibrosarcom. Martin Bloch (Berlin).

Psychiatrie.

24) **Ueber symptomatische Zwangsvorstellungen,** von Pserdorff. Psychiatr. Klinik zu Strassburg. (Monatschr. f. Psych. u. Neurolog. XV. Heft 1.)

Verf. schildert 3 Fälle von symptomatischen Zwangsvorstellungen bei manisch-depressivem Irresein. Die Zwangsvorstellungen können dem klinischen Bilde der Psychose ein eigenartiges Gepräge verleihen, im depressiven Stadium erschienen sie zahlreicher und intensiver und hielten mit der Stärke des depressiven Affectes gleichen Schritt. Die Frequenz der Zwangsvorstellungen steht zur Stimmungslage nur in loser Fühlung, ihr Ablauf erfolgt scheinbar nach eigenem Gesetz. Die Affectschwankungen der Psychose treten grösstentheils unabhängig von denen der Zwangsvorstellungen auf. In den beiden ersten Fällen beruhen die Zwangsvorstellungen auf emotiver Basis. Die Reaction des Kranken auf Zwangsvorstellungen ist eine Leistung mehrerer psychischer Functionen.

In einem 3. Falle schildert Verf. ein Beispiel dafür, dass die Hemmung der Denkthätigkeit im manisch-depressiven Irresein das Bild der Zwangsvorstellungen verzerrt. Die Zwangsvorstellung im manisch-depressiven Irresein ist noch von anderen Vorgängen ausser Depression und Hemmung abhängig, welche sich vorerst der Beurtheilung entziehen. Probst (Wien).

25) **Ueber das Primärsymptom der Paranoia,** von Dr. Joseph Berze. (Halle 1903, Carl Marhold. 57 S.)

In dem Kampfe der beiden Anschauungen, die in der Paranoia auf der einen Seite eine primäre Verstandeskrankheit, auf der anderen eine primäre Affectstörung erblicken, stellt die vorliegende Schrift eine gewichtige Stimme zu Gunsten der ersteren Ansicht dar. Verf. legt dar, dass im Anfangsstadium der Paranoia eine gewisse Ueberempfindlichkeit gegen äussere Reize sich nachweisen lässt, eine Hyperästhesie im Sinne der Erregung von Unlustgefühlen durch die Aufmerksamkeit erregende Vorgänge, die weder durch ihren Inhalt noch die Art, wie sie die Aufmerksamkeit erregen, beim Gesunden Unlustgefühle auslösen würden. Es liegt

Digitized by Google

also eine Störung der Apperception, insbesondere der passiven Apperception im Sinne Wundt's vor, die die letzte Ursache der daran sich knüpfenden Affectstörungen darstellt. Diese Störung der Apperception kann darin gefunden werden, dass der Vorgang der Erhebung eines psychischen Inhaltes in den Blickpunkt des Bewusstseins erschwert ist. Hierdurch kommt es dazu, dass die passive Apperception, das Eindringen oder Sich-Eindrängen eines Inhaltes in den inneren Blickpunkt, mit einem gesteigerten Gefühl des Erleidens verknüpft ist, dass ferner eine Reihe von ergänzenden Apperceptionsacten, die beim Gesunden anstandslos vor sich gehen, ausbleiben („Kritiklosigkeit der Paranoiker"), dass schliesslich das Untersinken bewusst gewordener Vorstellungen unter die Bewusstseinsschwelle erschwert, verzögert wird. Aus dieser Grundanschauung entwickelt nun Verf. in einleuchtender Weise die Entstehung der Hauptsymptome der Paranoia: Das gesteigerte Gefühl des Erleidens begründet den Wahn des Geschädigtwerdens; das verlangsamte Sinken der einmal appercipirten Inhalte unter die Bewusstseinsschwelle führt zusammen mit der Beschränktheit des Bewusstseinsinhaltes zu den „fehlerhaften Beziehungen", und wenn das Gefühl des Erleidens mitwirkt, zu den „fehlerhaften Eigenbeziehungen" des Paranoikers; der Wahn des Geschädigtwerdens wird zum Verfolgungswahn, wenn die fehlerhafte Aussen- und Eigenbeziehung mit hineinspielen, eines besonderen „Affectes des Misstrauens" braucht es hierzu nicht. Der Grössenwahn geht, besonders begünstigt durch Wegfall der beim Gesunden durch die Kritik bewirkten Hemmung, aus seinen physiologischen Grundlagen hervor. Hallucinationen sind nach Ansicht des Verf.'s ein zwar ausserordentlich häufiges, aber für die Pathogenese der Paranoia unwesentliches Symptom; ebensowenig gehört der Schwachsinn zu dem charakteristischen Bilde, wenn auch nicht selten dieselben schädigenden Ursachen, die die grundlegende Apperceptionsstörung veranlassen, im weiteren Verlauf zu einer tieferen Schädigung der Gesammtpsyche führen, die wir dann als Schwachsinn bezeichnen (einen Vorgang, wie wir ihn z. B. beim Alkoholismus beobachten). Das, was das Charakteristicum der paranoischen Seelenstörung darstellt, ist das Vorliegen eines distincten psychischen Defectes, nicht eines Schwachsinns im gewöhnlichen Sinne des Wortes.

H. Haenel (Dresden).

---

26) **Ein Fall von inducirtem Irresein,** von Witte. (Allg. Zeitschr. f. Psych. LX. Heft 1 u. 2.)

Verf. theilt die Krankengeschichte einer psychopathisch veranlagten, dem Alkohol ergebenen Person mit, welche 7 Jahre bei einem chronischen Paranoiker Haushälterin war, bis dieser in Folge seiner Conflicte mit den Gerichten in eine Irrenanstalt verbracht wurde. Im Anschluss an diese Trennung erkrankte nun die Haushälterin an zahlreichen Sinnestäuschungen und Verfolgungsideen im Sinne des Wahns ihres früheren Brotherrn. Sie hatte sein ganzes, complicirtes Wahnsystem acceptirt und verarbeitete dasselbe auch nach der Trennung selbständig weiter, so dass jetzt auch ihre Persönlichkeit darin eine Rolle spielte. Es handelte sich demnach bei ihr nicht nur um einen aufoctroyirten Wahn, sondern um ein inducirtes Irresein im Sinne Schönfeldt's.

Bemerkt sei übrigens, dass sich in die Litteraturangaben ein Druckfehler eingeschlichen hat: die erwähnte Arbeit im Arch. f. Psych. (Bd. XXXIV) ist von Ernst Meyer.

Raecke (Frankfurt a/M.).

---

27) **Die staatliche Schwachsinnigenfürsorge im Königreich Sachsen,** von Meltzer. (Zeitschr. f. Psych. LXI. S. 370.)

Im Wesentlichen eine Schilderung der Einrichtungen der Grosshennersdorfer Erziehungsanstalt für schwachsinnige Knaben, an welcher Verf. als Arzt thätig ist. Den Unterricht der 250 Zöglinge leiten 6 seminaristisch gebildete Lehrer.

Digitized by Google

Die Kinder stammen meist aus ärmlichen Verhältnissen, vielfach von geistig minderwerthigen Eltern, die es an einer Erziehung haben fehlen lassen. Die Entlassung erfolgt, wenn sich die Zöglinge die nothwendige Ausbildung angeeignet haben oder der Anstalt entwachsen sind. Mit dem neuen Arbeitsherrn wird von der Anstalt ein Vertrag geschlossen. Für die Entlassenen besteht eine Unterstützungskasse. Raecke (Frankfurt a/M.).

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 6. Juni 1904.

1. Herr Moeli theilt unter Demonstration **Befunde am centralen Höhlengrau bei Atrophie des N. optic.** mit.

I. Vor mehreren Jahren sah er spärliche, in einem sonst ganz atrophischen N. optic. enthaltene Fasern als kleines Bündel am dorsalen Rande des Sehnerven zusammentreten, durch das Chiasma verlaufen und in der seitlichen Wand des 3. Ventrikels sich verlieren.

Weitere Untersuchungen bei totaler Atrophie eines Sehnerven zeigten eine theilweise Abnahme der Faserung in der grauen Substanz über der auf der Seite des atrophischen Nerven durch die erhaltenen Commissurfasern gebildeten Linie.

Der Faserschwund ist kein vollständiger und macht sich hauptsächlich im medialen Theil bemerkbar. Er reicht caudalwärts bis dahin, wo die Tract. fast ganz gebildet sind, wo sich, worauf Vortr. besonders hinweist, auf der Seite des atrophischen Nerven der letzte Zuwachs an gekreuzten Fasern am dorsolateralen Rande als eine convexe, wellige Begrenzung gegenüber der flachen Linie auf der Seite des erhaltenen Nerven kenntlich macht.

Die theilweise Abnahme der Fasern im Höhlengrau ist auf den Verlust der Retinafasern zurückzuführen.

II. Bei vollständiger Atrophie beider Sehnerven treten Fasern deutlich hervor, die zwischen den Zellen des Gangl. opt. bas. heraus auf den dorsalen Rand des Tract. opt. übergehen. Das Bündel, zu dem sie sich zusammenschliessen, liegt anfänglich im Winkel, den der dorsale Rand des Tract. opt. mit der Hirnbasis bildet. Mit der Abflachung dieses Winkels rückt es an die laterale Grenze des ganz atrophischen Tractusquerschnittes und fliesst schliesslich mit den dorsal liegenden, dem Hirnschenkel sich beimischenden Fasern zusammen.

Diese Verbindung vom oder zum Zwischenhirn, welche eine Strecke im Tract. opt. verläuft, lässt sich in ihrem Ursprung nicht feststellen.

2. Herr Ziehen demonstrirt eine 26jährige, unverheirathete Patientin, die Ostern 1903 plötzlich ein schiefes Gesicht bekam, aber die bestimmte Angabe macht, dass dabei das rechte Auge kleiner und das Gesicht nach rechts verzogen war. Vor etwa 8—9 Monaten Erbrechen, Schwindel, Kopfschmerzen, dann Schluckbeschwerden und taumelnder Gang. Der jetzige Befund ergiebt: Rechtsseitige Facialislähmung mit Contractur in allen Aesten, Lidspalte auffallend eng, elektrisch Entartungsreaction, im Stirnfacialis am stärksten ausgesprochen, Geschmack intact, Thränensecretion rechts etwa 5 Mal so schwach als links, Schweiss- und Speichelsecretion intact. Die Lähmung hat also ihren Sitz im Ganglion geniculi oder centralwärts davon. Gaumensegel rechts vielleicht eine Spur < l., Zunge deviirt ein wenig nach rechts, nicht atrophisch, Schluckstörungen objectiv nicht nachweisbar, Quintus frei, nur ist der Cornealreflex beiderseits aufgehoben, Puls dauernd 110—120, Nystagmus beim Sehen nach beiden Seiten, nach rechts etwas > l., vielleicht eine sehr geringe Parese des Rectus sup. dexter, Sehnerv und Gesichtsfeld frei, Motilität, Sensibilität und Reflexe an den Extremitäten intact, nur besteht links Babinski, Schluss der Stimmbänder nicht ganz fest. Beim

Digitized by Google

Gehen starkes Taumeln nach links und rechts, etwas häufiger nach links, ebenso beim Drehen des Körpers, das nach links schlechter gelingt als nach rechts. Hörschärfe beiderseits um ein geringes herabgesetzt. Percussion des Schädels rechts empfindlich, die Ausdehnung der Schmerzempfindlichkeit wechselnd, Druck auf den rechten Processus mastoideus in der Richtung von unten nach oben schmerzhaft.

Wahrscheinlich handelt es sich um einen intrapontilen oder in der Nachbarschaft der Medulla oblongata gelegenen Tumor; eine Erkrankung anderer pathologisch-anatomischer Natur kommt nicht in Frage; eine solche Lage des Tumors würde die Gleichgewichtsstörungen, die Störungen der Thränensecretion und des Gehörs, ebenso das Auftreten des Babinski'schen Symptoms links, das die erste Andeutung einer linksseitigen Hemiparese darstellen würde, erklären. Auffallend bleibt in dem Fall die mit der Facialislähmung gleichzeitig aufgetretene Contractur. Eine periphere oder basale Läsion glaubt Vortr. ausschliessen zu können. Bei der Hornhautareflexie handelt es sich vielleicht um eine angeborene Anomalie.

Discussion:

Herr Oppenheim hat die demonstrirte Patientin längere Zeit hindurch beobachtet und ist zu dem gleichen diagnostischen Resultat gekommen wie der Vortr. Er hat vor etwa 14 Tagen das Babinski'sche Symptom noch vermisst, dessen jetziger Nachweis für Diagnose und Prognose besonders werthvoll ist. O. hat 2 Fälle ganz ähnlicher Art mit acutem Einsetzen der Facialislähmung beobachtet und obducirt. Bei der demonstrirten Patientin hat O. eine auffällige Nachdauer der Zuckung bei galvanischer Reizung gesehen (ähnliches ist von Hoffmann beobachtet). Weiter war eine Blickparese nach links zu constatiren. Derartige Schwankungen sind ja bei Tumoren nicht selten. Was die Anästhesie der Cornea betrifft, so hält sie O. für eine erste Compressionserscheinung von Seiten des Quintus, deren Weiterentwickelung er in ähnlichen Fällen beobachten konnte; subjectiv hat Patientin noch über Ohrensausen rechts geklagt (von Herrn Ziehen bestätigt). Auch die Doppelseitigkeit der Hörstörung hat O., ebenso wie das gleichzeitige Auftreten der Contractur und der Lähmung in ähnlichen Fällen gesehen. O. nimmt besonders wegen des Fehlens der Stauungspapille einen intrapontilen Sitz des Tumors an.

Herr Cassirer theilt Einzelheiten des elektrischen Befundes bei der Patientin mit. Es fand sich indirect faradisch wie galvanisch mässige Herabsetzung. Bei Reizung vom Nerven aus mit der Anode trat bei 2 M.-A. tetanische Zuckung, bei 4—5 M.-A. maximale tetanische Contration nach rechts ein, AOZ indirect schwer zu beurtheilen. Direct träge Zuckung bei Kathodenschluss, KOZ bei ganz schwachen Strömen unter 0,5 mit deutlicher tetanischer Anspannung, bei 2 M.-A. deutlicher Tetanus. Das elektrische Verhalten ist demnach als ganz auffallend zu bezeichnen.

Herr Ziehen konnte die geschilderten elektrischen Verhältnisse nicht mehr constatiren, will aber die Patientin nochmals genau darauf untersuchen. Was das Fehlen des Cornealreflexes angeht, so hindert ihn die Doppelseitigkeit, eine Compression des Quintus anzunehmen.

3. Herr Oppenheim demonstrirt einen 47jährigen Patienten, der ihm vor 14 Tagen wegen einer doppelseitigen Lähmung der Mm. recti interni mit gekreuzten Doppelbildern aus der Kgl. Augenklinik zugeschickt worden ist. Wenige Tage danach Ptosis. Der früher gesunde, nicht inficirte Patient hat im Februar d. J. Doppeltsehen unter leichtem Schwindelgefühl und Dumpfheit im Kopf bekommen.

Objectiv findet sich doppelseitige unvollkommene Ptosis mit wechselnder Intensität; beim Versuch, das Auge längere Zeit zu öffnen, senkt sich das Lid allmählich so stark, dass die Pupille schliesslich ganz verdeckt wird. Morgens

Digitized by Google

beim Erwachen sollen die Augen für etwa 1 Stunde völlig gut sein. Ferner besteht eine gleichfalls in der Intensität wechselnde doppelseitige Internuslähmung.

Im übrigen, abgesehen von auffallend häufigem Lidschlag, negativer Befund am Nervensystem. Nur am linken M. deltoides ist deutliche myasthenische Reaction nachweisbar, allerdings nicht bis zu völliger Erschöpfbarkeit. Eine Anomalie congenitalen Charakters zeigt sich an der rechten grossen Zehe, die um das Doppelte verbreitert erscheint. Die Missbildung stellt sich im Röntgen-Bilde als ein nicht völlig zur Entwickelung gekommener Knochenkern einer 6. Zehe dar.

Vortr. hat eine ganze Reihe von Myasthenieen gesehen, die längere Zeit hindurch, vielleicht für Jahre auf den Augenmuskelapparat beschränkt bleiben; und es ist wichtig, gerade hierauf hinzuweisen. Auch die Entwickelungsanomalie ist vielleicht nicht ganz gleichgültig mit Rücksicht auf analoge Beobachtungen, die O. in verschiedenen Fällen gemacht hat; auch in den Fällen, wo Muskelveränderungen auf dem Boden von Thymusgeschwülsten beobachtet worden sind, handelt es sich ja um Entwickelungsanomalien.

4. Herr Ascher stellt den Kranken vor, welcher bereits in der vorhergehenden Sitzung von Herrn T. Cohn in der Discussion zur Vorstellung eines Falles von **Halsrippe** durch Hrn. Seiffer erwähnt worden ist. Es handelt sich um einen 43jährigen Menschen, welcher im April in die Poliklinik des Herrn Prof. Mendel gekommen war mit der Klage, dass er seit einigen Wochen Schmerzen im Nacken habe. Er gab ferner an, dass er einer in nervöser Hinsicht nicht belasteten Familie entstamme, keine fieberhaften Krankheiten durchgemacht habe und vor 20 Jahren sich eine syphilitische Infection zugezogen habe, weswegen er eine Spritzkur durchgemacht habe. Vor 3 Jahren habe er zuerst eine Schwäche im 5. Finger der rechten Hand gemerkt; dann seien auch die anderen Finger der rechten Hand erlahmt und die Hand und der Vorderarm sei abgemagert. Er habe wegen dieser Schwäche der rechten Hand seine Profession als Schuhmacher aufgeben müssen. Pat. ist ein blasser, hagerer Mensch, der sich durch eine eigenthümliche Kopfhaltung auszeichnet. Die Halswirbelsäule ist nach vorn geneigt und der Kopf wird nach hinten gehalten. Nach seiner Angabe hat Pat. bei dieser Kopfhaltung keine Schmerzen. Die linke Pupille und die linke Augenlidspalte sind weiter als rechts. Die Augenbewegungen sind ungestört. Es besteht eine geringe Asymmetrie beider Gesichtshälften. Erhebliche Röthung oder stärkere Schweissbildung im Gesicht ist nicht zu bemerken. Die Bewegungen des rechten Arms im Schultergelenk sind frei; auch die Beugung und Streckung im Ellbogengelenk geht ohne Störung von statten. Schwere Störungen finden sich indess in der Musculatur des Daumen- und Kleinfingerballens. Beide sind hochgradig atrophisch. Auch die Spatia interossea sind stark eingesunken. Diesen Atrophieen entsprechend kann Pat. den Daumen nicht flectiren, nicht opponiren, sowie adduciren und abduciren. Ebenso ist das Spreizen der Finger unmöglich, auch können dieselben nicht zur Faust geschlossen werden. Endlich vermag Pat. die Finger nicht zu strecken, während die Hand hinreichend dorsalwärts bewegt werden kann. Während die Beugung sowie die Bewegung der Hand radialwärts vollkommen frei ist, fällt die Ulnarabduction der Hand vollkommen aus. Stark abgeflacht ist auch die Musculatur an der Streckseite des Vorderarms und ganz besonders betrifft die Atrophie den M. extensor carpi ulnaris. Elektrisch fand sich träge galvanische Zuckung in den betroffenen Muskeln. Die faradische Erregbarkeit ist vollkommen geschwunden. Faradisch und galvanisch unerregbar ist der M. extensor carpi ulnaris. Sensibilitätsstörungen der Haut sind nicht vorhanden. Auch Circulationsstörungen lassen sich am rechten Arm nicht nachweisen. Derselbe ist nicht kühler als der linke. Auch ein Aussetzen des Pulses bei erhobener Hand ist nicht zu beobachten. Als der Pat. neuerdings wieder untersucht wurde, fand sich noch als neu hinzugekommen eine Bewegungs-

Digitized by Google

beschränkung im linken Arm, indem der Arm nur bis zur Horizontalen gehoben werden konnte. Man sieht ein Abstehen des Schulterblattes, das beim Erheben des Arms nach vorn in der für die Serratuslähmung typischen Weise sich zeigt. Er klagte ferner über Schmerzen im linken Oberarm etwa in der Mitte desselben und in der Beugeseite des Vorderarms.

Bei der Palpation der Supraclaviculargruben fühlt man beiderseits eine deutliche Knochenspange, die auf Druck schmerzhaft ist. Die Röntgen-Aufnahme lässt erkennen, dass diese Knochenspange mit dem 7. Halswirbel in Zusammenhang steht und nach vorn zu sich zur 1. Brustrippe zuwendet. Sie stellt also eine Halsrippe dar, uud zwar nach der Gruber'schen Eintheilung eine solche höheren Grades.

Die Diagnose ist demnach auf beiderseitige Halsrippe zu stellen. Rechts hat diese zu einer Lähmung im Gebiet des N. medianus, ulnaris und radialis geführt sowie zur Reizung des Sympathicus; links zu einer Lähmung des N. thoracicus longus. Rechts muss also die Schädigung des Plexus mehr proximalwärts, da der Sympathicus in Mitleidenschaft gerathen ist, stattgehabt haben, links sind die höhergelegenen Cervicalnerven betroffen.

Therapeutisch ist Pat. mit Jodkali behandelt und galvanisirt worden. Er hat sich sehr schnell der Behandlung wieder entzogen, so dass eine Operation ihm noch nicht als dringend angerathen werden konnte. Autoreferat.

5. Herr Hugo Levi: **Demonstration eines Falles von multipler Sklerose mit doppelseitiger Halsrippe.** (Erscheint unter den Originalien d. Centralbl.)

Discussion über die Demonstrationen der Herren Ascher und Levi.

Herr Ziehen bemerkt, dass der von Hrn. Seiffer demonstrirte Fall operirt worden ist und seither eine hoffentlich vorübergehende Deltoideslähmung zeigt. Er fragt Herrn Ascher, ob auch bei circulärer Prüfung der Hautsensibilität in bestimmten Abständen keinerlei Sensibilitätsstörungen nachzuweisen waren.

Herr Oppenheim fragt, ob in dem Fall von Hrn. Ascher Syringomyelie ganz auszuschliessen ist.

Herr Ascher bemerkt im Schlusswort, dass die Prüfung der Sensibilität nicht in regelmässigen Abständen circulär vorgenommen worden ist, und dass differentialdiagnostisch gegen Gliose das Nichtvorhandensein von Sensibilitätsstörungen spricht.

6. Herr Kurt Mendel: **Fall von einseitiger Lähmung aller Gehirnnerven.**

Anknüpfend an einen von Herrn Rothmann in der Decembersitzung v. J. (s. dieses Centralbl. 1904. S. 40) vorgestellten Fall von halbseitiger multipler Hirnnervenlähmung berichtet Vortr. über eine 43 Jahre alte Patientin aus der Prof. Mendel'schen Klinik. Dieselbe litt vor 4 Jahren an Schmerzen in der rechten Kopf- und Gesichtsseite, war im übrigen stets gesund. Im November 1903 traten wiederum Kopfschmerzen auf, dieses Mal linkerseits und allmählich entwickelte sich der gegenwärtige Zustand heraus. Es besteht zur Zeit eine Affection sämmtlicher Hirnnerven der linken Seite (mit Ausnahme des N. vagus), und zwar lässt sich im einzelnen Folgendes feststellen:

I. Hirnnerv: Geruch fehlt beiderseits (es ist dies der einzige Hirnnerv, der beiderseits afficirt ist).

II. Hirnnerv: Links Atrophia nervi optici, rechts normaler Augengrund.

III., IV., VI. Hirnnerv: Links Ophthalmoplegia totalis (externa et interna), rechts völlig normal.

V. Hirnnerv: a) motorisch: linke Temporalgrube deutlich flacher, links Kauen erschwert, b) sensibel: links weniger Haare und mehr grau gefärbt, Analgesie im 1., starke Hypalgesie im 2. und 3. Ast, Geschmacksstörung im vorderen Theil der linken Zungenhälfte, rechts alles völlig normal.

Digitized by Google

VII. Hirnnerv: Obere, mittlere und untere Facialis links schwächer. Keine Entartungsreaction. Gaumen wird links nicht gehoben.

VIII. Hirnnerv: Gehör links deutlich herabgesetzt. Trommelfellbefund beiderseits ohne Sonderheit.

IX. Hirnnerv: Geschmack im hinteren Theil der Zungenhälfte links stark gestört, rechts normal.

X. Hirnnerv: Beiderseits keine Veränderung; Puls und Athmung beiderseits normal, Stimmbänder schliessen gut.

XI Hirnnerv: Linker Trapezius und Sternocleidomastoideus weniger stark entwickelt als rechts, leicht atrophisch.

XII. Hirnnerv: Vorgestreckte Zunge weicht nach links ab.

Der übrige Körper, insbesondere die Extremitäten, ohne Sonderheit.

Diagnose: Basilarmeningitis, nur linkerseits.

Aetiologisch kommt Lues in Betracht. Hierfür spricht 1. dass Patientin zwei Aborte und keinen Partus durchgemacht hat, 2. die Untersuchung des Gatten, der zwar Lues stricte negirt, jetzt aber das typische Bild der Tabes darbietet. — Die Schmierkur ist eingeleitet und hat bereits eine geringe Besserung herbeigeführt.

Im Anschluss an diesen Fall und im Hinblick auf die folgende Discussion über den Vortrag: „Trauma und Paralyse" betont Vortr. die Wichtigkeit der Untersuchung der Ehehälfte des zu Explorirenden. Vortr. hatte kürzlich einen Unfallkranken zu begutachten, der Lues negirte und dessen Paralyse nach Acteninhalt und Anamnese als directe Folge einer erlittenen Kopfverletzung sehr wohl hätte gelten können, wenn nicht die Untersuchung der Frau des Pat. gleichfalls eine Paralyse ergeben und somit auf die Lues als den gemeinsamen ätiologischen Factor der Erkrankung bei beiden hingedeutet hätte. Der Unfall war demnach nicht — wie anfangs angenommen werden musste — die Ursache der Paralyse, sondern bildete nur ein auxiliäres Moment. Autoreferat.

Discussion: Herr Rothmann berichtet über den von ihm demonstrirten Fall, der übrigens fünf gesunde Kinder hatte. Bei seinem Fall trat auf Schmierkur Heilung ein bis auf die Stimmbandparese und die Opticusatrophie, die stationär geworden ist. Diese Fälle sind für basale Lues charakteristisch.

7. Discussion über den Vortrag des Herrn E. Mendel: **Trauma und progressive Paralyse** (Sitzung vom 9. Mai [d. Centralbl. 1904. S. 533]).

Herr Edel: Bei der Unterscheidung zwischen Paralysen und Paralyse ähnlichen Fällen nach Traumen hat Herr Prof. Mendel als ausschlaggebend für die Paralyse, abgesehen vom fortschreitenden Charakter, unter andern den Nachweis reflectorischer Pupillenstarre erwähnt. Ich habe einen Patienten in Behandlung gehabt, welcher nach einem schweren Kopftrauma ein paralyseähnliches Bild bekam und einseitige reflectorische Pupillenstarre hatte, ohne dass es sich nach dem ganzen Verlauf um Paralyse handelte. Darüber, dass nur in wenigen Fällen die Paralyse ausschliesslich auf ein Trauma zurückzuführen ist, besteht wohl Einigkeit und ich habe mich in gleichem Sinne in einem 1901 in der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie gehaltenen Vortrag über Unfallpsychosen geäussert. Herr Prof. Mendel räth daher wohl mit Recht zur Vorsicht bei der Abfassung von Gutachten. Auch die von Herrn Prof. Mendel vorgetragene Ansicht, dass schweren Traumen oft eine mitwirkende Rolle bei der Entstehung von Paralysen zuzuschreiben ist, wird wohl allgemeine Zustimmung finden. Sollte aber nicht in jedem einzelnen derartigen Fall zu prüfen sein, ob die mitwirkende Rolle eine wesentliche ist, da die Feststellung eines Traumas als wesentlich mitwirkende Ursache der Erkrankung zu Gunsten der Rentenbewerber entscheidet? Autoreferat.

Herr Ziehen hat niemals einen sicheren zweifelsfreien Fall von Paralyse

Digitized by Google

nach Trauma beobachtet. Es giebt Fälle, wo Leute mit alter Lues ein Trauma erleiden und paralytisch werden, ohne dass sich für die Zeit vor dem Trauma psychische Erscheinungen nachweisen lassen. In solchen Fällen mag das Trauma eine wesentliche Rolle für die Entwickelung einer Paralyse spielen, indem es begünstigend für die Einwirkung des zu supponirenden Virus wirkt.

Herr Schuster bemerkt, dass sich die Sache in der Praxis leichter stellt, als in der rein wissenschaftlichen Betrachtung. Dort, wo es sich um die Entscheidung der Frage der Erwerbsfähigkeit handelt, liegt auch in Fällen, wie sie von Hrn. Zieben herangezogen worden sind, die Berechtigung vor, bei der Begutachtung eines etwaigen Zusammenhanges zwischen Paralyse und Trauma sich in positivem Sinne zu entscheiden.

Herrn König ist gleichfalls ein sicherer Fall nicht bekannt, vielleicht 1—2, wo man eine Wahrscheinlichkeit zulassen konnte. Dass ein Trauma organische Hirnkrankheiten auslösen kann, ist bekannt. K. hat einen 7jährigen Patienten beobachtet, der nach einem Trauma blödsinnig wurde und im 20. Lebensjahre Pupillenstarre und eine Sprachstörung der paralytischen ähnelnd darbot.

Herr E. Mendel betrachtet die Einstimmigkeit darüber, dass das Trauma eine höchst seltene Ursache der Paralyse darstellt, als ein erfreuliches Ergebniss der Discussionen. Das ist ferner Hrn. Edel jedenfalls zuzugeben, dass, um praktisch zur Entscheidung in positivem Sinne zu kommen, das in Rede stehende Trauma, auch da, wo es lediglich auxiliares Moment ist, jedenfalls von einer gewissen Bedeutung sein muss. Martin Bloch (Berlin).

XXIX. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 28. und 29. Mai 1904.

I. Sitzung am 29. Mai 1904, Vorm. 11—1 Uhr im Blumensaale des Conversationshauses. Eröffnung durch den Geschäftsführer Prof. Dr. Hoche (Freiburg). Er gedenkt mit warmen Worten der im letzten Jahre verstorbenen Mitglieder der Versammlung: Jolly (Berlin), Emminghaus (Freiburg), des so tragisch dahingegangenen Vorster (Stephansfeld) und Dietz (Stuttgart). Die Versammlung erhebt sich zum ehrenden Andenken an die Verstorbenen von ihren Sitzen. Sodann wird das Dankschreiben des am Erscheinen verhinderten Geh.-Rath Schüle (Illenau) verlesen, dem Prof. Dr. Hoche Namens der Versammlung die Glückwünsche zum 40jährigen Amtsjubiläum dargebracht hatte.

Zum Vorsitzenden der I. Versammlung wird Geh.-Rath Prof. Dr. Hitzig (Halle) gewählt; Schriftführer: Gaupp (Heidelberg), Bumke (Freiburg).

Nach Erledigung der geschäftlichen Angelegenheiten werden folgende Vorträge gehalten:

1. Herr Prof. Dr. Edinger (Frankfurt) und Herr Prof. Goldmann (Freiburg): **Zur hirnchirurgischen Technik** (mit Demonstrationen).

Hitzig hat eine grosse Anzahl von Hundegehirnen, die nur an einer ganz kleinen Rindenstelle sehr flach lädirt waren, Edinger zur Untersuchung überlassen. Es wurden sorgfältige Serienschnitte hergestellt. Dabei fiel auf, dass selbst nach den minimalsten Abtragungen, die nicht einmal die volle Rindendicke betragen, sicher aber nach allen einigermaassen tieferen, sich immer dicht unter der Wunde grössere oder kleinere Blutergüsse, an den älteren Fällen auch kleine Cysten fanden. Diese Beobachtungen, zusammengehalten mit der Erfahrung, dass menschliche Gehirne, die einen chirurgischen Eingriff erlitten haben, immer nahe demselben ausgedehnte Erweichungen und vor allem immer viele kleine Blutaustritte zeigen, führten zur Fragestellung, ob man nicht überhaupt das Messer vermeiden könnte. Es wurden eine Reihe Aetzmittel geprüft und schliesslich in der

Digitized by Google

wässrigen Chromsäure ein sehr tief wirkendes, in dem Formalin ein gelinderes Mittel gefunden, das im Stande ist, wenn aufgepinselt, einen Theil des Gehirnes spurlos zum Schwinden zu bringen. Offenbar wird die in vivo gehärtete Substanz sehr bald resorbirt. In der Nachbarschaft befinden sich so gut wie gar keine Reizwirkungen, die Rinde dicht an den grossen Narben scheint völlig normal. Es liegt Pia und eventuell Dura einfach in den Lücken der Rinde fest an. Auf diesem Wege ist bei der Maus zunächst die fast völlige Vernichtung einer Hemisphäre gelungen, dann wurden Versuche an Kaninchen gemacht. Hier sind tiefe Läsionen erzeugt worden, ein Mal wurde auch der Ventrikel eröffnet, wie die Schnitte zeigen, welche demonstrirt werden. Irgend welche Störung ist dadurch nicht entstanden. Die Wunde heilte glatt aus. Edinger und Goldmann haben sich zu gemeinsamer Arbeit verbunden, um zu untersuchen, wie weit es möglich ist, die Methode, welche offenbar viel schonender als der Messereingriff wirkt und zu heilenden schönen Narben führt, in der Chirurgie zu verwenden. Es gilt zunächst, die tiefe Wirkung einer Pinselung näher zu ermitteln, auch zu erfahren, wie mehrfache Pinselungen wirken, und wie grosse Stücke der Hemisphären man bei grossen Thieren durch die ganz symptomlos verlaufende Aetzungen entfernen kann. Das Verfahren wurde bereits mit Nutzen zur Herstellung künstlicher Degenerationen verwendet und dürfte auch der experimentellen Physiologie Dienste leisten. Schon jetzt erscheint es wahrscheinlich, dass weiche Geschwülste, inoperable diffus aufsitzende Tumoren, Hirnprolapse und vor allem kleine oberflächliche Herde, reizende Narben, die man gewöhnlich ausschneidet, angreifbar sind. Die Vortr. sind mit weiteren Untersuchungen beschäftigt.

An der Discussion betheiligen sich die Herren Fürstner, Hitzig, Saenger.

2. Herr Dr. Saenger (Hamburg) demonstrirt einen von der Elektrode aus regulirbaren **galvanischen Apparat**.

An der Elektrode befinden sich zwei Knöpfe. Durch Druck auf den einen Knopf wird ein im Apparat verborgenes Uhrwerk in Gang gesetzt, wodurch der Rheostat bewegt wird. Durch Druck auf den zweiten Knopf wird die Bewegung in dem entgegengesetzten Sinne ausgeführt. Der Vortheil dieses galvanischen Apparates ist derselbe, wie bei dem vom Vortr. 1897 angegebenen von der Elektrode aus regulirbaren Inductionsapparat (Neurolog. Centralbl. 1897. Nr. 2), und zwar besteht er darin: 1. dass der Untersucher seinen Ort bei der Aenderung der Stromstärke nicht im mindesten zu ändern braucht; 2. dass die Zeit der elektrodiagnostischen Untersuchungen sehr wesentlich abgekürzt wird, indem man die Minimalzuckung rascher eruiren kann; 3. indem man einen Assistenten nicht benöthigt. (Herrn Rich. Seifert in Hamburg, Behnstrasse, hat Vortr. die Herstellung des Apparates übertragen.)

3. Herr Priv.-Doc. Dr. Link (Freiburg): **Ueber ein bisher wenig beachtetes Muskelphänomen.**

Vortr. berichtet über klinische Untersuchungen des Muskeltons beim Menschen. Die nach einer kurzen physiologischen Einleitung und Hinweis auf die Litteratur mitgetheilten Resultate sind folgende: über völlig gelähmten Muskeln fehlt natürlich der Muskelton, zu dessen Demonstrationen bei Gesunden jeder willkürlich in Tetanus versetzte Muskel, z. B. der Adductor pollicis, geeignet ist, über paretischen ist er abgeschwächt. Ist eine willkürliche Bewegung überhaupt möglich, so ist auch ein Muskelton da, selbst bei partieller Entartungsreaction. Bei galvanischen Zuckungen normaler Muskeln ist kein Ton zu hören, bei KaSTe dagegen ein Ton von der Höhe des bei willkürlichem Tetanus auftretenden. Bei den trägen Zuckungen der Entartungsreaction fehlt der Muskelton, was für die Theorie der Entartungsreaction interessant ist, auch bei mechanischer Reizung. Bei faradischer Reizung eines nicht reagirenden Muskels ist nichts zu hören, bei der eines reagirenden bekanntlich der der Unterbrechungszahl des Apparates. Bei tiefen Reflexen ist nichts

Digitized by Google

wahrnehmbar, bei Hautreflexen, auch dem Babinski'schen, ein leiser Ton. Bei den verschiedenen Formen des Zitterns ist der Muskelton zu hören, auch bei Athetose. Ueber nutritiv verkürzten Muskeln — fixirter Spitzfuss, alte Gonitis und Coxitis — fehlt der Muskelton, falls keine willkürliche Bewegung mit denselben gemacht wird, was für die Diagnose von Simulation von Werth sein kann, da er über jedem willkürlich angespannten Muskel wahrnehmbar ist. Ferner fehlt er über den Contracturen der Kranken mit spastischer Lähmung, falls sie keine willkürliche Innervation anwenden. Vortr. wirft die Frage auf, ob der Innervationsvorgang bei diesen wohl reflectorisch vom Rückenmark aus unterhaltenen Contracturen ein anderer ist als bei dem willkürlichen Tetanus. Benutzt wurde als Instrumentarium das Hörrohr und das Phonendoskop von Bazzi-Bianchi, das eine genaue Localisation und bei vorsichtiger Anwendung — nicht andrücken, nur lose aufsetzen — eine gute Vermeidung von Nebengeräuschen ermöglicht, sowie den Muskelton entsprechend den Eigenton der Kapsel verstärkt. Vortr. demonstrirt ausser dem normalen Muskelton den bei KaSTe und bei faradischer Reizung, sowie das Fehlen desselben bei der langsamen Zuckung der Entartungsreaction. Autoreferat.

4. Herr Prof. Axenfeld (Freiburg): **Traumatische reflectorische Pupillenstarre.**

Wenn bei Augenmuskellähmungen nach Schädelcontusionen der Sphincter Iridis betheiligt ist, so lässt sich, wie auch sonst auf dem Gebiete der Ophthalmoplegia interna, nicht selten nachweisen, dass starke und längere Convergenz noch einen Rest von Contraction herbeiführen, wo eine Lichtreaction gar nicht mehr besteht. Diese Contraction kann den sog. „myotonischen Typus (Strassburger, Saenger, Nonne u. A.) darbieten. Eine reflectorische Pupillenstarre im vollen Sinne des Wortes ist das nicht, sondern ein Ausdruck der Thatsache, dass die Convergenzinnervation für die Pupillarbewegung überhaupt der stärkere Reiz zu sein pflegt. In einem anderen Fall war nach Contusion des Bulbus, welche zu mässiger Mydriasis traumatica und Ruptura chorioideae (bei S 5 : 24, freiem Gesichtsfeld) geführt hatte, eine Zeit lang keine directe Lichtreaction vorhanden, während eine solche bei Convergenz erfolgte und ebenso bei consensueller Belichtung. Hier ist in erster Linie daran zu denken, dass die Pupillarfasern des Sehnerven auf der verletzten Seite stärker lädirt waren. Es ist diese Möglichkeit bereits erörtert worden. Allmählich kehrte auch eine träge directe Lichtreaction wieder. Eine reflectorische Pupillenstarre im Robertson'schen Sinne ist auch dieser interessante Befund noch nicht. Näher stehen derselben schon Fälle, wo eine traumatische Ophthalmoplegia interna zurückgeht, aber die Lichtreaction nicht wiederkehren will, während die bei Convergenz sich zurückbildet. Es entspricht das anderen nicht traumatischen Fällen der Litteratur, in denen nach basaler oder peripherer Oculomotoriuslähmung sich solch ein Pupillarverhalten anschloss. Meistens bleiben aber dabei Reste von Ophthalmoplegia interna zurück, die Pupille bleibt etwas erweitert und auch die Convergenzreaction erfolgt nur träge. Vortr. hat nach Schädelcontusion mit Abducenslähmung der einen Seite diese Pupillenstörung sogar doppelseitig gesehen. Aber selbst das Vollbild der Robertson'schen reflectorischen Pupillenstarre nach Schädelcontusion ist möglich, wenn auch wohl sehr selten. Vortr. meint damit nicht den öfters in der Litteratur berichteten Fall, wo bei einem früher Syphilitischen nach Trauma doppelseitige typische reflectorische Starre sich fand: in solchen Fällen liegt eine zufällige Combination nahe, sondern er hat beobachten können, wie nach Contusion des Schädels mit Commotio cerebi nur auf der einen Seite, welche ausserdem eine leichte Parese des Rectus inferior zeigte, eine engere auf Licht direct und consensuell fast ganz starre (unter der Lupe war noch eine leichte Bewegung erkennbar), auf Convergenz aber bis zur höchstgradigen Miosis sich contrahirende Pupille sich

Digitized by Google

fand, wie wir dies besonders bei Tabikern sehen. Die andere Seite war in jeder Hinsicht normal. Ob hier der Reflexbogen isolirt lädirt war, ob an das neuerdings herangezogene Ganglion ciliare zu denken ist, möchte Vortr. unentschieden lassen. Die Möglichkeit einer typischen reflectorischen Pupillenstarre nach Trauma, die bisher bestritten wurde, ist aber nicht abzulehnen und auch die anderen oben genannten Störungen verdienen differentialdiagnostische Beachtung.

5. Herr Hofrath Dr. v. Hoffmann (Baden-Baden) stellt einen Fall von **doppelseitiger Facialisparese** vor und zeigt, wie das Krankheitsbild, welches durch geschwächte Contraction des Orbicularmuskels und noch schlimmer bei vollkommener Lähmung desselben am Auge sich entwickelt, durch eine kleine Operation am unteren Thränencanälchen gebessert werden kann. Bei vollkommener Lähmung ist, wie bekannt, der Lidschluss unmöglich, das untere Augenlid sinkt herab und das Stagniren der Thränen an der tiefsten Stelle der Lidspalte, in der Mitte des unteren Lides, führt zur Entzündung der Bindehaut und des unteren Hornhautrandes, wenn nicht öfteres Auswaschen bei Tage und ein das Auge schliessender Schutzverband bei Nacht angewendet wird. Bei Parese des Facialis kommt es vorzugsweise darauf an, inwieweit die Blinzelbewegung der Lider und speciell die Action des M. Horneri gehemmt ist oder sich bei Facialisparalyse nach und nach wieder herstellt. Die neuesten Arbeiten von Schirmer haben dargethan, dass die Blinzelbewegung für die Abfuhr der Thränen das allein wirksame Moment bildet. So ist denn die an schematischen Zeichnungen demonstrirte keilförmige Excision (eines Schleimhautstückchens an der inneren Mundlippe nach vorausgegangener Bowman'scher Spaltung des unteren Thränencanälchens) bei geschwächter Blinzelbewegung geeignet, den Thränenfluss zu erleichtern bezw. oft vollkommen wieder herzustellen. Beim Herabsinken oder vollkommener Lähmung des unteren Lides ist nach Excision eines entsprechend grösseren Stückes der Conjunctiva eine Hebung des Lides durch Anlegung einer Sutur mit dem Ausstichspunkt durch die Caruncula lacrimalis angezeigt, was ebenfalls durch schematische Zeichnungen demonstrirt wird.

6. Herr Geh.-Rath F. Schultze (Bonn): **Neuropathologie und innere Medicin.**

Vortr. bespricht die Beziehungen der Neuropathologie, die bisher hauptsächlich vom Standpunkt des Psychiaters aus besprochen wurde, vom Standpunkt der inneren Medicin aus. Die innere Medicin droht in einzelne Specialitäten zu zerfallen. Mit ähnlichen Gründen wie der Psychiater die „Nervenkrankheiten", kann der Hygieniker und Bakteriologe die Infectionskrankheiten für sich beanspruchen, kann die Pädiatrie dazu fortschreiten, sämmtliche Erkrankungen des ganzen Kindesalters bis zur Pubertätszeit zu verlangen. Für Krankheiten der Verdauungs- und Stoffwechselorgane können ebenso wie für die Urologie besondere Lehrstühle erstrebt werden, so dass die innere Medicin schlimmer daran wäre wie Niobe, ihr würden nicht bloss die Kinder geraubt, sondern der eigene Leib zerstückelt. Darum kann sie der sich immer mehr anbahnenden Abtrennung eines grossen Gebietes wie der „Nervenkrankheiten" nicht wohl zustimmen. Wenn freilich darunter nur die wesentlich mit seelischen Störungen einhergehenden, also die „psychisch-nervösen" Erkrankungen verstanden werden, so hat die Psychiatrie selbstverständlich ein Anrecht auf sie, wenn auch kein ausschliessliches, ebenso wenig wie das auf anderen Grenzgebieten der einzelnen medicinischen Disciplinen für manche anderen Erkrankungen gilt. Auch der innere Mediciner muss Gelegenheit haben, sich mit der Diagnose und Behandlung z. B. der Hysterie zu beschäftigen. Viele organische und andere Nervenkrankheiten haben aber mit der Psychiatrie selbst im weitesten Sinne nicht mehr zu thun als z. B. viele Magen- und Herzkrankheiten. Jedenfalls muss der inneren Klinik erlaubt sein, und kann für sie an mittleren und kleineren Universitäten bei geringerem Material nothwendig werden gegenüber besonderen Ab-

Digitized by Google

theilungen und Polikliniken für „Nervenkrankheiten", wie sie seitens der Psychiater immer weiter eingeführt werden, ebenfalls solche zu gründen. Es ist auch zu erwarten, dass viele Kranke aus äusseren, aber nicht unberechtigten Gründen diese vorziehen.

Zur Discussion äussern sich die Herren Erb, Hitzig, Naunyn, Fürstner, Hoche, Laquer und Sänger. (Vgl. d. Centralbl. 1904. S. 476 [Göttingen].)

II. Sitzung. Nachmittags 2 Uhr.

Vorsitzender Herr Hofrath Prof. Fürstner (Strassburg).

7. Herr Prof. Dr. Gerhardt (Erlangen) hält das Referat: **Die diagnostische und therapeutische Bedeutung der Lumbalpunction.**

Vortr. giebt einen Ueberblick über die diagnostische Bedeutung von Drucksteigerung, Trübung, Blutgehalt, chemischer und bakteriologischer Beschaffenheit der Cerebrospinalflüssigkeit, und bespricht eingehender die modernen cytologischen Untersuchungen, namentlich deren Ausdehnung auf die chronischen Fälle. Ihren grössten diagnostischen Werth hat die Lumbalpunction immer noch bei der Frage nach dem Bestehen einer Meningitis und nach deren Aetiologie (tuberkulöse, epidemische, metastatische Form). Diagnostische und prognostische Bedeutung hat sie bisweilen bei Typhus, Pneumonie u. s. w. mit schweren Hirnsymptomen und bei operativ zugänglichen Hirnabscessen (Frage, ob daneben Meningitis besteht). Von den chronischen Krankheiten ist die Unterscheidung der Lues cerebrospinalis von anderen Hirn- und Rückenmarksleiden (ausser Tabes!) und die der Paralyse von anderen Psychosen durch die Lumbalpunction entschieden erleichtert. Therapeutischen Nutzen verspricht die Lumbalpunction am ehesten bei acuten und subacuten Fällen der serösen Meningitis und bei den hartnäckigen Kopfschmerzen der Spätsyphilis. Geringer ist die Aussicht auf Erfolg beim chronischen erworbenen oder angeborenen Hydrocephalus, noch geringer bei eitriger oder tuberkulöser Meningitis, und am geringsten bei Hirntumoren. Die Gefahren der Lumbalpuntion scheinen, trotzdem die Litteratur bereits 26 Todesfälle enthält, gering, vorausgesetzt, dass man die Flüssigkeit recht langsam abfliessen lässt und nur wenige Cubikcentimeter entnimmt, und dass man womöglich vermeidet, Fälle von Hirntumor zu punktiren. Kopfweh, Schwindel und Aehnliches werden sich allerdings auch bei solch vorsichtigem Vorgehen nicht sicher ausschliessen lassen.

Die Versammlung beschliesst, die Discussion gemeinsam mit den beiden folgenden Vorträgen zu halten.

8. Herr Dr. Rosenfeld (Strassburg): **Ueber das Cholin.**

Cholin wurde bis jetzt gefunden von Mott und Halliburton im Blut und in der Cerebrospinalflüssigkeit bei Paralytikern und verschiedenen organischen Erkrankungen des Rückenmarkes und peripherer Nerven. Gumbrecht zeigte, dass auch in der normalen Cerebrospinalflüssigkeit von Thieren und bei körperlich Kranken ohne Affection des Nervensystems geringe Mengen von Cholin zu finden sind, besonders reichlich fand er es in Fällen von Meningitis. Donath wies es in fast allen Fällen von Epilepsie nach. Vortr. fand Cholin in reichlichen Mengen in 15 Fällen von organischen Erkrankungen des Nervensystems (Tumor, Tabes, Paralyse, Epilepsie, Encephalitis, multiple Sklerose, Korsakow'sche Psychose, Apoplexie). In 3 sicheren Fällen von Hydrocephalus fehlte das Cholin in der Cerebrospinalflüssigkeit oder fand sich nur in ganz geringen Mengen, die erst beim längeren Stehen des Alkoholextractes ausfielen. Im Urin wurde Cholin nur von Gumbrecht bei einem Kaninchen gefunden, welchem die grosse Menge von 1 g subcutan beigebracht worden war. In einem Falle von Hirntumor fand der Vortr. reichliche Mengen von Cholin im Urin, wenn mehrere Liter verarbeitet wurden. Der Fall zeigte bei der Section ein Gliom von enormer Ausdehnung, welches von den

Digitized by Google

Ventrikelwänden ausgegangen war und fast die ganze Hemisphäre durchsetzt hatte und die Ventrikel ganz ausfüllte. In der Cerebrospinalflüssigkeit dieses Falles fand sich ebenfalls viel Cholin. Die krampferregende Wirkung des Cholins, wenn es auf die Gehirnrinde gebracht wird (Donath), konnte Vortr. bestätigen. Die Schlüsse, die Donath aus derartigen Versuchen auf die Pathogenese der epileptischen Anfälle macht, sind als zu weit gehend zurückzuweisen. (Die Untersuchungen werden an anderer Stelle ausführlich mitgetheilt werden.)

9. Herr Tobler (Heidelberg): **Beobachtungen über Lumbalpunction an Kindern.**

Vortr. theilt im Anschluss an das Referat einige Beobachtungen aus dem Material der Heidelberger Kinderklinik (etwa 120 Punctionen) mit. — Die liegende Stellung ist auch bei Kindern der sitzenden vorzuziehen; Narkose war nicht immer entbehrlich. Die Lumbalpunction wird im Kindesalter im Allgemeinen gut vertragen, besonders gut von kleinen Kindern, wo die offene Fontanelle die einfachste Möglichkeit des Raumersatzes schafft. Die Liquormengen, die ohne Gefährdung des Patienten entnommen werden können, sind um so grösser, je stärker die Flüssigkeitsvermehrung. Es wurden z. B. bei Meningitis epidemica rasch nach einander Mengen bis zu 100 ccm mit bestem Erfolg entnommen, bei Hydrocephalus chronicus bis zu 650 ccm in einer Sitzung ohne nachtheilige Folgen. Andererseits ist Vorsicht angebracht, wo eine Vermehrung des Liquor von vornherein nicht angenommen werden kann. In solchen Fällen kamen auch bei kleinen entnommenen Mengen unangenehme meningitoide Zustände von mehrtägiger Dauer vor. Therapeutisch wurden bei manifestem Hirndruck sehr gute Resultate gesehen. Bei chronischem, idiopathischem Hydrocephalus versprechen nur leichte und mittlere Grade bei grosser Ausdauer eine gewisse Aussicht auf Erfolg. Beachtenswerth sind die Resultate bei postmeningitischen Zuständen. Fälle von schwerster postmeningitischer Idiotie besserten sich im Anschluss an wiederholte Punction rasch und sicher. Auch bei einem Knaben, der vor 7 Jahren Meningitis überstanden hatte, war eine günstige Beeinflussung der schweren psychischen Veränderungen unverkennbar. Der anfänglich hohe Subarachnoidealdruck (18 mm Hg) blieb nach den ersten Punctionen dauernd auf der Norm (5—7 mm Hg).

In der Discussion theilt Herr Erb in längerer Ausführung einige eigene Fälle mit. Er sieht in der Lumbalpunction besonders einen diagnostischen Fortschritt. Zu den therapeutischen Erfolgen theilt er mit, dass Babinski ihm von einer grossen Besserung eines Falles von Menière'scher Erkrankung durch Lumbalpunction Mittheilung machte.

Ferner äussert sich Herr Schultze, auch er zieht liegende Haltung vor. Narkose hält er für unnöthig.

Herr Hoche erwähnt, dass die Epileptiker eine eigenartige Stellung einnehmen. Er fand bei 8 Epileptikern Vermehrung der Lymphocyten bis zur Grenze des Normalen.

Herr Nonne hält die Lumbalpunction von grossem Werthe beim acut entstandenen Hydrocephalus traumaticus, er theilt einen solchen Fall mit, der nach 6 mit Intervallen von 3—6 Tagen vorgenommenen Lumbalpunctionen ausheilte. N. weist auf die durch Leo Müller von seiner Abtheilung veröffentlichten Fälle hin, in denen es sich um Exitus handelte, im Anschluss an aus diagnostischen Gründen vorgenommenen Lumbalpunctionen bei Tumor cerebri. In beiden Fällen handelte es sich um stets gefässreiche weiche Sarkome in den Stammganglien; ausgedehnte Blutung in die Seitenventrikel war in beiden Fällen Todesursache. Vor 2 Monaten sah N. einen ganz analogen Fall. Er schliesst sich deshalb denjenigen an, die bei Tumor cerebri und bei Verdacht auf Tumor cerebri von einer Lumbalpunction abraten.

Herr Schultze schliesst sich hierin Herrn Nonne an.

Digitized by Google

Herr S. Schönborn (Heidelberg): Die Erfahrungen der Heidelberger Medicin. Klinik, über die ich berichten möchte, erstrecken sich auf annähernd 100 Fälle, die sämmtlich während des letzten Jahres, also auf Grundlage der von den Franzosen geschaffenen Vorbedingungen, punktirt wurden. Bei etwa 10 % der Fälle erlebten wir Nebenerscheinungen (Nausea, Kopfschmerz, Nackenschmerzen), die ich wie der Herr Referent auf Ernährungsstörungen und nicht, wie Sicard glaubt, auf ein Nachträufeln des Liquor aus dem Duraschlitz beziehen möchte. Ernste Erscheinungen sahen wir nicht. Unter 25 Tabikern (darunter viele Formes frustes) sah ich 24 Mal starke Lymphocytose, nur ein ganz zweifelhafter Fall, der sich zur Zeit noch in Behandlung befindet, fiel negativ aus. Unter 5 Fällen multipler Sklerose 3 Mal positiver cytologischer Befund; reine Erklärung in diesen Fällen ist zur Zeit nicht möglich. Bei 15 Fällen von Meningitis stets reichliche Lympho- bezw. Leukocytose; in $^3/_4$ der Fälle tuberkulöser Meningitis fanden wir Bazillen im Liquor. Bei functionellen Neurosen, Wirbelcaries, Hirntumoren, Tetanus, bei Gesunden — stets negativer cytologischer Befund. Die Eiweissmenge ist nach meinen Erfahrungen nennenswerth vermehrt nur bei progressiver Paralyse und bei eitriger Meningitis; die sehr geringen Mengen bei den übrigen Hirn- und Rückenmarkserkrankungen mögen wohl etwas im einzelnen Falle schwanken, aber nie in diagnostisch brauchbarer Weise. Uebrigens möchte ich zur Frage der Natur der Zellen nur kurz bemerken, dass Nissl glaubt, es handle sich vielfach gar nicht um Lymphocyten im Liquor; die nur ungemein schwer gut zu fixirenden Körperchen seien vielmehr häufig nur veränderte Leukocyten. Ich registrire diese Beobachtung nur, ohne bisher im Stande zu sein, sie in meinen Erfahrungen nachzuprüfen, ich halte diese Frage noch nicht für gelöst. Ferner habe ich in einigen 20 Fällen den Liquor kryoskopisch untersucht, kann aber weder in der Gefrierpunktserniedrigung (ich fand auffallend oft hypertonische Werthe), noch in der Feststellung des elektrischen Leitvermögens, die ich in etwa 15 Fällen ausführte, ein differentialdiagnostisch brauchbares Moment erblicken.

10. Herr Privatdocent Dr. Gaupp (Heidelberg): **Ueber den psychiatrischen Begriff der Verstimmung.**

Vortr. definirt zunächst den Begriff „Stimmung" (im Unterschied von „Gefühl" und „Affect"), erörtert in Kürze ihre Ursachen, unterscheidet die Stimmung als einen vorübergehenden seelischen Vorgang von der „Lebensstimmung". Dann bespricht er das Wesen der „Verstimmung", bei der ebenfalls zwei Formen zu nennen sind; die acute Verstimmung als eine zeitlich abgegrenzte Aenderung der Grundstimmung und die dauernde Verstimmung als eine pathologische Art seelischer Veranlagung. Die acute Verstimmung kann eine sehr verschiedene klinische Bedeutung haben; als „secundäre" Verstimmung von normal psychologischer Grundlage gehört sie nicht eigentlich zur Psychopathologie (schwere Gemütsverstimmung bei schmerzhaftem somatischem Leide u. s. w.), als „psychotische Verstimmung" zeigt sie krankhafte Entstehungsbedingungen, eine abnorme Verlaufscurve und eine pathologische Verselbständigung im psychischen Lebenszusammenhang, entbehrt jeder psychologischen Begründung; als „psychopathische Verstimmung" steht sie in der Mitte zwischen anderen Formen: Die psychologische Motivirung ist unzureichend, der Ablauf der Stimmungsanomalie ein abnormer, vor Allem die Nachdauer eine pathologische (Beispiele namentlich bei Degenerirten, Nervösen, Hysterischen u. s. w.). Die psychopathische Lebensstimmung kennen wir sowohl als constitutionelle depressive Verstimmung, wie auch als chronisch-hypomanische Stimmung („constitutionelle Erregung" Kraepelin's, „manische Verstimmung" Jung's, „sanguinisches Temperament"), immer als Ausdruck einer degenerativen Veranlagung. Vortr. erörtert dann ferner noch das Wesen des krankhaften Stimmungswechsels, die periodischen Verstimmungen der Epileptiker und Psychopathen und schliesst mit einem Versuch, die Pathologie

Digitized by Google

des Stimmungslebens in Anlehnung an die psychologischen Anschauungen von Lipps psychologisch zu analysiren. Die Ausführungen lassen sich in einem kurzen Referat nicht wiedergeben. Vortr. formulirt sein Hauptergebniss dahin: Jede pathologische Verstimmung ist in letzter Linie ein Vorgang seelischer Dissociation. Die Festigkeit der „Einheitsbeziehungen" (Lipps) hat gelitten, das seelische Erlebniss, das wir Verstimmung nennen, ist in allen Fällen, mag es körperlich oder psychisch vermittelt sein, ein Phänomen, das eine Schädigung des apperzeptiven Zusammenhanges bedeutet. Die Persönlichkeit besitzt in der Verstimmung nicht mehr die Macht über ihre psychischen Inhalte; einzelne Vorgänge haben sich ein Maass psychischer Energie angeeignet, das die richtige Abschätzung ihrer Bedeutung unmöglich macht.

11. Herr Dr. Determann (St. Blasien): **Zur Frühdiagnose der Tabes incipiens.**

Vortr. hat 132 eigene Tabesfälle, von denen eine grosse Anzahl im allerersten Beginn stand, auf frühdiagnostische Symptome geprüft; er wird darüber des genaueren an anderer Stelle berichten. Die Prüfung der Tabes-Syphilisfrage, welche Vortr. in diagnostischer und therapeutischer Hinsicht für nothwendig hielt, ergab bei 72 % der Fälle sichere vorausgegangene Lues; bei 1050 anderen männlichen Nervenkranken (in 5 Jahren) war nur 223 Mal = 21,2 % Lues vorausgegangen. Vortr. hält die Syphilis für die schwerwiegendste Ursache der Tabes und misst bei syphilitisch gewesenen Personen den übrigen Momenten: Erkältung, Ueberanstrengung, Trauma u. s. w. nur die Rolle eines auslösenden Anlasses zu. Er theilt dann einige von 14 Krankheitsfällen mit, die alle weit entfernt vom klassischen Bilde der Tabes sind, die sich aber fast alle zu einer sicheren Tabes entwickelt haben, entweder unter den Augen des Arztes oder bei mehrfacher Anwesenheit oder im Laufe der Zeit bei weiterer Verfolgung des Schicksals der Patienten. Zur Feststellung der allerersten Frühsymptome der Tabes hat Vortr. aber auch sein gesammtes übriges Material durch Studium der Krankengeschichten und auf Grund eines Fragenschemas, das an die meisten Patienten versandt war, verwerthet: Das häufigste und früheste Symptom sind die lancinirenden Schmerzen, sodann kommen die Krisen, zumal die rudimentären und atypischen Formen derselben, wie Neigung zu Magensäure, häufiges Zusammenlaufen von Wasser im Mund, Singultus, Kratzen im Hals, Neigung zu Husten, Brennen in der Speiseröhre, Neigung zu Uebelkeit, Neigung zu lockerem Stuhlgang, Drang, Kälte- und Wehegefühl im Leibe, starke Neigung zu Blähungen — ferner die herzkrisenartigen Störungen wie Anfälle an heftigem Herzklopfen, Zustände wie bei paroxysmaler Tachycardie, Herzschwäche und Ohnmachtsgefühl, Hitze-Schmerz-Wehegefühl der Herzgegend, Angina pectorisartige Beschwerden und dergl. — Auch Kopfschmerzen, Blutandrang, Schwindel bilden zuweilen den Beginn des Leidens. Nervöse Hörstörungen sind im Anfang der Tabes viel häufiger als es bekannt ist. — Unter den Sensibilitätsstörungen können die Kältehyperästhesie am Rumpf und das Auftreten kleiner analgischer Flecke an Unter- oder Oberschenkeln frühdiagnostisch herangezogen werden. Ferner sind leichte Blasenstörungen im Anfang der Krankheit nicht selten. — Veränderungen der Sehnenreflexe, Vorstadien des Kniephänomens, auch die der Störungen der Achillessehnenreflexe, die Vorläufer der reflectorischen Pupillenstarre, die Atrophia nerv. optic, atactische Symptome rechnet Vortr. in dem von ihm aufgefassten Sinne der frühzeitigen Erkennung der Tabes schon zu den Spätsymptomen. — Von grösster Wichtigkeit ist jedenfalls Würdigung des Allgemeinzustandes: Abmagerung, fahles, blasses Aussehen, ausgeprägtes körperliches Müdigkeitsgefühl (Hyperästhesie der sensiblen Muskelnerven), neurasthenische Zustände, Schweissausbrüche u. s. w. Diese Störungen müssen bei Syphilitikern zu genauester Untersuchung veranlassen. Bemerkenswerth ist auch für die Diagnose das Schwanken

Digitized by Google

oder Zurückgehen einzelner Symptome, der Patellarreflexe, der Pupillenstarre, der Sensibilitätsstörungen. — Der Beginn des Leidens bald an dieser, bald an jener Stelle erklärt sich aus der schwächeren Veranlagung oder grösseren Inanspruchnahme dieses oder jenes Körpertheils. — Alle diese Sätze werden vom Vortr. durch Beispiele belegt. — Es scheint also nach Vortr. erforderlich, eine neue Abgrenzung des klinischen Krankheitsbildes „Tabes dorsalis" vorzunehmen, da die Formes frustes d. h. die rudimentären, unentwickelten, ungewöhnlichen Formen die Frühzustände der Tabes bei genügender Aufmerksamkeit des Arztes fast an Zahl überwiegen. Zur Frühdiagnose ist es wichtig, auf die Gruppierung der Anzeichen, auf ihren multiloculären Sitz zu achten. Die Cytodiagnose kann möglicher Weise auch zur frühen Erkennung des Leidens beitragen.

12. Herr Dr. Nonne (Hamburg): **Ueber Fälle von Symptomencomplex von Tumor cerebri mit Ausgang in Heilung.**

Vortr. berichtet über 12 Fälle, welche unter dem Bilde von Hirntumor verliefen; hiervon gingen 8 in Dauerheilung über ($2^1/_2$—$3^1/_2$ Jahre lang bisher beobachtet), 4 Fälle starben und 3 davon kamen zur Obduction. In allen Fällen fehlte jede palpable Aetiologie (psychisches oder physisches Trauma, Infection oder Intoxication, Erkrankung der Eingangspforten zum Hirn, constitutionelle Erkrankungen, speciell Lues); in allen Fällen entwickelten sich subacut oder chronisch progredient die Allgemeinsymptome des Hirntumors, immer auch Stauungspapille, ferner monoparetische oder hemiparetische Symptome (2 Fälle), durchgehende motorische Hemiparese (1 Fall), durchgehende motorische Hemiplegie (1 Fall), durchgehende motorische und sensible Hemiplegie (2 Fälle), cerebellares Schwanken und Abducens- bezw. Facialisparesen (3 Fälle), Hemiparese mit Jackson'scher Epilepsie (1 Fall). Theils spontan (2 Fälle), theils unter Hg-Behandlung (4 Fälle), theils erst nach Aussetzen einer bisher nicht wirksamen Hg-Behandlung (2 Fälle) erfolgte restlose Heilung. Nur in einem Falle ging die Stauungspapille in partielle Opticusatrophie über. Weil eine Aetiologie fehlte, weil immer Localsymptome da waren neben basalen oder ohne basale Symptome, weil das Schwanken im Verlaufe fehlte, schloss Vortr. Hydrocephalus allein aus. Auch ausgeheilte Hirntuberculose konnte nicht angenommen werden, weil von Tuberculose alles fehlte in Anamnese und Status. Von den vier gestorbenen Fällen war einer acut zum Exitus gekommen nach 2jähriger „Heilung"; in den drei übrigen Fällen fand sich makroskopisch und mikroskopisch keine Anomalie am Hirn und seinen Hüllen und Gefässen. Vortr. verweist auf die durch Jakobson inaugurirten Erfahrungen über „Hemiplegie ohne anatomischen Befund" und nennt diese Fälle „Pseudotumor cerebri".

Zur Discussion äussert sich Rosenfeld.

Im Schlusswort betont Vortr., in einem Falle habe er auf Grund von Allgemeinsymptomen den Tumor cerebri und von basalen Lähmungen, weil das klinische Bild intensiv schwankte, „Hydrocephalus" diagnosticirt. Nach dem Exitus fand sich ein kleines Fibrom im 4. Ventrikel.

III. Sitzung am 29. Mai, Vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender Geh.-Rath Schultze (Bonn).

13. Herr Prof. Wiedersheim (Freiburg): **Bemerkungen zur Anatomie des menschlichen Ammonshornes.**

Eine mehrere Monate dauernde Einwirkung von 4%iger Formollösung bedingt eine derartige Lockerung in der Schichtung des Ammonshornes und zwar speciell im Stratum lacunosum desselben, dass das überliegende Stratum moleculare und zonale mit der gesammten Fascia dentata in der ganzen Längenausdehnung des Ammonshornes mit leichter Mühe wie ein Kern aus seiner Schale herausgehoben werden

Digitized by Google

können. Dabei wird man gewahr, wie die beiden Schichten zahnradartig ineinander greifen, so dass ein zierliches Relief von 9—10 miteinander alternierenden Hügeln und Thälern entsteht, welche sich vom obersten dorsalen unter dem Splenium corporis callosi liegenden Ende des Ammonshornes bis in die Gegend der Digitationes fortsetzen. Der Befund beweist, dass die Gyri- und Sulcibildung der Hippocampus- und Lobus fusiformis-Rinde mit ihrem Umschlag auf das Ammonshorn noch nicht ihr Ende erreicht, sondern dass sie sich unter Bildung einer zierlichen Wellenlinie in der ganzen Länge desselben noch fortsetzt. Dass dieses Verhalten nicht auch am Stratum moleculare und zonale zum Ausdruck kommt, lässt sich wohl nur durch die untrennbar feste Verwachsung erklären, welche bekanntlich zwischen dem Stratum zonale des Ammonshornes und der das letztere kappenartig umgreifenden Fascia dentata besteht. Untersuchungen am Gehirn von Säugethieren (Schwein, Schaf, Hund) haben mir bis jetzt keine Befunde geliefert, die sich mit dem oben geschilderten vom menschlichen Hirn vergleichen liessen.

Autoreferat.

14. Herr Prof. P. Grützner (Tübingen) spricht über das **Zustandekommen natürlicher Muskelbewegungen.**

Vortr. geht von der seit lange von ihm vertretenen Anschauung aus, dass die verschiedenen Muskeln des Menschen und der ihm nahestehenden Geschöpfe in gewissem Sinne zwar anatomische, aber durchaus keine physiologischen Einheiten sind, und unter normalen Bedingungen keineswegs als ganze Massen gleichzeitig mit allen ihren Fasern in Thätigkeit gerathen, wie dies fast ausnahmslos bei den künstlichen (elektrischen) Reizungen der Fall ist. Zunächst besteht fast jeder Muskel aus zwei verschiedenen Fasergattungen, die in verschiedenen Muskeln, aber in jedem einzelnen in stets gleichartiger Weise angeordnet sind, nämlich aus sarcoplasmareichen (vielfach rothen) und sarcoplasmaarmen (vielfach weissen) Fasern. Bei den mannigfachen natürlichen Muskelthätigkeiten werden nur stets einzelne Fasern verschiedener Muskelindividuen innervirt und dadurch zur Zusammenziehung gebracht. Es ist dem Vortr., zum Theil im Verein mit seinen Schülern, namentlich mit Dr. Basler gelungen, am Frosch diese beiden physiologisch verschiedenen Fasern in einem und demselben Muskel auch durch künstliche Reizmittel getrennt zu erregen, so dass man von demselben Muskel je nach der Art der Reizung schnell oder langsam verlaufende Zuckungscurven erhalten kann. Die Reizung muss zweckmässiger Weise hierbei stets vom Nerven aus erfolgen. Auch bei tetanischer Reizung gelingt es zwei ganz verschiedene Tetani hintereinander zu erzeugen. So werden z. B. bei der indirecten Reizung des Sartorius (d. h. in Folge schwacher Reize) zuerst die dünnen, langsam sich zusammenziehenden (sarcoplasmareichen) Fasern erregt, welche einen sehr niedrigen glatten Tetanus ergeben, bei zweckmässiger Verstärkung der Reize aber die dicken, schnell sich zusammenziehenden (sarcoplasmaarmen) Fasern, welche in einen zitternden Tetanus gerathen. Der Uebergang in der Curve vollzieht sich jäh und sprungweise. Von ganz besonderem Interesse aber scheint es dem Vortr., dass man auf diese Weise, d. h. durch zweckmässige Verstärkung tetanischer Reize die natürlichen Muskelbewegungen nachahmen kann, was bisher noch nie gelungen ist; denn eine durch einen einzigen Reizanstoss erzeugte Zusammenziehung aller Fasern eines Muskels, eine sogen. „Zuckung", ist so wenig ein physiologisches Vorkommniss, wie ein sogen. „physiologischer Tetanus", in welchem durch wiederholte Reize auf alle Fasern eines oder mehrerer Muskeln, man möchte sagen, darauf los gehauen wird. Unsere natürlichen Muskelbewegungen sind dagegen im Allgemeinen ruhig, langsam und abgemessen, aber weder Zuckungen noch physiologische Tetani, d. h. zu deutsch Krämpfe, welche beiden Vorgänge man bisher allein künstlich erzeugt und untersucht hat. Diese natürlichen Muskelbewegungen werden nun von den Centralapparaten aus oder auf künstlichem Wege nach der Ansicht des

Digitized by Google

Vortr. wesentlich dadurch erzeugt, dass eine Fasergruppe eines oder mehrerer Muskeln nach der anderen in die Action tritt. Hierdurch wird aller Wahrscheinlichkeit nach zugleich viel leichter und sicherer die feine Abstufung aller unserer Bewegungen ermöglicht, als durch die verschieden starke gleichzeitige Thätigkeit aller Fasern.

15. Herr Alzheimer (München): **Ueber das Delirium alcoholicum febrile Magnan's.**

Ob das Delirium tremens von Fieber begleitet wird, scheint noch nicht festzustehen. Nach Rose führt es auch in seinen schwersten Fällen nicht zum Fieber, nach Döllken gehört es zu den fieberhaften Krankheiten. Sicher ist, dass viele Fälle von Trinkerdelir keine nennenswerthe Temperatursteigerung zeigen, wenn auch die Beobachtung Döllken's allgemein richtig sein mag, dass mit Ablauf des Delirs die Körperwärme ein wenig absinkt und dauernd niederer bleibt. Weiter aber dürfte feststehen, dass in nicht wenigen Fällen Fieber eintritt, für das sich eine andere Ursache nicht auffinden lässt und für dessen cerebralen Ursprung sein Anstieg und Abfall mit Beginn und Nachlass der deliranten Erscheinungen sowie der Umstand spricht, dass besonders schwere Fälle mit höheren Temperatursteigerungen einherzugehen pflegen. Am deutlichsten beweisen wohl das Vorkommen cerebralen Fiebers die Fälle, die dem fieberhaften Alkoholdelir entsprechen wie es von Magnan und Lasègue geschildert worden ist. In Deutschland ist man diesen Beobachtungen gegenüber vielfach etwas zu skeptisch gewesen. Vortr. schildert nun den Verlauf und den anatomischen Befund bei 3 Fällen von Alkoholdelir, die mit wiederholten epileptiformen Anfällen, hohen Temperaturen einhergingen und im Uebrigen dem Bilde entsprachen, wie es von Bonhöffer als schweres Alkoholdelir beschrieben worden ist. Für das Fieber, das in einem Fall bis 41,8 anstieg, fand sich keinerlei Ursache, wenn man nicht die schweren Veränderungen im Nervengewebe dafür verantwortlich machen will. Das febrile Alkoholdelir stellt nur eine besonders schwere Form des Deliriums dar, mit dem es durch alle Zwischenformen hinsichtlich der Schwere der Krankheitsäusserungen und der begleitenden Temperatursteigerung verbunden ist und beweist, dass das Delirium nicht immer in Heilung ausgeht oder in den Korsakoff'schen Symptomencomplex überführt, sondern dass es auch mit dem Tode endigen kann.

16. Herr Prof. Dr. Kräpelin (München): **Vergleichende Psychiatrie.**

Vortr. berichtet über psychiatrische Beobachtungen, die er auf einer Reise nach Java gemacht hat. Es handelt sich bei den Psychosen der dortigen Stämme nicht um neue Krankheiten, die etwa Eigenthümlichkeiten der Rasse wären, sondern um eigenthümliche Abwandlungen der auch bei uns vorkommenden psychischen Erkrankungen. Auffallend ist das fast völlige Fehlen der Paralyse bei den Eingeborenen. Alkoholische Psychosen fehlen. Opiumpsychosen, die man eigentlich erwarten sollte, kommen selten vor.

17. Herr Prof. Dinkler (Aachen): **Beitrag zur Symptomatologie und Anatomie der Apoplexia spinalis.**

Vortr. berichtet über einen Fall von Spinalapoplexie nach Embolie in die Zweige der Artt. spinales poster. im Bereiche des unteren Abschnittes der Cervicalanschwellung. 60jähr. Arbeiter, der nachts plötzlich ohne Bewusstseinsstörung eine Paraplegie erleidet. 10 Stunden nach dem Insult objectiv: schlaffe Lähmung der Beine und des Rumpfes, complete Anästhesie bis zur Nabelhöhe, Sphincterenlähmung. Nach mehrfachen Schwankungen constantes Bild: schlaffe Lähmung der Beine und des Rumpfes, dissociirte Empfindungslähmung der Beine, Muskelatrophie mit partieller Entartungsreaction an den kleinen Handmuskeln, rasch fortschreitender Decubitus, Cystitis u. s. w. Exitus durch Macies nach 5 Monaten. Klinisch diagnosticirt wurde eine Hämatomyelie auf Grund der acut

Digitized by Google

aufgetretenen Paraplegie und dissociirten Empfindungslähmung bei erhaltenem Bewusstsein. Schwierig ist die topische Diagnose. Bekanntlich sind die sensiblen wie spinal bedingten Ausfalls- und Reizerscheinungen in der Regel zur Segmentdiagnose nicht zu verwerthen. Sensible Lähmung der Beine kann sowohl im Lendenmark, Dorsal- und Cervicalmark ihren Sitz haben. Der Sitz einer spinalen Läsion kann nur durch eindeutig segmentale Störungen: hintere Wurzelerscheinungen oder Muskelatrophie mit Entartungsreaction bestimmt werden. Im vorliegenden Falle Vorderhornerkrankung im VII. und VIII. Cervicalsegment sicher nachweisbar. Daher liegt es, da nach allgemeiner Erfahrung die Erklärung durch Annahme eines einzigen Herdes auch bei spinalen Processen die grösste Wahrscheinlichkeit hat, am nächsten, die Hämatomyelie in die Gegend der unteren Cervicalsegmente zu verlegen. Diese Topik erweist sich als richtig, jedoch an Stelle der Hämatomyelie findet sich eine Embolie mit nachfolgender Erweichung. Histologisch ist die aufsteigende Degeneration der Pybahnen auffallend, die eigenartigen Fettkörnchenzellenanhäufung in den secundären Degenerationen und das Auftreten von massenhafter Fettsäure (Osmium)Krystallen (bei Osmirung tiefschwarze Färbung des Erweichungsherdes durch dicht aneinander gelagerte Krystalle). Die im allgemeinen zartwandigen Gefässe sind im Bereich der Erkrankung wohl secundär verändert. Eine Ursache für diese Embolie liess sich nicht feststellen. Klinisch ist der Fall wegen seiner Seltenheit von grossem Interesse, es entsteht die Frage, ob nicht ein gewisser Procentsatz der klinisch als Hämatomyelie gedeuteten Spinalapoplexien in der That Embolien in die Rückenmarksgefässe sind. Anatomisch ist anscheinend in der Litteratur kein Fall wie der obige bekannt.

18. Herr Dr. Gierlich (Wiesbaden): **Ueber periodische Paranoia.**

Neben den typischen chronisch fortschreitenden Fällen von Paranoia im Westphal'schen Sinne sind auch solche mit mildem Verlaufe beobachtet worden, Heilung, Stillstand und periodische Wiederkehr der paranoischen Wahnideen mit freien Intervallen, sogen. periodische Paranoia. Ueber letztere liegen 7 Arbeiten vor mit etwa 15 Fällen (Mendel, Ziehen, Bechterew u. s. w.). Die geringe Zahl ist wohl darauf zurückzuführen, dass Anstaltsbehandlung sich meist nicht als nöthig erweist und vom praktischen Arzt die vorliegenden Störungen verkannt werden. Doch ist das Studium dieser Kranken lehrreich und wichtig zur Lösung mancher Fragen, z. B. der Genese der paranoischen Wahnbildung. Vortr. schildert kurz seine Beobachtungen an 2 Patienten mit periodischen paranoischen Wahnideen, die er 5 und 6 Jahre behandelte. Bei beiden fand sich Geisteskrankheit in der Ascendenz; der erste, ein mittelmässig begabter, aber sehr ehrgeiziger Reg.-Rath erkrankte, als er bei der Beförderung zum Ober-Reg.-Rath übergangen wurde. Er ertrug die Zurücksetzung sehr schwer, war voll Neid gegen seinen begünstigten Collegen. Von einer strapaziösen Dienstreise heimgekehrt, verfiel er in einen typischen Beziehungs- und Verfolgungswahn, der von der Gattin des bevorzugten Collegen ausging und sich über die engere und weitere Umgebung erstreckte. Patient reichte sein Abschiedsgesuch ein, beantragte Ehescheidung und wollte ins Ausland, um den Verfolgern zu entgehen. Nach 5 Wochen liessen die Wahnideen nach und in weiteren 8 Tagen kam es zu völliger Krankheitseinsicht. Innerhalb 5 Jahren wurden 3 solcher Anfälle beobachtet, die sich im Herbst an Dienstreisen anschlossen. Der 2. Fall betraf einen jungen Ehemann, 35 Jahre alt, der sich bereits ein Vermögen erworben hatte und nun ein armes Mädchen heirathete. Dem völlig unberechtigten Geschwätz der Leute, es habe das Mädchen ihn nur geheirathet, um versorgt zu sein, schenkte er kein Gehör. Als er aber von anstrengenden Holzeinkäufen zurückkehrte, war er sehr verändert gegen seine Frau und es kam bald ein Eifersuchtswahn heftigster Art zum Ausbruch, der sich nach 18 Tagen schnell legte und in volle Krankheitseinsicht überging.

Digitized by Google

Vortr. beobachtete in 6 Jahren 4 solcher Anfälle, die alle im Frühjahr nach Ueberarbeitung sich einstellten. Hallucinationen konnten in beiden Fällen nicht nachgewiesen werden. Desgleichen sind manisch-depressive Zustände, Dementia praecox oder paralytica auszuschliessen. Das Sensorium war stets frei. Vortr. schildert kurz seine Ermittelungen über die Genese der Wahnideen in diesen Fällen. Es waren augenscheinlich intensive Affectstörungen, welche den Wahn einleiteten, im 1. Falle das Gefühl der Abständigkeit, der Zurücksetzung und des Neides, im zweiten das des Zweifels an der Liebe seiner Frau. Das stimmt ganz mit den Margulies'schen Beobachtungen überein. Die mit einem starken Gefühlston beschwerte Vorstellung haftet im Blickpunkt des Bewusstseins gleichsam zwangsweise mit der Kraft einer Suggestion und führt so zum Wahn. Auffallend war in beiden Fällen das Fehlen der Grössenideen und auch eines erhöhten Selbstgefühles, wie es sonst vielfach bereits mit den Verfolgungsideen hervortritt. Die Wahnbildung in den verschiedenen Anfällen war keine fortschreitende, sondern glich sich mit photographischer Treue. Auch konnte Vortr. die Friedmann'sche Beobachtung bestätigen, dass in diesen Fällen mit mildem Verlaufe trotz des völligen Festhaltens am Wahnsystem im Anfalle doch ein Einfluss durch geeigneten Zuspruch zu erkennen war. L. Mann (Mannheim).

(Schluss folgt.)

K. Aerzteverein zu Budapest (Section für Psychiatrie und Neurologie).

Sitzung vom 18. Mai 1903.

Herr Carl Hudovering demonstrirt **zwei Elektroden.** a) Die erste hat den Zweck, das Halten der Elektroden bei Anwendung bitemporaler Durchströmung des Kopfes zu vermeiden. Sie besteht aus einem ca. 3 cm breiten leichten Gurt, dessen Ende mit einer Schnalle versehen ist (mit Hirschleder unterfüttert); dieser Gurt wird leicht auf den Kopf angeschnallt; darauf sind zwei (3 cm Durchmesser) gepolsterte flache Elektrodenplatten verschiebbar angebracht, sodass deren Fläche gegen den Kopf gewendet ist; an ihrer Aussenseite befindet sich je eine Klammer zum Befestigen der Leitungsschnur. Die Elektrode ist für galvanischen und faradischen Strom sowohl bei Quer- als Längsdurchströmung des Kopfes verwendbar. b) Die zweite bezweckt ein sicheres Anhaften der Elektrode bei stabiler Galvanisation des N. supraorbitalis. (Bei Anwendung von kleinen Knopf- oder Plattenelektroden findet leicht ein Abgleiten derselben statt.) Die Elektrode besteht aus zwei sich unter ca. 120° Winkel treffenden Platten, jede 0,7—0,8 cm breit, 1,0—1,3 cm lang, an den Enden abgerundet. Der eine Ast der Gabel liegt auf dem N. frontalis, der andere auf der Austrittsstelle des N. supraorbitalis. — Beide Elektroden wurden durch die Firma St. Weszely angefertigt.

Hudovernig (Budapest).

IV. Personalien.

Herr Geheimrath Prof. Dr. Siemerling hat einen Ruf nach Bonn als Director der dortigen psychiatrischen Klinik erhalten.

In Lausanne verstarb, 48 Jahre alt, Dr. Gilles de la Tourette, einer der hervorragendsten Schüler Charcot's. Derselbe hat durch zahlreiche werthvolle Veröffentlichungen die neurologische Litteratur bereichert; am bekanntesten geworden sind sein „Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie", Paris 1891 (3 Bände), sowie seine „Leçons de clinique thérapeutique sur les maladies du système nerveux", Paris 1898.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von **Dr. Kurt Mendel**)

zu Berlin.

Dreiundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1904. 16. Juli. Nr. 14.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber compensatorische Vorgänge im mensch lichen Rückenmark, von **A. Pick.** 2. Ueber die corticale Innervation der Harnblase, von **L. v. Frankl-Hochwart** und **Alfred Fröhlich.** 3. Ueber die Associationsfasern der feinkörnigen Schicht der Kleinhirnrinde, von **L. Pussep.**

II. Referate. Anatomie. 1. Nuove ricerche sull' anatomia e sull' embriologia dell' ipofisi, del **Gemelli.** — Physiologie. 2. Ueber gekreuzte Lähmung des Kältesinnes. Beitrag zur Physiologie der Hautsinnesbahnen, von **Mai.** 3. Beobachtungen über die Wirkung des Nebennierenextractes, von **Kahn.** — Pathologie des Nervensystems. 4. Ein Fall von Hyperidrosis bilateralis faciei, von **Zirkelbach.** 5. Ueber acute umschriebene Hautentzündungen auf angioneurotischer Basis, von **Ebstein.** 6. Tetanie und Starbildung, von **Saska.** 7. Ueber von der Schilddrüse unabhängigen Infantilismus. I. Tuberculose-, Malaria-, Lungen-, Mitralinfantilismus. II. Stoffwechselbilanz in einem Fall von Mitralinfantilismus, von **Ferrannini.** 8. Ueber Myxödem, von **Magnus-Levi.** 9. Beitrag zur Casuistik des Myxödems, von **Bolte.** 10. Mongolian imbecility, by **Fennell.**

III. Aus den Gesellschaften. Psychiatrischer Verein zu Berlin. — Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Neurologie. — Biologische Abtheilung des ärztlichen Vereins zu Hamburg. — Aerzt. Verein zu Hamburg. — XXIX. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 28. und 29. Mai 1904. (Schluss.) — K. Aerzteverein zu Budapest (Section für Psychiatrie und Neurologie).

IV. Neurologische und psychiatrische Litteratur vom 1. März bis 30. April 1904.

V. Mittheilung an den Herausgeber. — **VI. Personalien.**

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber compensatorische Vorgänge im menschlichen Rückenmark.

Von **A. Pick.**

Die nachstehende Mittheilung ist wohl an sich geeignet, das Interesse der Fachgenossen zu erregen; ihre Publication ist mir aber namentlich deshalb von Werth, weil sie mir durch ihre Identität mit einem eigenen Befunde jetzt Gelegenheit giebt, für eine schon recht alte Arbeit von KAHLER und PICK die Priorität nicht bloss für eine Beobachtung, sondern auch für deren richtige Deutung zu revindiciren, die nicht bloss in der Neurologie, sondern auch in der Entwickelungsmechanik im Allgemeinen als ein Erwerb der neuesten Zeit hingestellt wird.

Digitized by Google

Das nachstehend zu beschreibende Rückenmark entstammt einem Falle von cerebraler Kinderlähmung, bei dessen Section eine Hemiatrophia cerebri gefunden worden war; leider bin ich bezüglich dieser letzteren nichts Näheres anzugeben in der Lage, aber, was für die Frage der Erklärung des hier wiederzugebenden Befundes noch mehr zu bedauern, es ist auch absolut nicht bekannt, wann der Cerebralprocess eingesetzt hat.

Fig. 1.

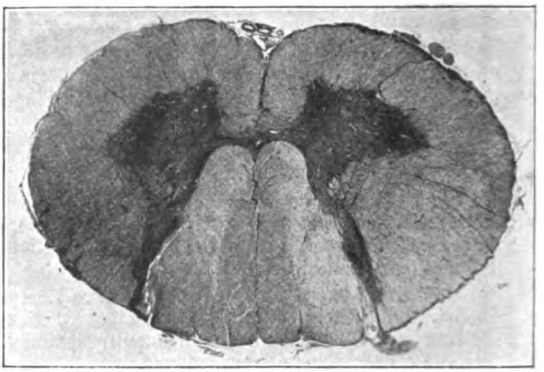


Fig. 2.

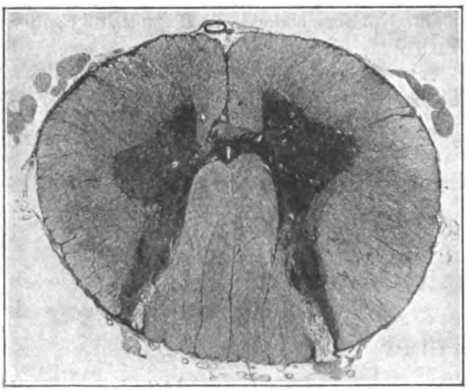


Fig. 3.

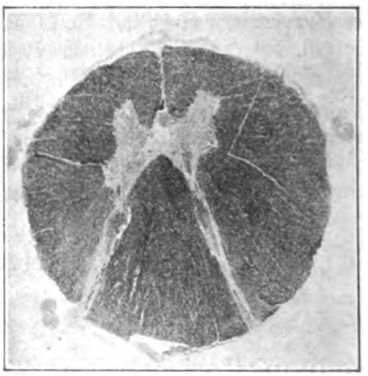


Fig. 4.

Behufs Vermeidung von weitläufigen Beschreibungen lege ich eine grössere Zahl von Abbildungen aus verschiedenen Höhen der einzelnen Abschnitte des Rückenmarkes in der Reihenfolge vor und bemerke nur, dass Figg. 1—4 dem Halstheile, 5—8 dem Brustmark, 9—10 endlich dem Lendenmarke entstammen. Da es sich weiter um Befunde handelt, die allen dargestellten Höhen in gleicher Weise zukommen, wird es auch genügen, wenn ich eine summarische Beschreibung gebe und nur da und dort, wo es etwa nöthig, Besonderheiten hervorhebe; für die Leser dieses Centralblattes bedarf es wohl auch nur des Hinweises, dass die in den Bildern hervortretenden wechselnden Farbendifferenzen zwischen weisser und

Digitized by Google

grauer Substanz dadurch bedingt sind, dass theils Weigert-, theils Carminpräparate als Vorlagen für die Photographien dienten.

Als allen Querschnitten gemeinsam ist zuerst hervorzuheben die deutliche Asymmetrie der beiden Rückenmarkshälften zu Ungunsten der linken Seite; im besonderen tritt dies bezüglich der weissen Substanz und des Vorderhornes hervor; eine Durchsicht der Präparate zeigt aber weiter, dass in der weissen Substanz namentlich die Hinterseitenstränge im Allgemeinen es sind, in denen die

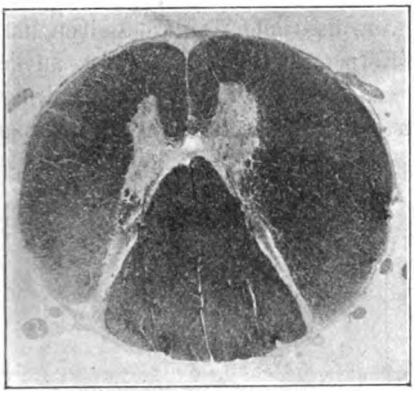


Fig. 5.

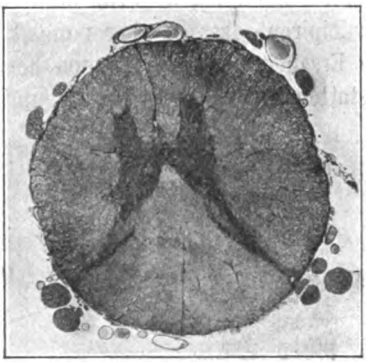


Fig. 6.

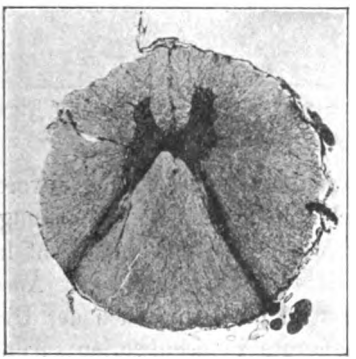


Fig. 7.

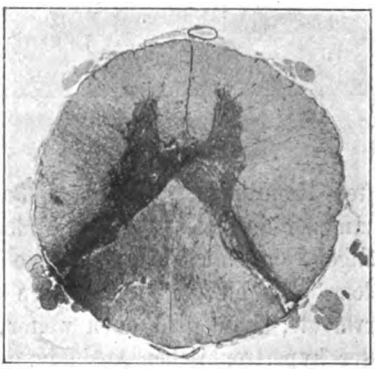


Fig. 8.

Kleinheit des linken gegenüber dem der rechten Seite besonders hervortritt; in diesem Areale tritt weiter deutlich eine Verminderung des Nervengewebes und eine stärkere Ansammlung von Glia hervor, die sich in den Bildern, entsprechend den verschiedenen gebrauchten Färbungsmethoden, entweder durch Blässe oder dunklere Färbung des Areales des Pyramidenseitenstranges manifestirt; von besonderer Bedeutung ist aber die in allen Bildern deutlich hervortretende, in einzelnen Höhen ganz bedeutende Verbreiterung des Hinterhornes in der im Uebrigen kleineren Rückenmarkshälfte; diese Formanomalie tritt besonders deutlich im Hals- und Lendentheile hervor, aber ich glaube, dass sie bei darauf

Digitized by Google

gelenkter Aufmerksamkeit wohl auch in den verschiedenen Höhen des Brusttheiles keinem Beschauer entgehen kann. (Auf Messungen mit dem Polar-Planimeter, wie sie früher schon von GIERLICH[1], jetzt neuerlich von ANTON[2] ausgeführt worden, glaube ich wegen der mangelhaften Abgrenzung der in Betracht kommenden Theile und auch deshalb nicht eingehen zu sollen, weil irgend welche über das durch den einfachen Augenschein gewonnene hinausgehende Schlüsse davon nicht zu erwarten sind.) Geht man näher auf die Frage ein, welcher Antheil des Hinterhornes im besonderen als „hypertrophisch" zu bezeichnen ist, so wird man sagen müssen, dass alle Theile desselben daran participiren, dass es aber namentlich der Körper des Hinterhornes ist, an dem die Erscheinung am stärksten hervortritt; weiter in dieser Analyse vorzudringen gestatten einmal die Präparate und andererseits auch unsere doch recht mangel-

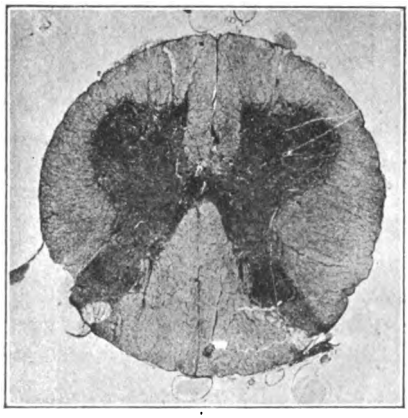


Fig. 9.

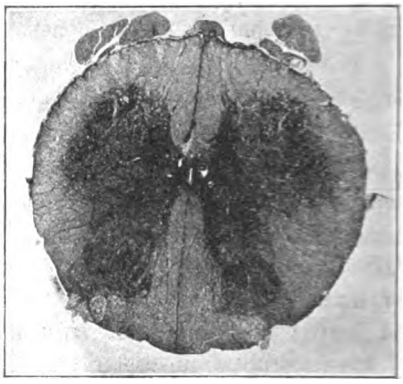


Fig. 10.

haften Kenntnisse gerade vom Bau des Hinterhornes nicht. Bei unvoreingenommener Beobachtung der Bilder wird sich nun Jedem die Vorstellung aufdrängen, dass diese Hypertrophie eine autochthone ist, und dass nicht irgend welche Verschiebung der grauen Substanz im Ganzen etwa jenen Anschein hervorruft; man wird auch weiter, wenn man an die Frage nach der Ursache dieser hypertrophischen Ausbildung des Hinterhornes zu beantworten sucht, dies wohl in der Weise thun, dass man die Hypoplasie der Pyramidenseitenstrangbahn mit jener in der Weise in Zusammenhang bringt, dass diese letztere die directe Veranlassung für die erstere gewesen ist; man wird weiter zu dem Schlusse kommen, dass der ganze Process in einem Zeitpunkte erfolgt sein musste, wo die Wachsthums- vielleicht sogar auch die Bildungsvorgänge des Hinterhornes vor Allem nicht abgeschlossen waren.

Es liegt hier offenbar einer jener Befunde vor, die ROUX neuerlich als Selbstregulirung bei den Gestaltungsvorgängen, als gegenseitige gestaltliche Be-

[1] Archiv f. Psych. XXIII. Heft 1.
[2] Wiener klin. Wochenschr: 1903. Nr. 46.

Digitized by Google

einflussung bezeichnet hat; denn es kann keinem Zweifel unterliegen, dass es sich auch hier um einen Ausgleich von Störungen handelt, welche die weisse Substanz betreffen, und bei denen entsprechend dem Kampf der Theile die graue Substanz die reparatorische Function übernommen hat.

Aehnliche Befunde sind in den letzten Jahren mehrfach vom Centralnervensystem beschrieben worden (v. Monakow und dessen Schüler Nägeli, Veraguth; Dejerine, Pierre Marie, Anton), aber wie ich eingangs erwähnt, haben Kahler und Pick als die ersten etwas derartiges beschrieben und wie man zugestehen muss, richtig erklärt. In der soviel discutirten Arbeit vom Jahre 1877 „Ueber combinirte Systemerkrankungen“[1] beschrieben wir von jenem Falle, der den Ausgangspunkt für die Deutung der Friedreich'schen Ataxie gebildet, eine „eigenthümliche, namentlich im Dorsaltheile auffallende breite Form der Hinterhörner“, von der wir weiter sagen: „obschon bisher nichts ähnliches bekannt, liegt es doch nahe, daran zu denken, dass es sich um eine compensatorische, natürlich schon in den frühesten Lebensperioden erfolgte, stärkere Anhäufung gelatinöser Substanz in den Hinterhörnern handelt“.

Betrachtet man die in der beigegebenen Tafel damals dargestellten Querschnitte, dann wird man auch jetzt noch zugeben, dass es sich um eine Bildungsanomalie handelt; und was die Deutung des Befundes betrifft, so wird man auch diese, vielleicht mit einer gewissen Reserve bezüglich des Passus von der gelatinösen Substanz jetzt noch vollinhaltlich unterschreiben können; im Zusammenhange mit der in jener Arbeit aufgestellten Ansicht bezüglich der Pathologie der weissen Substanz wird man in jener Beobachtung den ersten richtig gedeuteten Fall compensatorischer Hypertrophie im Nervensystem sehen dürfen. Im Hinblick auf die hier gebrachte Bestätigung jener alten Anschauung wäre zum Schlusse noch der Frage zu gedenken, ob bei der Häufigkeit ähnlicher Bedingungen nicht auch anderweit ähnliche Befunde vorliegen; ich möchte die Frage nun in der That bejahen; in einer Arbeit von Shirres[2] wird das Hinterhorn der schwächer entwickelten Rückenmarkshälfte als „short and stout“ beschrieben und die Fig. 11 entsprechend dem 7. Cervicalsegmente gleicht ziemlich vollständig unserer Beobachtung; der genannte Autor geht auf eine Erklärung des eigenthümlichen Befundes nicht ein; ich glaube aber auch in einem weiteren Falle (vgl. die Abbildungen bei Batten)[3] etwas dem hier beschriebenen ähnliches zu finden; ich zweifle auch nicht, dass jetzt, wo die Aufmerksamkeit darauf hingelenkt ist, sich in entsprechenden Fällen die gleichen Befunde ergeben werden.

---

[1] Archiv f. Psych. VIII.

[2] Shirres, On a case of congenital porencephalus. Repr. fr. studies from the Royal Victoria Hospit. Montreal. I. S. 24.

[3] Batten, Two cases of arrested developement of the nervous system in children. Brain. XC. 1900. S. 269.

Digitized by Google

[Aus dem Laboratorium für experimentelle Pathologie des Hrn. Prof. Dr. v. Basch in Wien.]

2. Ueber die corticale Innervation der Harnblase.[1]

Von

Dr. **L. v. Frankl-Hochwart** und Dr **Alfred Fröhlich**,
a. o. Prof. der Neurologie. Assistenten des Laboratoriums.

Dass die Blase vom Gehirne aus Impulse empfängt, die ihre Entleerung dirigiren, ergiebt a priori die Erfahrung und die Ueberlegung. Beweisend nach dieser Richtung ist zunächst die Thatsache, dass beim Kinde die Entleerung der Blase Anfangs unabhängig vom Willen, also reflectorisch erfolgt, und dass dasselbe erst später mit der Entwickelung seines Grosshirns die Beherrschung der Blase erlernt. Ja noch mehr: es kommt oft genug vor, dass das Kind früher ziemlich hochstehende Functionen innehat, ja selbst ein gewisses Sprachvermögen erlangt, ehe es die Miktion dirigiren lernt, und auch dann gelingt zu Beginn die willkürliche Beherrschung dieser Function nur unvollkommen. Es entleert die Blase nur dann, wenn sie voll ist und der Harndrang deutlich, mithin der Zwang ein grosser ist; Erwachsene können hingegen auch uriniren, wenn nur Minima von Flüssigkeit vorhanden sind, die lange noch keinen Harndrang hervorrufen würden. Wenn wir z. B. vor dem Besuche einer Versammlung, eines Theaters versuchen die Blase aus Gründen gesellschaftlicher Schicklichkeit zu entleeren, so gelingt uns dies, obwohl das Gesammtergebniss dann bisweilen nur in der Ausscheidung von 10—15 ccm Urin besteht. Zu einem derartigen von Erfolg begleiteten Willensacte ist, soweit wir wissen, ein Kind vor dem 6. oder 7. Lebensjahre kaum fähig; ähnlich wie Kinder verhalten sich diesbezüglich Individuen mit oft nur mässigem Schwachsinn, welche hie und da überhaupt nicht im Stande sind, die letztgenannte Function zu erlernen.

Es ist begreiflich, dass man schon frühzeitig durch Versuche die Centren dieser Bewegung nachzuweisen suchte, und als die Lehre von der Bedeutung des Cortex anfing die Forscher zu beschäftigen, gelang es Rochefontaine (3), 4 Punkte in der Gegend des Sulcus cruciatus des Hundes ausfindig zu machen, deren faradische Reizung die Blase zur Contraction brachte. Noch wichtiger ist eine Bemerkung von François Franck (5), der zeigte, dass Reizung der hinteren marginalen Windung bisweilen (durchaus nicht immer) bei Hunden und Katzen Blasencontractionen auslöst: die Ursache dafür — wie Franck ausdrücklich bemerkt — sei nicht immer in der Hirnrinde, sondern in der Blase selbst gelegen; später gelang es ihm sogar, von der Hirnrinde aus isolirte Sphincter- und Detrusorcontractionen bezw. Relaxationen zu erhalten. François Franck giebt hierbei ausdrücklich seiner Meinung Ausdruck, dass es sich hierbei nur um eine wirkliche Erschlaffung des Blasenschliessmuskels, nicht um ein Forcirtwerden des Sphincters durch starke Erhöhung des Blaseninnendruckes handeln könne.

[1] Nach einer im Wiener Verein für Neurologie und Psychiatrie erstatteten vorläufigen Mittheilung.

Digitized by Google

Es gelang ihm wohl auch, diese Erschlaffung direct vermittels eines in die Urethra und in den Blasenhals eingeführten Registrirapparates zu demonstriren, wobei der Blasenhohlmuskel eröffnet wurde, um die Wirkung des Detrusor auszuschalten. Die Blasennerven wurden bei diesen Versuchen sämmtlich intact gelassen, und diesem Umstande ist es wohl zuzuschreiben, dass FRANCK zum Schlusse gestehen muss, er wisse nicht, „warum sich bei corticaler Reizung der Sphincter bald schloss, bald öffnete". Es waren damals (1887) die Details der peripheren Blaseninnervation, sowohl bezüglich des inneren als auch des äusseren Sphincters, eben noch nicht bekannt.

Diese Angabe ist die erste, bei welcher auf experimentellem Wege die Möglichkeit einer Sphinctererschlaffung ins Auge gefasst wurde. Die Vorstellung, dass der Act des Urinirens durch eine Sphinctererschlaffung eingeleitet wird, war allerdings keine neue; sie findet sich öfters in der älteren Physiologie. Immer wieder wurde betont, dass der Bauchpresse unmöglich die Kraft zukommen könne, den Sphincter zu überwinden, ebenso wenig wie diese Kraft dem Detrusor allein zugesprochen wurde.

Die erste sichere Stütze erhielt diese Lehre durch die Versuche von v. ZEISSL (13, 14, 15) im Laboratorium von v. BASCH, der nachwies, dass man durch periphere Reizung des N. erigens thatsächlich den Verschluss der Blase eröffnen könne, ohne dass Drucksteigerung innerhalb derselben eintritt. REHFISCH (11), der die Versuche v. ZEISSL's einer Nachprüfung unterzog, leugnet allerdings die Existenz hemmender Fasern im N. erigens, deren periphere Reizung den Sphincterverschluss zur Erschlaffung bringen solle, sowie die Existenz erschlaffender Fasern für den Detrusor im N. hypogastricus. Hingegen giebt er in ganz decidirter Weise der Ueberzeugung Ausdruck, dass nicht die Detrusorcontraction durch starke Erhöhung des Blaseninnendruckes den Sphincterverschluss sprenge, sondern dass der Sphincter unabhängig von der intravesicalen Drucksteigerung selbständig nachgebe und zwar nach seiner Vorstellung, die von der v. ZEISSL's wesentlich abweicht, in Folge eines reflectorisch durch den Beginn der Detrusorzusammenziehung angeregten Aufhörens der in der Bahn des N. hypogastricus verlaufenden Sphincterinnervation. Mit der Ansicht von v. ZEISSL stehen noch die toxikologischen Versuche von HANC (10) im Einklange, welche in überzeugender Weise die Unabhängigkeit der Detrusor- und Sphincteraction von einander darthun.

Auf Grund dieser Experimentalergebnisse, sowie auf Grund eigener Forschung zeigten dann v. FRANKL-HOCHWART und O. ZUCKERKANDL (8), dass man alle pathologischen Abweichungen zwanglos aus den Resultaten obengenannter Experimente erklären könne.

Die Forschung über die Beziehung der Hirnrinde zur Blase hatte seit den Untersuchungen der oben angeführten französischen Autoren keinen wesentlichen Fortschritt gebracht. Nur v. BECHTEREW (1, 2) mit MISLAFSKY und MEYER hatten beim Hunde eine Detaillirung versucht; sie geben an, dass das Centrum für den Sphincter vesicae im äusseren Theile des hinteren Sigmoidalwindungsabschnittes unmittelbar hinter dem äusseren Ende der Kreuzfurche zu suchen sei.

Digitized by Google

Eine wichtige Stütze erhielten diese experimentell gewonnenen Thatsachen durch die klinischen Beobachtungen über cortical bedingte Blasenstörungen von TROJE, JASTROWITZ, v. FRANKL-HOCHWART und O. ZUCKERKANDL, ERB, PINELES, die durch die bemerkenswerthen Untersuchungen von v. CZYHLARZ und MARBURG (4) von klinischer und anatomischer Seite her beleuchtet wurden, und die in einer neueren klinischen Beobachtung von FRIEDMANN (9) eine interessante Stütze fanden.

Alle diese klinischen Untersuchungen waren aber nicht im Stande die Frage zu beantworten, ob die Urinentleerung wirklich auf einem Acte beruhe, der vom Gehirne ausgehend zu einer Erschlaffung des Sphincters oder einer Contraction des Detrusors, bezw. zu beiden führe. Die Angaben von FRANÇOIS FRANCK sind nach dieser Richtung nicht bestimmt genug und lassen sich schon deshalb nicht genügend verwerthen, weil — wie schon erwähnt — diesem Autor die Details der peripheren Innervation der Blasenmusculatur noch völlig unbekannt waren.

Nach alledem erscheint das Unternehmen, auf Grund der geläuterten Innervationsvorstellungen derartige Untersuchungen abermals anzustellen, nicht nur berechtigt, sondern geradezu geboten. Die Ausführung dieses Unternehmens lag uns besonders nahe, weil wir ja in einer Experimentalreihe (7) nachgewiesen hatten, dass auch im Rectum Vorgänge ablaufen, in welchen man Analogieen zu den hier in Frage stehenden Vorgängen erblicken dürfte. Wir hatten (6) in Fortsetzung der Arbeiten von LANGLEY und ANDERSON gezeigt, dass Reizung des N. hypogastricus beim Hunde den Rectalsphincter erschlaffen macht; es war uns auch gelungen nachzuweisen, dass diese Erschlaffung reflectorisch von der Medulla spinalis aus zu erzielen ist. Nach dieser gewonnenen Erkenntniss gelang es uns auch (7) zu zeigen, dass man von der Hirnrinde des Hundes aus diese Verhältnisse im gleichen Sinne beherrschen kann.

Wir suchten nun in ähnlicher Weise wie für das Rectum die Verhältnisse für den Blasenverschluss zu durchforschen. Es war zunächst unsere Sache in der Lehre von der peripheren Innervation selbständige Erfahrungen zu gewinnen, da uns einerseits begreiflicherweise daran lag, uns nicht nur auf fremde, sondern auch auf eigene Beobachtungen in diesem Punkte stützen zu können: andererseits interessirte es uns auch, in der strittigen Frage, die Lehre v. ZEISSL's betreffend, ein Urtheil zu erlangen und zwar nur über den Punkt, ob es wirklich eine selbständige Erschlaffung des Sphincter giebt, i. e. ein Nachlassen des Muskelapparates desselben und nicht etwa ein Sprengen des Verschlusses durch den sich contrahirenden Detrusor.

Beweisend erscheinen nur solche Versuche, bei denen die Wirkung des Detrusors völlig ausgeschaltet wurde. Hierzu gehören:

1. Versuche, bei denen gezeigt wird, dass der Verschluss unter gewissen Voraussetzungen auch dann aufgehoben wird, wenn die Flüssigkeit ihren Weg von der Urethra aus nimmt und gegen die offene Blase strömt (Rücklaufversuch v. ZEISSL's).

2. Versuche, die nach der Methode von v. BASCH angestellt werden. Hierbei

Digitized by Google

wird der Detrusor in der Weise ausgeschaltet, dass man in den Scheitel der Blase ein weites Rohr einbindet, welches mit einer mit Flüssigkeit gefüllten weiten Flasche in offener Verbindung steht.

Wenn man bei letzterer Anordnung den Erigens reizt und der Detrusor sich contrahirt, so entleert sich in Folge der Detrusorwirkung die Blase gegen den Ort des geringsten Widerstandes, d. i. gegen die weite Flasche; hier steigt der Druck nur unwesentlich an — lange nicht soviel als zur Forcirung des Sphincters nothwendig wäre. Nichtsdestoweniger fliesst die Flüssigkeit aus der Urethra ab: dieses Abfliessen erfolgt aber nicht unter hohem Druck, wie bei geschlossener Blase; man kann also für diesen Fall nicht mehr sagen, dass der Sphincter vom Detrusor forcirt wurde, da ja doch hier eine intravesicale Drucksteigerung unmöglich zu Stande kommen konnte. (Bezüglich der Details der Versuchsanordnung vgl. v. Zeissl [13, 14].) Thatsächlich konnte dieser Autor bei dieser Versuchsanordnung durch Erigensreizung Eröffnung des Sphincters ohne Drucksteigerung im Innern der Blase erzielen.

Ehe wir von den Corticalversuchen sprechen, müssen wir erwähnen, dass wir es nicht versäumt haben, die v. Zeissl'schen Versuche mit obengenannter Methodik (2) aufzunehmen, und wir müssen vor allem Anderen constatiren, dass wir thatsächlich in 2 von 5 Versuchen ganz eklatant beobachten konnten, dass es gelang, durch faradische Reizung beider peripherer Nervi erigentes-Stämme Ausfluss aus der Blase zu erzielen, ohne dass man eine merkliche Drucksteigerung hierbei wahrnehmen konnte. Wir sagen ausdrücklich „ohne merkliche" Drucksteigerung, da ja doch nothwendigerweise die Blase bei ihrer Contraction eine gewisse Erhöhung des Flüssigkeitsniveaus in der Flasche dadurch bewirkt, dass sie ihren Inhalt durch die weite Communication hindurch in die mit ihr verbundene Druckflasche rückläufig auspresst. Die von uns gesehenen Drucksteigerungen wurden vom Hg-Manometer gar nicht registrirt, sie waren sicherlich nie so gross, dass dadurch ein Forciren des Sphincters auch nur denkbar gewesen wäre. Um den Versuch noch beweiskräftiger zu machen, erhöhten wir im Zustande der Erigensruhe beim gleichen Versuche den Flüssigkeitsspiegel in der Druckflasche durch Nachgiessen von Wasser um das Mehrfache des Maximums der möglichen Rückstauung. Wenn wir auch den Druck um einige Centimeter Wasser erhöht hatten, überzeugten wir uns, dass auch trotzdem kein Ausfluss erfolgte, dass der Sphincter also nicht im Geringsten nachgegeben hatte.

An der Thatsache selbst scheint uns kein Zweifel mehr möglich: aber ein constantes, ausnahmsloses Gelingen der peripheren Reizungsversuche können wir nicht verzeichnen. Aus den Publicationen von v. Zeissl entnimmt man allerdings nicht, ob und wie oft ihm der Versuch misslungen ist; deshalb fügen wir ergänzend hinzu, dass wir in einigen Versuchen ein absolut positives Resultat erzielen konnten, dass aber einige auch völlig negativ ausfielen. Jedes Mal aber, wenn wir bei diesen Versuchen die Flasche abschlossen, so dass die Blasenhöhle in ihrer früheren Integrität wieder hergestellt war, konnten wir durch Erigensreizung zuerst Contraction des Detrusors beobachten, dabei starkes An-

Digitized by Google

steigen des eingeschalteten Hg-Manometers, und dann, und zwar in der Regel, erst während des Absinkens des Druckes, Austreibung der Flüssigkeit.

Eine vollkommene Beherrschung der Verhältnisse ist uns trotz selbstverständlich daraufhin gerichteter Aufmerksamkeit nicht gelungen. Beiläufig bemerkt stehen die Versuche an der Blase in einem gewissen Gegensatze zu den Ergebnissen der Untersuchung des Rectalverschlusses, bei dem die Resultate viel übereinstimmender waren. Ganz übereinstimmend waren sie aber auch dort nicht; denn einige Male konnten wir via N. hypogastricus nicht nur keine Dilatation erzielen, sondern wir bekamen sogar Constriction. Wir bildeten uns damals die Vorstellung, die schon in den gründlichen anatomisch-physiologischen Arbeiten von Langley und Anderson vorbereitet war, dass bei den Innervationen aus den Plexus hypogastrici und sacrales zahlreiche Varietäten unterlaufen. Es wäre ja sehr leicht möglich, dass manchmal z. B. in einem Erigens Constrictions- und Dilatationsfasern gleichzeitig verlaufen, wodurch natürlich das Resultat des Experimentes unklar wird. Man vergesse ja nicht, dass Relaxationsversuche nicht nur an der Blase, sondern auch anderswo nicht so sicher sind, wie Pressionsversuche, dass sie aus Gründen, die schwer definirbar sind, versagen, während pressorische, d. i. Constrictionsversuche bei den Sphincteren fast immer gelingen.

Wenn man mit diesen Verhältnissen, soweit sie bisher klar gestellt worden sind, rechnet, so wird man mit nicht zu hochgespannten Erwartungen an die Resultate der Cortexreizung schreiten, die ja immer noch schwieriger in ihrer Behandlung ist als die Untersuchung der peripheren Innervation. Waren ja doch bei den relativ durchsichtigeren Verhältnissen am Rectum die Cortexversuche durchaus nicht so einfach durchzuführen als man erwarten konnte; man wird sich daher nicht wundern, dass unsere Resultate bezüglich der Blase nicht ganz übereinstimmende, nicht ganz eindeutige waren, wenn man weiss, dass schon die Verhältnisse am peripheren Nerven so complicirt sind.

Als Methode wählten wir hauptsächlich die mit der eingeschalteten Flasche, ohne dass wir jedoch den Rücklaufversuch völlig ausser Acht liessen. Für diejenigen Leser, welche mit der oft erwähnten Versuchsanordnung nicht vertraut sind, möge die Methode kurz erwähnt werden. Es sei noch einmal zur Klarstellung unserer Arbeitsweise hervorgehoben, dass wir uns nur vorübergehend mit dem Sphincterverschluss beschäftigten, der via N. hypogastricus und via Cortex-Nervus hypogastricus immer sicher zu erzielen ist, und dass unsere Fragestellung mit der v. Basch'schen Lehre von der gekreuzten Innervation sich nicht zu beschäftigen hat.

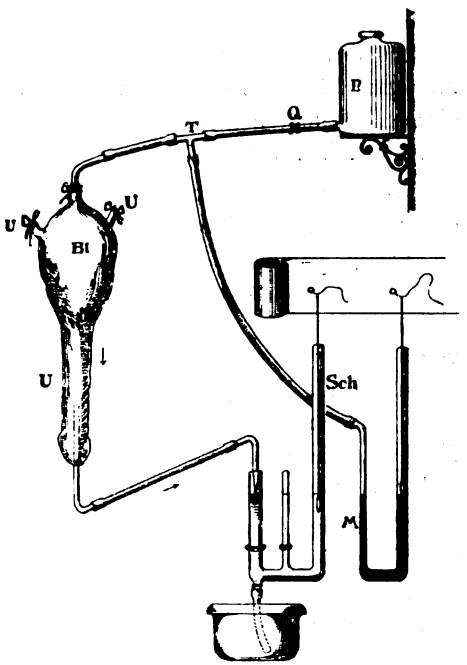
Unsere Versuchsreihe bezieht sich auf 23 Versuche an männlichen Hunden, meist jugendlichen Exemplaren. Wir machten übrigens die Erfahrung, dass die Thiere nicht allzu jung sein dürfen, da sonst die Resultate noch ungewisser werden.

Nach vorausgegangener Aethernarcose wurden die Thiere tracheotomirt, mit Vorsicht curaresirt. Hierauf wurden die Nn. pudendi interni[1] beiderseits prä-

[1] Bezüglich der anatomischen Verhältnisse vgl. v. Frankl-Hochwart und Fröhlich (6). — Es kann übrigens nicht nachdrücklich genug betont werden, wie nothwendig es ist, bei

Digitized by Google

präparirt und zwischen je zwei Ligaturen durchschnitten; dann wurden nach Eröffnung der Bauchhöhle die Nn. hypogastrici aufgesucht, gegen das Ganglion mesentericum inferius zu abgeschnürt und peripher von der Abschnürungsstelle durchschnitten; von sämmtlichen Blasennerven blieben somit nur die Nn. erigentes als einzig mögliche Bahn für vom Cortex kommende Impulse erhalten. In einzelnen Fällen wurden die Nn. hypogastrici intact gelassen und bei durchschnittenen Nn. erigentes vom Cortex aus auf ihre Wirksamkeit geprüft; in manchen Versuchen wurde auch die Wirkung einer Cortexreizung auf die Blase bei erhaltenen Nn. hypogastrici und erigentes (die Nn. pudendi wurden stets durchschnitten, um die Wirkung des Sphincter vesicae externus auszuschalten) zum Gegenstand der Untersuchung gemacht. Meist wurde der Cortex nur auf einer Seite blossgelegt, in einer Reihe von Versuchen jedoch auch auf das Verhalten beider Hemisphären im selben Versuche vigilirt.



Die Reizung geschah mit einer einpoligen Platindrahtelektrode; die andere indifferente Elektrode lag in Gestalt einer etwa 30 cm grossen Kupferplatte einer unteren Extremität an; zwischen Elektrode und Haut wurde ein in concentrirte Kochsalzlösung getauchter Wattebausch angebracht. Die Blase wurde durch einen kleinen Schnitt am Scheitel dieses Organes eröffnet und in dieselbe, nach dem Vorgange v. Zeissl's, ein weites Glasrohr eingebunden (zur Erläuterung diene nebenstehende Figur), das durch einen Kautschukschlauch von gleich weitem Lumen mit einer Druckflasche (*D*) von weitem Durchmesser in Verbindung stand. Ein Seitenrohr im Kautschukschlauche stellt eine Verbindung zu einem Hg-Manometer (*M*) her, durch welche Vorrichtung eine fortlaufende Beobachtung des intravesicalen Druckes ermöglicht wurde. Die Communication zwischen Blase und Druckflasche konnte nach Belieben durch eine oberhalb der zum Manometer führenden Abzweigung (*T*) angelegte Schieberpincette (bei *Q*) aufgehoben, bezw. durch Freigabe des Kautschukrohres wieder hergestellt werden. Im ersteren Falle — bei abgeschlossener Flasche — war gewissermaassen die Integrität des Hohlmuskels wieder hergestellt: im letzteren Falle, bei weit mit dem Blaseninneren durch eine Oeffnung im Scheitel der Blase communicirender Druckflasche war die Wirkung des Detrusormuskels insofern nach Möglichkeit ausgeschaltet, als bei Ablauf einer Blasencontraction das die Blase erfüllende Wasser durch die weite Communication in die Flasche (*D*) rückläufig gepresst wurde, wodurch das Zustandekommen einer Drucksteigerung im Blaseninneren mit Sicherheit vermieden wurde, wie die fortlaufende Registrirung

---

Experimenten über corticale oder reflectorische Reizung der Harnblase diese den äusseren quergestreiften Blasenschliessmuskel innervirenden Nervenstämme auszuschalten. Curaresirung allein genügt nicht, da zweifellos der Sphincter vesicae externus gleich dem Sphincter ani externus gegen Curare eine besondere Widerstandskraft besitzt (vgl. [6], S. 457.

Digitized by Google

des Blasendruckes klar zeigte. Austreten von Flüssigkeit durch die Harnröhre konnte somit nur auf ein Nachgeben der Sphincterinnervation bezogen werden. Das Ausfliessen von Wasser aus der Blase wurde in der Weise registrirt, dass eine in das periphere Ende der Urethra (*U*) eingebundene Glascanüle mit einem Glasrohr in Verbindung stand, das in den einen Schenkel eines langen U-Rohres tauchte. Trat Flüssigkeit aus der Blase aus, so mussten die Tropfen in die U-Röhre fallen und den im anderen Schenkel dieses Rohres befindlichen Schwimmer (*Sch*) in die Höhe treiben, dessen Erhebungen auf fortlaufendem Papiere registrirt wurden.

Es sei von vornherein betont, dass die Blase fast immer vom Cortex aus mit Sicherheit erregbar war (mit Ausnahme von zwei negativen Versuchen gegenüber 21 positiven, in denen sich die Blase vom Cortex aus erregbar erwies). Jedes Mal gelang es in dieser Gruppe positiver Versuche bei geschlossener Flasche den Detrusor zur Contraction anzuregen und Ausfluss aus der Blase in kräftigem Strahle zu erzielen; in vielen Fällen war die durch einmalige faradische Reizung der wirksamen Cortexstelle angeregte Blasenentleerung eine maximale, i. e. vollständige.

Nun gelangen wir zu den Versuchen, bei welchen der Detrusor durch die eingeschaltete Flasche ausser Function gesetzt war, so dass, wie oben auseinandergesetzt, ein Ausfliessen aus der Blase nur auf einen Nachlass der Sphinkterinnervation bezogen werden konnte. Der Erklärungsversuch von Rehfisch (s. oben) ist — was hervorgehoben werden muss — auf die von uns gewählten Verhältnisse nicht anwendbar, weil wir ja stets vor dem Beginne der Reizung beide Nn. hypogastrici durchschnitten, so dass diese von dem genannten Autor supponirte Reflexbahn ausser Spiel trat. Nur in 5 Versuchen wurden diese Nerven zunächst intact belassen und erst später durchschnitten, ohne dass wir dadurch einen wesentlichen Fortschritt in unseren Ergebnissen erzielen konnten.

Zwei Mal (Versuch 3 und 19) sahen wir trotz vollzogener Durchschneidung der Nn. pudendi und der Nn. erigentes bei corticaler Reizung jedes Mal Unterbrechung des fliessenden Wasserstrahles eintreten. Es lag also nach dem früher Erwähnten (s. oben) hier die Möglichkeit vor, dass im Erigens constringirende Fasern verlaufen, da ja die übrigen vier Blasennerven durchschnitten waren. Aehnliches sahen wir (wie bereits oben erwähnt) auch beim Rectum, so dass die von uns oben auf theoretische Gründe sich stützende Möglichkeit einer Variation der Innervation auch praktisch nahezu sichergestellt erscheint.

In 8 von 21 daraufhin gerichteten Versuchen haben wir eklatante Erschlaffung des Blasensphinkters erzielt, i. e. in diesen Fällen sah man durch Reizung der wirksamen Cortexstellen nach einer Latenz, die zwischen 2 und 7 Secunden schwankte, ein beträchtliches Ansteigen des Schwimmers, entsprechend einem ziemlich reichlichen Abfliessen von Blaseninhalt, ohne dass dabei etwas von einer Drucksteigerung zu bemerken war. Betreffs der wirksamen Stellen am Cortex ist zu bemerken, dass sich diese sowohl auf der linken, als auch auf der rechten Hemisphäre vorfinden und zwar auf völlig symmetrisch gelegenen Punkten. Bezüglich der Lage dieses Areals sei bemerkt, dass es sich im Grossen und Ganzen mit dem von uns für

Digitized by Google

den Sphinkterapparat des Anus beim Hund beschriebenen deckt: es liegt ungefähr 1 cm hinter dem Sulcus cruciatus (Fissura centralis) und einige Millimeter bis 1 cm von der Mantelkante entfernt. Als bester Anhaltspunkt erwies sich auch hier eine — allerdings variabel — über die Hemisphärenconvexität verlaufende und sich occipitalwärts von der Fissura centralis in den Sinus longitudinalis einsenkende grosse Vene, in deren nächster Umgebung man das Rindenfeld der Blase der oben gegebenen Localisation entsprechend zu suchen hat. Zu allermeist wurde nur ein engbegrenztes Gebiet von wenigen Millimetern im Durchmesser für wirksam befunden. Das für Detrusorcontraction, Sphinktererschlaffung und Sphinkterconstriction wirksame Gebiet auf der Hirnoberfläche deckte sich, so dass eine verschiedene Localisation dieser Functionen für die Hirnrinde des Hundes nicht durchführbar erscheint. Sehr bemerkenswerth ist eine rasche Ermüdbarkeit des Cortex für die Blasencontractionen; es bedurfte stets längerer Pausen (ungefähr 5 Minuten) zwischen je zwei Reizungen, um eine neuerliche kräftige Blasenbewegung auslösen zu können.

Es war des Weiteren eine unbedingte Forderung zu zeigen, dass auch der v. Zeissl'sche „Rücklaufversuch" via Cortex gelingen könne. Zu diesem Zwecke verbanden wir das Druckgefäss mit der in das periphere Ende der Urethra eingebundenen Canüle, so dass die Einströmungsrichtung des Wassers nunmehr gegen das Blaseninnere gerichtet war; die Blase war selbstverständlich eröffnet und mit einem Rohre verbunden, aus dem die Flüssigkeit frei abfliessen konnte. Wenn sodann nach der corticalen Reizung Wassereintritt durch die Blase hindurch in das Rohr erfolgte, so war das ein neuer Beweis für die Erschlaffung des Sphincters. Thatsächlich sahen wir in einem daraufhin gerichteten Versuche (Versuch Nr. 13) dieses Vorkommniss ganz deutlich vor sich gehen. Wir betonen hier ausdrücklich, dass wir Versuche mit grösserer als der oben angegebenen Latenz oder solche mit nur geringfügigem Anstieg des Schwimmers, entsprechend dem Ausfliessen einiger Tropfen aus der Blase nicht verwertheten.

An diese 8 Versuche schliessen sich noch 4 Versuche, bei denen das Resultat ein geringfügiges genannt werden muss und bei denen die zum Ausfluss gelangenden Mengen nicht gross genug erschienen, um überzeugend zu wirken.

Anmerkung 1. Diesen Gruppen von Versuchen stehen nun aber 9 Versuche gegenüber, bei denen trotz positiven Ausfalles der corticalen Wirkung bei geschlossener Flasche (Detrusorcontraction) kein Ausfluss bei offener Flasche erzielt werden konnte. Interessant war, dass wir im Laufe der Arbeit a priori das zu erwartende Resultat der Rindenreizung bis zu einem gewissen Grade abschätzen lernten. Erwies sich die Blase bei Eröffnung des Abdomens als äusserst gedehnt und schlaff und blieb sie auch nach der manuell vorgenommenen Expression des Urins schlaff, so waren die Resultate der Reizungen überwiegend ungünstig (fast immer negativ). Dies erinnert an die Bemerkung von Rehfisch, der in seinen Versuchen am Hunde fand, dass je geringer der Inhalt der Blase war, um so energischer der Detrusor sich contrahirte, dass aber umgekehrt bei sehr stark gefüllter Blase der Detrusor sich auf Reizung seiner peripheren Nerven überhaupt nicht mehr contrahirte und keine Sphincteröffnung erfolgte. Aus diesem Factum ergiebt sich von selbst der allgemeine Schluss, dass bei ad maximum

Digitized by Google

gefüllter Blase überhaupt keine Urinentleerung möglich wäre, wenn sich nicht der Sphincter spontan öffnen könnte.

Anmerkung 2. Als sehr bemerkenswerth müssen wir folgende von uns mehrere Male gemachte Beobachtung bezeichnen: Wir fanden einige Male die mit dem Druckgefäss communicirende Blase in sehr lebhafter automatischer Thätigkeit, welche darin bestand, dass sich in regelmässigen Zwischenräumen die Blase von der Druckflasche her anfüllte und selbstthätig ohne jede Reizung durch maximale Contraction ihrer Musculatur völlig entleerte, wobei der gesammte Inhalt in das Druckgefäss zurückgepresst wurde, ohne dass auch nur ein Tropfen durch die Harnröhre abfloss, eine Thatsache, die ein Licht auf das zeitweilige und uns nicht erklärbare Versagen der Sphincteröffnung bei künstlicher (elektrischer) Reizung zu werfen geeignet ist. Wir haben ja allen Grund, der Blase eine eigene Steuerung durch nervöse Apparate in der Blasenwand selbst zuzuschreiben (v. Zeissl [12]). Man kann sich nun vorstellen, dass durch deren selbständige Thätigkeit die Wirkung einer peripheren oder corticalen arteficiellen Reizung vereitelt werden könnte.

Résumé:

Nach dem bisher Gesagten sind wir wohl zu dem Ausspruche berechtigt, dass die auf klinischer Beobachtung fussende Forderung, dass das Primäre beim Uriniracte in einer Erschlaffung des Sphincters und nicht bloss in einer Forcirung desselben zu suchen sei, in der That mit dem directen Versuche vollkommen übereinstimmt. Denn es gelingt thatsächlich, wenn man auch dem Detrusor jede Forcirungsmöglichkeit durch eine geeignete Versuchsanordnung nimmt, von der Hirnrinde aus (nach Durchschneidung der Nervi hypogastrici und pudendi) eine evidente Erschlaffung des Sphincter vesicae internus zu erzielen.

Wir wiederholen, dass es uns nicht geglückt ist, ein regelmässig positives Resultat zu erhalten. Vielleicht liegt das daran, dass — wie aus unseren Versuchen hervorzugehen scheint — die peripheren Innervationsverhältnisse durchaus nicht gleichmässige sind, ein Umstand, der, wie erwähnt, sich vielleicht durch Varietäten in den peripheren Innervationsverhältnissen der visceralen Verzweigungen des Plexus lumbalis und dorsalis erklären liesse.

Litteratur.

1. v. Bechterew und Meyer, Ueber Rindencentra Sphincteris ani et vesicae. Neurol. Centralbl. 1893. S. 81. — 2. v. Bechterew und Mislawsky, Die Hirncentren für die Bewegung der Harnblase. Neurol. Centralbl. 1888. S. 505. — 3. Rochefontaine, Étude expér. de l'influence exercée par la faradisation du cerveau sur quelques fonctions de la vie organique. Arch. de physiol. normale et patholog. LXXVI. T. III. Série 2. S. 140. — 4. v. Czyhlarz und Marburg, Ueber cerebrale Blasenstörungen. Jahrb. f. Psych. u. Neur. Wien 1901. — 5. François Franck, Leçons sur les fonctions motrices du cerveau. Paris 1887. S. 245. — 6. v. Frankl-Hochwart und A. Fröhlich, Ueber Tonus und Innervation der Sphinkteren des Anus. Pflüger's Archiv. LXXXI. 1901. — 7. Dieselben, Ueber corticale Innervation der Rectalsphinkteren. Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurologie. Wien 1902. — 8. v. Frankl-Hochwart und O. Zuckerkandl, Die nervösen Erkrankungen der Blase. Nothnagel's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. XIX. 2. Theil. 1898. — 9. Friedmann, Zur Kenntniss der cerebralen Blasenstörungen. Münchner med. Wochenschrift. 1903. Nr. 37. — 10. Hanc Alfons, Experimentelle Studie über den Reflexmechanismus der Harnblase. Archiv f. d. ges. Physiologie. LXXIII. — 11. Rehfisch, Ueber

Digitized by Google

die Innervation der Harnblase. Virchow's Archiv. CLXI. S. 529. — 12. v. Zeissl, Ueber die entnervte Blase. Wiener klin. Wochenschr. 1896. — 13. Derselbe, Ueber die Innervation der Blase und der männlichen Harnröhre. Wiener med. Wochenschr. 1901. Nr. 25. — 14. Derselbe, Ueber die Innervation der Blase mit besonderer Berücksichtigung des Tripperprocesses. Wiener Klinik. XXVII. 1901. Heft 5. — 15. Derselbe, Weitere Untersuchungen über die Innervation der Blase und Harnröhre. Pflüger's Archiv. LXXXIX. S. 605.

Vergl. ferner den nach Abschluss der Arbeit von Goldmann publicirten Fall (Beiträge zur klin. Chirurgie. XLII. 1904).

[Aus dem patholog.-anatom. Laboratorium der St. Petersburger Klinik für Nerven und Geisteskranke (Prof. W. v. Bechterew).]

3. Ueber die Associationsfasern der feinkörnigen Schicht der Kleinhirnrinde.

Von Dr. med. **L. Pussep.**

In der feinkörnigen Schicht der Kleinhirnrinde sind ausser anderen Bestandtheilen auch Fasern zu erkennen, die, aus Zellen der darunterliegenden Schicht stammend, sich an der Oberfläche der Rinde dichotomisch theilen (Ramon y Cajal). Die Zellen der Körnerschicht sind klein, haben einen grossen Kern und mehrere, 3—4 Protoplasmafortsätze, deren Enden sich nach Art eines Vogelfusses spalten. „Ausserdem steigt von jeder Körnerzelle ein der Collateralen entbehrender Neurit zu der feinkörnigen Schicht empor, wo ich ihn in verticalem Verlaufe bis zu der oberflächlichen Gegend dieser Schicht verfolgt habe." So beschreibt diese Fasern Prof. W. v. Bechterew.[1] Diese Darstellung der Sache ist im Augenblick als die allgemein anerkannte anzusehen.

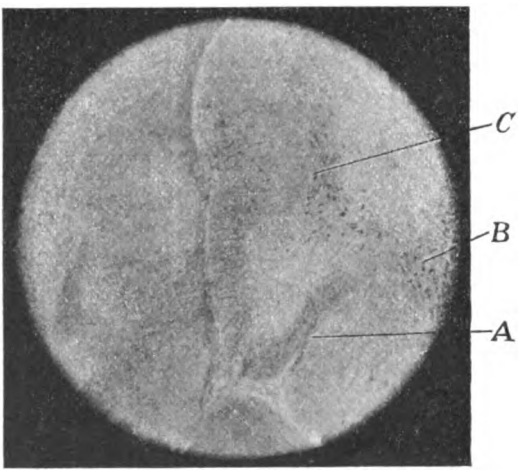


Fig. 1. *A* kleinkörnige Schicht, *B* degenerirte Fasern, *C* Verhältniss der Fasern.

Meine Präparate aus der Kleinhirnrinde, nach der Marchischen Methode behandelt, nach Zerstörung des Flocculus bestätigen diese Ansicht auch von dieser Seite.

In allen Fällen sah ich eine secundäre Degeneration der Associationsfasern der Nachbarwindung im Kleinhirn. Die degenerirten Fasern verlaufen erst in der Marksubstanz, sodann treten Fortsätze dieser Fasern in die Körnerschicht und schliesslich befällt die Degeneration die Cylinderfortsätze der Zellen der Körnerschicht. Diese Cylinderfortsätze dringen in die feinkörnige Schicht in Form einer Reihe parallellaufender Fasern ein.

[1] v. Bechterew, Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. 2. Aufl. 1899. S. 369.

Digitized by Google

So wird denn also hierdurch einerseits eine Verbindung der Cylinderfortsätze der Nervenzellen der Körnerschicht mit den Associationsfasern oder guirlandenförmigen Fasern STILLING's festgestellt, andererseits ergiebt es sich aus diesen Präparaten, dass der Degeneration einer Faser die Degeneration der Faser eines anderen, benachbarten Neurons folgen kann.

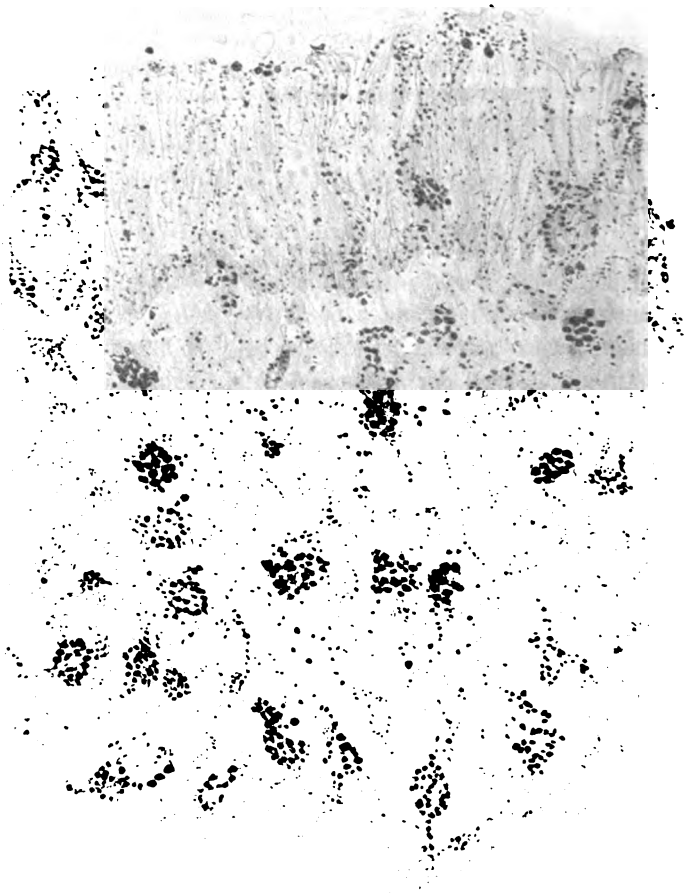


Fig. 2.

Auf den beigegebenen Zeichnungen sind diese Verhältnisse klar und deutlich zu erkennen. Auf Fig. 1 sieht man den Verlauf der Fasern, ihren Uebergang in die Körnerschicht und darauf ihr Quasiverschwinden. Dafür sieht man sie dann wieder in der feinkörnigen Schicht in parallel-reihenförmiger Anordnung. Auf Fig. 2, die ein Photogramm bei stärkerer Vergrösserung wiedergiebt, sieht man die parallele Anordnung nicht so deutlich, dafür aber desto offenbarer das Verhältniss der Fasern zu den Nervenzellen der Körnerschicht. Stellenweise ist deutlich zu sehen, wie die degenerirten Fasern aus den Zellen der Körnerschicht entspringen.

Digitized by Google

II. Referate.

Anatomie.

1) **Nuove ricerche sull' anatomia e sull' embriologia dell' ipofisi**, del Dr. Edvardo Gemelli. (Dal Bolletino della Società medico-chirurgica di Pavia 30. Januar 1903.)

Verf. hat sich im Golgi'schen Laboratorium mit Untersuchungen über Anlage und Aufbau der Hypophysis bei einer Reihe von Thierföten beschäftigt. Und zwar I. mit der Entwickelung der Rathke'schen Tasche bei Reptilien und Vögeln. Er kommt zu folgenden Resultaten:

1. Die ursprüngliche Anlage der Rathke'schen Tasche wird gebildet durch eine Verdickung des Ektoderms, wo dieses das Hirnbläschen verlässt, um die vordere Lage der Rachenhaut zu bilden.

2. Später geht von dem Praeoraldarm Kupffer's ein Strang des inneren Keimblattes ab und vereinigt sich mit der ursprünglichen, ektodermalen Anlage. Doch verschwindet diese Brücke wieder nach kurzer Zeit.

3. Davon abgesehen betheiligen sich zu keiner Zeit irgend welche Elemente des inneren Keimblattes an dem Aufbau der Rathke'schen Tasche; auch bestehen sonst keinerlei Beziehungen zwischen dieser und der hinter ihr gelegenen, der Kopf-Darmhöhle angehörenden Seessel'schen Tasche. Man ist also berechtigt von einem ektodermalen Ursprung der Hypophysis zu sprechen.

II. Die weitere Entwickelung der Hypophysis geht bei den Säugethieren auf folgende Weise vor sich:

1. Von der Vorderwand des Hypophysensäckchens entspringen drei Knöpfe, welche sich zu Drüsenschläuchen umwandeln und mit den Schläuchen des Trichterfortsatzes das bleibende, hufeisenförmige Drüsenläppchen bilden.

2. Die Hinterwand umgiebt das nervöse Läppchen zu $^2/_3$; sie behält ihr Cylinderepithel; später entsendet sie zwei oder drei Drüsenschläuche, welche zwischen ihr und dem nervösen Läppchen angeordnet sind.

3. Das nervöse Läppchen entsteht als Ausstülpung der Hirnblase an der Hinterseite der Fossa supramaxillaris.

4. In späterer Zeit bewirken das Wachsthum des Mittelhirns und die mehr ausgesprochene Kopfkrümmung eine Drehung der Hypophysis, so dass sie aus der verticalen in die horizontale Lage gedrängt wird.

5. Zwischen der Hypophysishöhle und dem Subduralraum besteht keine Communication.

III. Der structurelle Aufbau der Hypophysis bei den Säugern ist folgender:

Das Drüsenläppchen setzt sich zusammen aus zwei Theilen; der eine, welcher das nervöse Läppchen umschliesst, besteht aus Cylinderepithel. Ein fadenförmiger Spalt trennt ihn von dem zweiten Theile, welcher aus chromophoben und chromophilen Zellen besteht; diese zerfallen wieder in basophile, acidophile und Uebergangsformen. Ein dichtes Nervengeflecht und zahlreiche Blutgefässe versorgen diese Zellen. Colloides Gewebe findet sich in der normalen Drüse nicht, sondern wahrscheinlich nur in degenerativ veränderten.

An dem Aufbau des nervösen Läppchens betheiligen sich Nervenfasern, Ependym- und Gliazellen, während Nervenzellen nicht aufzufinden waren.

Verf. kommt zu dem Schluss, dass die Hypophysis kein rudimentäres Organ ist, sondern eine noch nicht aufgeklärte Function zu erfüllen hat.

Flörsheim (Berlin).

Digitized by Google

Physiologie.

2) Ueber gekreuzte Lähmung des Kältesinnes. Beitrag zur Physiologie der Hautsinnesbahnen, von Dr. Ernst Mai in Berlin. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXVIII. 1904.)

60jähriger, an chronischer Nephritis leidender Patient bekommt im Anschluss an einen apoplektischen Insult eine dissociirte, gekreuzte Anästhesie der Schmerz- und Kälteempfindung der linken Körperhälfte vom 2. Intercostalraum bezw. der Spina scapulae nach abwärts und der rechten Kopfhälfte im Bereich des I. und II. Quintusastes; ferner leichte Störung der Schlundmuskeln und eventuell der Kehlkopfmusculatur, geringe Ptosis, sowie Enophthalmus; später dann in den von der Anästhesie getroffenen Partieen eine Hyperästhesie der Wärmeempfindung; als subjective Sensation noch gesteigertes Wärmegefühl in den betroffenen Regionen.

Die Erscheinungen sind zurückzuführen auf einen circumskripten Herd im Gebiet der rechten Quintuswurzel, und zwar hauptsächlich der ventralen Theile derselben, und der anliegenden Substantia gelatinosa nervi trigemini. Der Herd erstreckt sich nur wenig medialwärts in die angrenzende Formatio reticularis; dagegen dehnt er sich in beschränktem Maasse ventral- und ventrolateralwärts durch die austretenden Vagusfasern in den Tractus anterolateralis ascendens hinein.

Hervorgerufen ist dieser Herd wahrscheinlich durch einen auf dem Boden der allgemeinen Arteriosklerose des Patienten allmählich entstandenen Verschluss der Art. cerebelli inf. post.

Verf. fasst dann das Facit des vorliegenden Falles in Folgendem zusammen:

1. Gekreuzte, sensible Lähmung ist Herdsymptom für die Haube der Medulla oblong. bezw. des Pons.

2. Die segmentale Vertheilung der Versorgungsgebiete der Radix spin. V. gestattet zugleich eine ziemlich genaue Höhendiagnose einer solchen Affection.

3. Die Bahnen des Wärme- und Kältesinnes liegen wohl örtlich nahe am Tractus antero-lateral. ascend.; es muss jedoch für diese beiden Sinne eine getrennte centrale Leitung vorhanden sein. Heinicke (Grossschweidnitz).

---

3) Beobachtungen über die Wirkung des Nebennierenextractes, von Dr. Richard Hans Kahn. (Archiv f. Anat. u. Phys. 1903. Phys. Abthlg.)

Biedl und Reiner hatten dem Extracte der Nebenniere eine erregende Wirkung auf das Herzvaguscentrum zugeschrieben. Dagegen hatte Verworn auch nachdem er beide Vagi am Halse durchschnitten hatte, Vaguspulse beobachtet. Verf. zeigte durch Nachprüfung, dass diese Beobachtung Verworns nur bei starken, übermaximalen Dosen ihre Gültigkeit besitzt, dass also bei solch starken Dosen auch durch directe Herzwirkung „Vaguspulse" eintreten können. Die von Verworn weiterhin gemachte Annahme einer Lähmung des Herzvaguscentrums durch das Extract hält Verf. nicht für nothwendig. Das Extract sei in geeigneter Dosis im Stande, durch directe Einwirkung auf das Herz die Reizschwelle für die periphere Herzvagusreizung zu erhöhen. Der Vagusantheil des Depressorreflexes fehle deshalb, weil das Herz nach Injection des Nebennierenextractes auf schwache Vagusreizung nicht anspreche. Weitere Versuche zeigten eine ausgesprochene Beeinflussung der Athmung in exspiratorischem Sinn durch das Extract, nämlich eine Verkleinerung der Inspiration und eine Verlängerung der Exspiration bei erhaltener Athemlage. Die Frage, ob das Extract das Athemcentrum direct beeinflusst, will Verf. noch offen lassen. Die Erregbarkeit wichtiger Athemreflexcentren war nach der Einwirkung des Nebennierenextractes bedeutend gesteigert. Hugo Levi (Berlin-Pankow).

Digitized by Google

Pathologie des Nervensystems.

4) Ein Fall von Hyperidrosis bilateralis faciei, von A. Zirkelbach. (Orvosi ujság. 1903. Nr. 19. [Ungarisch.])

Die nicht belastete, auch sonst gesunde Kranke, leidet seit 7 Jahren an Anfällen von Kopfschmerz, mitunter mehrmals am Tage, welche stets von einer hochgradigen Schweisseruption an beiden Seiten des Kopfes, Gesichtes und Halses begleitet werden; letztere schliesst den Kopfschmerz ab. Seit 16 Jahren Röthung der Nase. Gesichtshaut etwas röther als normal. Nasenspitze kirschroth, etwas gedunsen; an der Nase und Wangen ein dichtes venöses Netz. Haut im übrigen normal. Keine Atrophie des Schädels, Gesichts- und Zungenbewegungen normal; Augenspalte links etwas weiter, ebenda leichte Protrusio bulbi; Pupille links weiter, beide reagiren prompt. Reflexe normal, ebenso innere Organe und Urin. Hautsensibilität normal.

Während 3 Wochen vorgenommene Messungen ergaben fast stets Temperaturunterschiede von 0,2—0,7°C. zu Gunsten des rechten Ohres; grössere Unterschiede waren stets dann, wenn die Kranke nicht schwitzte. Beginn der Schweisseruption meist auf der Nase, dann folgten Stirn, Kopfhaut und Hals. Bäder übten keinen Einfluss aus; nach Genuss von geistigen Getränken und Atropininjection stärkerer Schweissausbruch. Letzterer war rechts mitunter stärker, manchmal schwitzten auch die Handflächen.

Verf. betrachtet in seinem Falle die Krankheitserscheinungen als Zeichen einer Sympathicusaffection; die Schweissausbrüche werden durch einen centralen Reiz verursacht, als welcher die Kopfschmerzen zu betrachten seien.

Hudovernig (Budapest).

---

5) Ueber acute umschriebene Hautentzündungen auf angioneurotischer Basis, von Wilhelm Ebstein. (Virchow's Archiv. CLXXIV. Heft 1.)

Verf. giebt im Anschluss an den Fall eines Landpastors, der von Zeit zu Zeit ohne ersichtliche Ursache an den Lippen und am Praeputium umschriebene Hautentzündungen (Blasen- und Geschwürsbildung), mit Fieber einhergehend, bekam, eine kritische Uebersicht über die Litteratur ähnlicher Fälle. Er will vor allem das acute circumskripte Oedem Quinckes von den circumskripten Entzündungen abgegrenzt wissen. Als plausibelste Aetiologie für solche Fälle scheint ihm eine angioneurotische Basis zu sein. Arthur Schlesinger (Berlin).

---

6) Tetanie und Starbildung, von Dr. J. Saska (Prag). (Casopis. ces. lék. 1904. S. 354.)

Verf. beobachtete auf der oculistischen Klinik des Prof. Deyl in Prag einen Fall von Tetanie mit corticalen beiderseitigen Cataracten. Die 18jähr. Patientin leidet seit 3 Jahren immer nur während der Wintermonate an typischen tetanischen Krämpfen an den Muskeln der Extremitäten mit Ausschluss der Muskeln des Auges. Während dieser Jahre verliert sie allmählich auch die Sehschärfe. Alle Symptome von Tetanie (Chvostek, Trousseau, Erb) sind vorhanden, nie lässt sich bei dem künstlichen Hervorrufen der Krämpfe irgend ein Krampf der Augenmuskeln beweisen. Die Patientin hat aber sichere Symptome von durchgemachter Rhachitis. Bald darauf hatte Verf. Gelegenheit, einen zweiten Fall von Tetanie bei einer Schwangeren zu beobachten und die Stare entwickelten sich wieder während der klinischen Beobachtung aus und wieder als corticale Cataracte.

In der Epikrise dieser zwei Fälle sieht Verf. die Ursache der Starbildung nicht in dem mechanischen Momente des Krampfes, sondern in dem veränderten Chemismus. Die Starbildung ist als locale Aeusserung der veränderten, pathologischen Ernährung bei verschiedenen Stoffwechselanomalien zu deuten und die Starbildung

Digitized by Google

bei Tetanie ist nur eine Art der letztgenannten Störungen. Ihre wahre Ursache soll in der Basis der Tetanie, nicht in der Tetanie selbst zu suchen sein.

Pelnár (Prag).

---

7) **Ueber von der Schilddrüse unabhängigen Infantilismus. I. Tuberculose-, Malaria-, Lungen-, Mitralinfantilismus. II. Stoffwechselbilanz in einem Fall von Mitralinfantilismus**, von Prof. Luigi Ferrannini, Privatdocent für pathologische Medicin. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXVIII. 1904.)

Es giebt zwei Typen von Infantilismus. Bei dem einen haben wir einen Menschen en miniature mit verlangsamter, aber doch fast vollendeter Entwickelung (normale Verknöcherungsprocesse! [Typus Lorain]); bei dem anderen den wahren Infantilen, oder ein Individuum, das in seiner Entwickelung auf der Stufe der Kindheit stehen geblieben ist (zwischen Epiphysen und Diaphysen noch Verbindungsknorpel! [Typus Brissaud oder Infantilismus myxoedematosus]).

Verf. ist der Meinung, dass, entgegen der Ansicht Hertoghes, die Aetiologie des Typus Lorain, nicht in Schilddrüsenveränderungen, die ganz hypothetisch seien, sondern in allen solchen Factoren zu suchen sei, die physiologische Schwäche zu veranlassen im Stande sind. Natürlich giebt es Uebergänge vom Typus Lorain zum Typus Brissaud, mit Schilddrüseninsufficienzen, die aber erst durch acute oder chronische Erkrankungen hervorgerufen, also secundär, sind.

Verf. unterscheidet beim Typus Lorain den tuberculösen, den syphilitischen, den Malariainfantilismus, den toxischen und den auf Störungen am Circulationsapparat beruhenden pulmonalen und mitralen Infantilismus. Jede dieser Art hat ihre Besonderheit.

Eine Stoffwechselbilanz, die Verf. in einem von ihm beobachteten Fall von Mitralinfantilismus aufstellte, entsprach einem Alter, das viel niedriger als das der Kranken in Wirklichkeit war. Heinicke (Grossschweidnitz).

---

8) **Ueber Myxödem**, von Magnus-Levi. (Zeitschr. f. klin. Medicin. LII. 1904. Heft 3 u. 4.)

Verf. berichtet über 34 von ihm selbst beobachtete Fälle, und zwar 10 Fälle von Myxoedema adultorum, 1 Fall von Kachexia strumipriva, 9 von sporadischem und 14 von endemischem Cretinismus. Die letzteren Fälle stammen aus drei nahe beieinander gelegenen Dörfern des oberen Münsterthales.

Verf. bespricht im Einzelnen in der interessanten Arbeit Symptomatologie und Therapie der vier zusammengehörigen Krankheiten.

Myxoedema adultorum wurde in den meisten Fällen durch Schilddrüsenbehandlung geheilt oder wesentlich gebessert; in einem Falle, in welchem die specifische Behandlung versagte, trat eine wesentliche spontane Besserung ein. Bei dem Fall von Kachexia strumipriva hatte die Organbehandlung vorzüglichen Erfolg. Ein „Myxödem der Kinder", das zu trennen wäre vom sporadischen Cretinismus, erkennt Verf. nicht mehr an. Von den 9 Fällen von sporadischem Cretinismus wurden zwei nicht behandelt, bei fünf wurde unter Organbehandlung ein sehr guter, bei zwei ein geringer Erfolg erzielt. Bei seinen Fällen von endemischem Cretinismus fand Verf. im Gegensatz zu Ewald, in Uebereinstimmung mit anderen Autoren, myxödematöse Veränderungen der Haut und Schleimhäute. Wiederum im Gegensatz zu Ewald betont er, dass „der endemische Cretinismus bei seinem ersten Auftreten in seinen leichten Graden einer Besserung bei Behandlung mit Schilddrüsen durchaus zugängig ist". Bei solchen „Halbcretinen", wie er sie zu behandeln Gelegenheit gehabt habe, sei eine ebenso weitgehende Besserung zu erzielen möglich, wie bei den gleichschweren Fällen von sporadischem Cretinismus. Was die Wahl der angewandten Präparate anbelangt, so erwiesen

Digitized by Google

sich Jodothyrin und Thyreoglobulin in ihrer Wirkung den Schilddrüsentabletten vollkommen ebenbürtig, während Thyreoantitoxin, Jodkali und Hypophysistabletten in einem Falle weder das klinische Bild, noch den Gaswechsel beeinflussten.

Im zweiten, dem experimentellen, Theil seiner Arbeit berichtet Verf. über Respirationsversuche bei 4 Fällen von sporadischem Cretinismus, 1 Fall von Myxoedema adultorum und 1 Fall von Kachexia strumipriva:

„Alle schweren Fälle von Myxödem zeigen eine hochgradige Herabsetzung des Gaswechsels auf etwa 50—60 % der bei Gesunden beobachteten Werthe. Diese geringe Höhe des Gaswechsels ist nicht bedingt durch eine geringere Masse functionirenden Protoplasmas, sondern durch deren geringere Lebensenergie."

Bei allen „Myxödem"kranken tritt unter Organtherapie eine Erhöhung des Gaswechsels ein. In allen Fällen mit herabgesetztem Gaswechsel beginnt dessen Erhöhung bereits in der 1. Woche der Schilddrüsenzufuhr und steigt etwa bis zur 4. und 5. Woche ziemlich gleichmässig an. Das ist die gleiche Zeit, die in solchen gut reagirenden Fällen zum Verschwinden der hauptsächlichsten Krankheitserscheinungen nothwendig ist. Beim Aussetzen der Medication sinkt der Gaswechsel in 2—3 Monaten zu der früheren krankhaften Stufe ab. Thyrojodin zeigt sich wie klinisch, so auch in der Beeinflussung des Gaswechsels den Schilddrüsentabletten gleichwerthig. Hugo Levi (Berlin-Pankow).

---

9) Beitrag zur Casuistik des Myxödems, von Dr. Bolte. (Charité-Annalen. XXVIII. 1904.)

Eine Näherin erkrankt im 40. Lebensjahre unter den Zeichen der Basedow'schen Krankheit: Dickerwerden des Halses, Hervortreten der Augen, Herzklopfen, Schlaflosigkeit. $^1/_2$ Jahr später wurde sie schwächer im Kopf und vergesslich und bekam häufiges Erbrechen. Die Hände zitterten. Es bestanden starke Kopfschmerzen.

Objectiv: geringe Struma, Gräfe'sches Zeichen, geringe Unruhe der Hände, geringe Herzdilatation, ausserdem gedunsenes Gesicht mit eigenthümlicher porzellanartiger Farbe, trockene schilfrige Haut, Schwellungen an Armen und Beinen, unsicherer Gang, schläfriges Wesen, Gedächtnissschwäche, Reizbarkeit, Widerstreben, später Amenorrhoe, häufiges Erbrechen, Ausfall und Ergrauen der Haare, fliegende Oedeme. Alle diese Symptome wiesen auf Myxödem. Unter Thyreoidinbehandlung erhebliche Besserung, Zurückgehen der Schwellungen im Gesicht, Besserung der Psyche. Erwähnenswerth ist in dem vorliegenden Falle das Bestehen einer Neuritis optica, welche Verf. als ein Symptom des Myxödems ansieht und auf eine secundäre Vergrösserung der Hypophyse zurückführt. Kurt Mendel.

---

10) Mongolian imbecility, by C. H. Fennell. (Journ. of Ment. science. 1904. Januar.)

Verf. bespricht in diesem Vortrag an der Hand von 21 selbstbeobachteten ausgesprochenen Fällen diesen Imbecillentypus in ausführlicher Weise. Derselbe beruht auf einem vor der Geburt eingetretenen Stillstand der geistigen und körperlichen Entwickelung, durch welche ein charakteristisches Krankheitsbild mit Brachycephalie u. s. w. entsteht. „Der Mongole ist ein Kind, welches viel verspricht und wenig hält." Die Prognose ist ungünstig, die eifrigste Erziehung richtet nicht viel aus.

In der Discussion wurde auf den Unterschied gegenüber dem Cretinismus und auf die Nutzlosigkeit der Thyreoidtherapie beim mongolischen Typus hingewiesen. Hugo Levi (Berlin-Pankow).

Digitized by Google

III. Aus den Gesellschaften.

Psychiatrischer Verein zu Berlin.

Sitzung vom 18. Juni 1904.

1. Herr F. Reich (Herzberge): **Herd im Thalamus opticus.**

Der von dem Vortr. demonstrirte Herd des Thalamus opticus ist etwas über Kirschkerngross, von rothgelber Farbe. Er nimmt die hintersten Theile des linken Thalamus opticus ein und geht im Bereich der Haube über auf den vordersten Theil des linken vorderen Vierhügels, der von ihm unterminirt wird. Beide Corpora geniculata, insbesondere das Corpus geniculatum mediale, sind geschrumpft. Die linke Hälfte der hinteren Commissur ist zerstört. Im Rückenmark Degeneration in beiden Seitensträngen. Der betreffende Pat. erkrankte vor etwa einem Jahre plötzlich unter hemiplegischen Erscheinungen. Es bestand in der Hauptsache rechtsseitige Lähmung und Hemianästhesie für alle Gefühlsqualitäten, ferner Trägheit der Reaction beider Pupillen, beiderseitige Ptosis und Blicklähmung nach oben. Die anderen Augenbewegungen waren auch etwas beschränkt. Ferner wurde beobachtet Amimie, bulbäre Sprache, Schluckbeschwerden. Keine choreatischen oder athetotischen Bewegungen, keine Herabsetzung des Gehörs, Herabminderung der Sehschärfe auf $^1/_2$.

Discussion:

Herr Liepmann fragt den Vortr., ob die mimische Störung vorwiegend auf der gekreuzten Seite gewesen sei. (Herr Reich: „Nein.") Dann rechnet der Fall zu der Zahl derjenigen, die bezüglich specifischer Thalamussymptome negativ sind. Einseitige Störung beim Lachen und Weinen, Hemichorea, vasomotorische Störungen auf der gekreuzten Seite fehlten. Die Totalität der Hemianästhesie entspricht dem, was wir von Herden des hinteren Schenkels der inneren Kapsel nahe dem Thalamus im Gegensatz zu den geringeren Empfindungsstörungen bei mehr rindenwärts gelegenen Herden wissen. Die Augenmuskelstörungen würden ja mit Recht von dem Vortr. auf eine Schädigung der Vierhügelgegend zurückgeführt.

Herr Reich: Von Erscheinungen, die auf den Herd im Sehhügel bezogen werden konnten, wurde nur Amimie beobachtet, und die trotz einseitiger Herderkrankung doppelseitig. Das Hauptinteresse des Falles liegt wohl in der Mitbetheiligung des linken vorderen Sehhügels. Der Fall entspricht in dieser Hinsicht in seinem klinischen und anatomischen Befunde fast genau dem früher von Wernicke veröffentlichten Falle, den Kornilow in einer vor Kurzem erschienenen kritischen Bearbeitung der einschlägigen Litteratur als den bisher einzigen anerkennt, in dem einwandfrei die verticale Blicklähmung als Ausfallserscheinung bei Läsion des vorderen Vierhügels beobachtet ist. Uebrigens entsprechen sich beide Fälle auch insofern ganz genau, als in beiden die Augenmuskelstörung ursprünglich an der contralateralen Seite am stärksten war, so dass es sich hier um eine Gesetzmässigkeit zu handeln scheint.

2. Herr Abraham (Dalldorf): **Vorstellung eines Kranken mit Hemianopie und Rothgrünblindheit im erhaltenen Gesichtsfeld.**

Der Patient erkrankte vor 2 Monaten unter Symptomen, welche auf einen Herd im Scheitel- und Hinterhauptslappen der linken Hemisphäre hinwiesen. Noch jetzt besteht eine rechtsseitige Hemianopie; ausserdem ist der Pat. aber in der linken Gesichtshälfte farbenblind für roth und grün.

Vortr. erklärt, zwar nicht mit Sicherheit eine angeborene Farbenblindheit, zu der sich eine Hemianopie gesellt habe, ausschliessen zu können, neigt jedoch der Annahme einer erworbenen Farbenblindheit zu. Die Anamnese ergiebt nichts über einen angeborenen Farbsinndefect. Weiter weist Vortr. darauf hin, dass Störungen des Farbsinnes bei cerebralen Erkrankungen oft beobachtet sind. Nehmen wir nun aber einen Herd in der linken Hinterhauptsregion an, so müssen

Digitized by Google

wir uns mit der Frage abfinden, wie derselbe neben einer rechtsseitigen Hemianopie eine Farbsinnstörung im linken Gesichtsfeld erzeugen kann. Gewisse oft beobachtete Erscheinungen legen die Vermuthung nahe, dass die Kreuzungsverhältnisse der optischen Bahnen weniger einfach sind, als es gewöhnlich im Schema dargestellt wird. Das bekannte „überschüssige Gesichtsfeld" bei Hemianopie scheint für eine Verbindung wenigstens der Maculagegend mit beiden Hemisphären zu sprechen. Die ferner bei Hemianopie beobachtete concentrische Einengung des erhaltenen Gesichtsfeldes deutet wohl ebenfalls darauf hin, dass noch complicirtere, uns noch nicht bekannte Faserkreuzungen vorliegen. Der bei dem Kranken vorliegende Symptomencomplex ist übrigens bereits einige Male beschrieben worden, und es wäre merkwürdig, wenn es sich jedes Mal um Individuen mit angeborener Farbenblindheit gehandelt haben sollte. Endlich theilt Vortr. Versuche mit, durch welche er das Vorliegen einer erworbenen Farbsinnstörung festzustellen gesucht und, wie er glaubt, auch bis zu einem gewissen Grade wahrscheinlich gemacht hat. Eine demnächst erfolgende ausführliche Mittheilung soll hierüber Genaueres bringen. Autoreferat.

Discussion:

Herr Liepmann: Als ich im Februar 1896 in der 70. Sitzung des Vereins ostdeutscher Irrenärzte in Breslau (Allgem. Zeitschr. f. Psych. LIII. S. 399) einen entsprechenden Fall vorstellte (apoplektisch eingetretene rechtsseitige Hemianopie mit Roth-Grünblindheit links), wurde von verschiedenen Seiten angezweifelt, dass die Roth-Grünblindheit eine erworbene sei; es könnte ja zufällig einmal ein von Geburt Roth-Grünblinder eine Hemianopie bekommen haben. Dass der Kranke keine ihm vorgelegte Wollprobe als blutfarben erkennen wollte, während er sofort Wollproben zeigte, die ihm citronenfarben oder himmelfarben erschienen (worin ich einen Hinweis darauf sah, dass seine Erinnerung an das Roth sich mit keiner jetzigen Rothempfindung decke), überzeugte die Zweifler nicht, dass es sich um eine erworbene Störung handelte. Nun habe ich seitdem selbst in einer weiteren Reihe von noch zu veröffentlichenden Fällen von Farbsinnstörung bei cerebralen Herden beobachtet, und ebenso, ausser den von Wilbrand notirten Fällen in der Litteratur, in den Protocollen der Autoren eine Reihe von Notizen gefunden, die nicht nur apoplektisch bedingte Farbsinnstörungen überhaupt, sondern speciell das Nebeneinanderauftreten von Hemianopie in der einen, und Farbsinnstörung in der anderen Gesichtshälfte betreffen. Bei der Mehrzahl meiner und fremder Fälle handelt es sich allerdings um eine Störung des gesammten Farbsinns. Aber bei einigen überwiegt die Schädigung von Roth und Grün, wenn auch nicht so stark wie in meinem Falle und dem von Herrn Abraham. In einem Fall von Stephan, der einen Farbendrucker, also einen sicher nicht von Geburt Farbenblinden betraf, bestand erst totale Aufhebung des Farbensinnes, später war die totale Farbenblindheit einer Roth-Grünblindheit gewichen. — Theoretisch macht das Auftreten von Roth-Grünblindheit keine grösseren Schwierigkeiten als das totaler Farbenblindheit. Die Erfahrungen bei Opticusatrophie mit und ohne Neuritis lehren uns, dass bei diffuser Schädigung zuerst und am meisten Roth und Grün leidet. Es steht also dem nichts im Wege, in der Roth-Grünblindheit nur einen geringeren Grad derselben Schädigung, welche totale Farbsinnschädigung macht, zu sehen. Der Fall von Axenfeld ist der einzige, in dem Blau-Gelbblindheit bestand, den übrigens A. selbst gar nicht für die hier ventillirte Frage verwerthet hat. Die Zahl der Farbsinnstörungen bei Gehirnherden ist viel zu gross, als dass es sich immer um zufällig angeborene Farbenblindheit handeln könnte. Für die Erklärung des Nebeneinanderbestehens von Hemianopie der einen, mit Farbsinnstörungen der anderen Gesichtsfeldhälfte (die mir bekannten bestanden immer bei rechtsseitiger [Zufall?] Hemianopie) bieten sich drei Möglichkeiten dar, und zwar drängt

Digitized by Google

in dieselbe Richtung schon die von dem Vortr. erwähnte Thatsache, dass nicht selten neben Hemianopie auf der einen, concentrische Einschränkung auf der anderen Seite besteht. Entweder muss jeder Hinterhauptslappen über die gewöhnliche Annahme hinaus Beziehungen zu den contralateralen Netzhauthälften haben oder ein Herd in einem Hinterhauptslappen (oder nur der linke?) unter Umständen durch den Balkenwulst hindurch auf den anderen Hinterhauptslappen eine Fernwirkung ausüben, oder, was vielleicht das wahrscheinlichste ist, es tritt neben einer Erweichung in einem Hinterhauptslappen, welche die gleichseitigen Netzhauthälften erblinden lässt, eine annähernd symmetrische Circulationsstörung im anderen Hinterhauptslappen auf, welche die Function des Sehcentrums zwar nicht aufhebt, aber derart herabsetzt, dass der Farbsinn mehr oder minder zerstört ist. Mag die Erklärung sein wie sie wolle, jedenfalls fordert dieser Fall, wie die früheren, auf, bei jedem Gehirnfall, besonders aber bei Hemianopie, eine genaue Farbsinnprüfung vorzunehmen.

Herr Abraham muss die Möglichkeit, dass es sich um zwei Herde handle, zugeben.

3. Herr Reich: **Ein Apparat zur Volumbestimmung des Gehirns.**

Vortr. hat auf Anregung von Herrn Geheimrath Moeli einen Apparat construirt, der zur bequemen und genauen Messung des Gehirnvolumens geeignet ist. Derselbe beruht auf dem Principe der Wasserverdrängung. Die dem Gehirnvolum entsprechende Flüssigkeit fliesst aus dem Apparate ab in ein möglichst schmales graduirtes Rohr, in welchem die Ablesung in sehr bequemer und genauer Weise erfolgt. Die einzelne Volumbestimmung setzt keinerlei besondere Geschicklichkeit voraus. Sie kann mit Hülfe des Apparates, ohne dass die Körpersection deswegen unterbrochen zu werden braucht, in höchstens 10 Minuten ausgeführt werden. Der Apparat ist von der Firma Warmbrunn & Quilitz hergestellt.

Herr Moeli betont, dass nur grosse Reihen von Bestimmungen mit einem solchen Apparat uns fördern können. Hugo Levi (Berlin-Pankow).

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 4. Juli 1904.

1. Herr Liepmann demonstrirt die **Schnitte durch das Gehirn des einseitig Apraktischen.** (Vgl. d. Centralbl. XXI. S. 616.)

Obgleich der Kranke noch mindestens drei Insulte durchgemacht hat, von denen der eine eine rechtsseitige für den Arm passagere Parese, der letzte totale linksseitige Hemiplegie bewirkt hatten, ist doch das anatomische Bild, wie es nach dem klinischen Befunde im Jahre 1900 erwartet werden musste, im Wesentlichen erhalten. Die linksseitige Lähmung ist nämlich durch einen Kapselherd bedingt, und der Herd, welcher die rechtsseitige Parese bedingte, ist subcortical und hat immer noch einen grossen Theil der Projectionsfaserung verschont. Es zeigen daher die Schnitte, dass selbst noch nach diesen Attaquen links die vordere Centralwindung ganz, die hintere zum grössten Theil intact und eine grosse Zahl von zu- und ableitenden Bahnen erhalten ist. Dagegen besteht ein Herd im Mark der unteren linken Stirnwindung und eine grosse subcorticale Cyste im Scheitellappen (hauptsächlich den Gyrus supramarginalis [in dem weiteren Sinne der deutschen Autoren] unterwühlend) und eine fast totale Zerstörung des Balkens von vorn nach hinten unter Verschonung nur des Spleniums durch eine Fülle von Erweichungen, wie sie nur durch beiderseitige Verstopfung der Art. corp. call. bewirkt werden kann. Ebenso sind beide Cingula von vorn nach hinten zerstört. Der Fasciculus arcuatus links überall durchtrennt. Im rechten Scheitellappen der erwartete kleinere Herd (im Gyrus ang.). Seh- und Hörcentren beiderseits intact.

Digitized by Google

Der Scheitellappenherd zusammen mit der Balkenzerstörung sperren die Centren von rechtem Arm und Bein und Gesicht fast vollständig von dem gesammten übrigen Gehirn ab. Der Stirnlappenherd realisirt die von Lichtheim und Wernicke geforderte Localisation der reinen Wortstummheit. Der Kranke konnte leidlich lesen und (linksseitig) schreiben, bei vollkommener Wortstummheit, und der Herd liegt rein subcortical.

Vortr. würdigt den Fall und anatomischen Befund, worüber ausführliche Publication erfolgt in der Monatsschr. f. Psych. u. Neur., sowie einem zweiten Theile der Monographie „Das Krankheitsbild der Apraxie" (Verl. von S. Karger).

Autoreferat.

Discussion:

Herr M. Rothmann: Die Demonstration der Hirnschnitte, durch die es dem Vortr. in so hervorragender Weise gelungen ist, das klinische Bild der Apraxie durch die anatomische Untersuchung zu befestigen und zu erklären, giebt mir zu zwei Bemerkungen Veranlassung. An den vom Vortr. demonstrirten Schnitten aus dem Gebiet der Centralwindungen wurden stets die medial gelegenen Rindenpartien als vordere Centralwindung, die lateraler gelegenen als hintere Centralwindung demonstrirt. Da es sich um Frontalschnitte handelt, die allerdings etwas schräg von vorn oben nach hinten unten angelegt sind, so kann nur die Beinregion der vorderen Centralwindung so medial gelagert sein, die Armregion dagegen entsprechend der Lagerung der Centren längs der Centralfurche mehr lateral. Bei dem Interesse, das in diesem Fall gerade dem Befund der Armregion auf der der Apraxie entsprechenden Seite zukommt, die in der hinteren Centralwindung zweifellos geschädigt ist, möchte ich mir die Frage erlauben, wie sich dieses Gebiet auf den entsprechenden, offenbar mehr ventralwärts gelegenen Schnitten dargestellt hat. Die zweite Bemerkung betrifft das Verhalten des Balkens. Der Schwund desselben, bis auf eine dünne der Nervenfasern völlig beraubte Bindegewebsschicht, ist ein so kolossaler, dass es kaum glaublich erscheint, dass derselbe die Folge eines nur wenige Jahre zurückliegenden Erweichungsprocesses ist. Ich wollte nun fragen, ob hier nicht möglicher Weise eine angeborene oder ganz frühzeitig erworbene Schädigung des Balkens vorliegen kann. Es war mir besonders auffällig, dass bei dem völligen Schwund der ventralen Balkenpartie kein Faserschwund im Stirnhirnkamm wahrnehmbar war, und andererseits auf der Höhe der Erweichung im Gyrus supramarginalis die ersten markhaltigen Nervenfasern im Balken wieder auftreten, die allerdings vielleicht auf dorsaler gelegene, intacte Hirnpartien bezogen werden dürfen. Handelt es sich in der That um eine Erweichung des Balkens in Folge von Thrombose oder Embolie der Arteria corporis callosi, so braucht man nicht unbedingt eine doppelseitige Erkrankung der letzteren anzunehmen. Es ist hier vielleicht nur eine unpaare Arteria cerebri anterior vorhanden, wie sie bei den anthropomorphen Affen nicht allzu selten vorkommt und auch beim Menschen vereinzelt beschrieben worden ist. Indem ich Vortr. um Auskunft über diese Punkte bitte, möchte ich noch einmal meiner Bewunderung Ausdruck geben über die weitgehende Uebereinstimmung des hier vorliegenden anatomischen Befundes mit den früher auf Grundlage des klinischen Bildes entwickelten Anschauungen über den Sitz der Erkrankung im Gehirn.

Herr Ziehen fragt, wie weit sich die erhaltenen Fasern des Spleniums in die linke motorische Region verfolgen liessen, und wie sich die Projection in den Gesichtsfeldern bei dem Patienten verhielt.

Herr Liepmann (Schlusswort): Auf Hrn. Ziehen's Frage ist zu erwidern, dass der Kranke, so lange darauf bezügliche Prüfungen vorgenommen wurden, mit der rechten Hand auch auf Gegenstände, die im linken Gesichtsfelde lagen, weisen konnte; nur wenn eine Wahl zwischen mehreren gefordert wurde, gelang es nicht. Die Entscheidung, auf welchen Bahnen dies geschah, möchte Vortr.

Digitized by Google

einer ausdrücklich darauf gerichteten Durchsuchung der Schnitte vorbehalten. Auf die Bemerkung des Hrn. Rothmann erwidert der Vortr., dass bei der gewählten Schnittrichtung (senkrecht zur Ebene, auf der das seines Kleinhirns noch nicht beraubte Gehirn ruht) die Centralis anterior auf den meisten Schnitten so getroffen wird, dass sie nur noch durch die Frontalis sup. von der Medianspalte getrennt wird oder letzterer direct anliegt. Auch bei Schnitten durch die Armregion wird die vordere Centralwindung bei dieser Schnittrichtung nur durch die obere Stirnwindung von der Medianspalte geschieden. (Der sechste, von der kleinen Auswahl hier demonstrirter Schnitte, trifft das mittlere Drittel der vorderen Centralwindung zwei Mal und zeigt Rinde und Mark intact.) Ein kleines dahinter gelegenes Stück lieferte leider keine ganzen Schnitte, weil hier bei der Zerlegung des Gehirns in Blöcke der Trennungsschnitt hindurchfiel und dabei unvermeidliche Verluste entstehen.[1] Nur die frontalsten meiner die Centr. ant. treffenden Schnitte, welche das untere Drittel durchschneiden, treffen sie lateral, der Sylvi'schen Furche anliegend. Dass es sich um einen angeborenen Balkenmangel handeln könne, ist gänzlich ausgeschlossen. Man sieht zahlreiche Herde mit zertrümmertem Gewebe, welche den Balken durchsetzen und seine übrigen Theile zur Degeneration gebracht haben.

2. Herr Otto Maas: **Krankenvorstellung.**

Die beiden Patienten, die ich Ihnen heute zeigen möchte, befinden sich seit Anfang d. J. im städtischen Siechenhaus in meiner Beobachtung; es sind Geschwister, der Bruder ist jetzt 29, die Schwester 26 Jahre alt.

Aus der Familienanamnese ist erwähnenswerth, dass der Vater starker Potator war, die Mutter in den letzten Lebensjahren an seniler Demenz litt, und dass zwei Geschwister im jugendlichen Alter an unbekannter Krankheit starben.

Beide Patienten waren bis zum 13., bezw. 12. Lebensjahr gesund und erkrankten in diesem Alter zuerst mit Schwäche der Beine, dann der Arme und etwa 1 Jahr nach Beginn des Leidens mit Sprachstörung; das Leiden entwickelte sich ganz allmählich. Schmerzen haben nie bestanden, Urinlassen und Stuhlgang waren stets unbehindert.

Bei dem weiblichen Patienten findet sich jetzt Folgendes: Deutliche Spasmen an den unteren Extremitäten, gesteigertes Kniephänomen, typisch-dorsaler Zehen- und Oppenheim'scher Unterschenkelreflex sowie Fussklonus. Beiderseits besteht Hohlfuss, die active Beweglichkeit der Beine ist auf ein Minimum reducirt, gehen und stehen kann Patientin schon seit 4 Jahren nicht mehr.

Auch die Rumpfmusculatur ist stark paretisch.

An den Armen bestehen keine Spasmen, die distalen Theile der Arme sind stark abgemagert, der Daumenballen fehlt, grösstentheils auch der Kleinfingerballen. Alle Bewegungen der oberen Extremitäten sind paretisch, die Opposition des Daumens fehlt; die Finger stehen etwas in Klauenstellung.

Hände und Finger sowie auch die Zehen sind abnorm kurz.

Muskeln und Nervenstämme sind nirgends druckschmerzhaft. An der hervorgestreckten Zunge bemerkt man fibrilläres Zittern, der Augenschluss gelingt nur unvollkommen, ebenso das Backenaufblasen und Mundspitzen.

Masseter- und Rachenreflex sind vorhanden, das Gaumensegel hebt sich etwas ungenügend.

Die Sprache ist stark näselnd, Hustenstösse sind kraftlos; die Sensibilität ist am ganzen Körper intact.

---

[1] Nachträgliche Anmerkung: Auch die kleine Partie, von welcher keine Schnitte gewonnen werden konnten, war völlig intact, wie die Photographieen der Oberfläche und eine vom Zeichner Lewin angefertigte Zeichnung der Fläche des bei der Zerlegung in Blöcke angelegten Frontalschnittes bekunden. Diese Fläche wurde der Gesellschaft im Jahre 1902 mittels Projectionsapparates demonstrirt (d. Centralbl. XXI. S. 616).

Digitized by Google

Es besteht leichter Grad von Schwachsinn; ob darauf auch das häufige Lachen zu beziehen ist, oder ob es als bulbäres aufgefasst werden muss, lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden.

Augenhintergrund ist normal, ebenso die Pupillenreaction.

Bei der elektrischen Prüfung fand sich im Wesentlichen starke quantitative Störung, an den kleinen Handmuskeln auch träge Zuckung.

Bei dem Bruder findet sich im Wesentlichen der gleiche Symptomencomplex, nur ist das Leiden noch nicht ganz so weit fortgeschritten.

Da bei beiden Patienten ausschliesslich die Motilität geschädigt ist, kann es sich nicht um diffuse Erkrankungen des Nervensystems handeln.

Dystrophia musculor. progressiva sowie spinale Muskelatrophie kommen für die Diagnose nicht in Betracht, da bei diesen Krankheiten Spasmen nicht vorkommen; aus dem gleichen Grunde muss auch die Bezeichnung als neurale Muskelatrophie zurückgewiesen werden; gegen Friedreich'sche Ataxie sprechen ebenfalls die Spasmen und die im Vordergrund des Krankheitsbildes stehenden Atrophieen. Bei der von Marie geschilderten Ataxie cérébelleuse finden sich keine Atrophieen an den Extremitäten, dafür aber Symptome, die wir hier vermissen: Pupillenstarre, Sehstörung und Opticusaffection.

Die Combination von Spasmen und Atrophieen, wie sie sich in den gezeigten Fällen findet, ist charakteristisch für die amyotrophische Lateralsklerose. Diese ist aber eine Erkrankung des mittleren Lebensalters und nur in ganz vereinzelten Fällen wurde dieser Symptomencomplex im Kindesalter beobachtet.

Familiäre Krankheiten, die den hier demonstrirten nahestehen, wurden von Hoffmann, Seeligmüller und Gee beobachtet. Anatomische Untersuchungen wurden überhaupt noch nicht ausgeführt und somit muss die Diagnose vorläufig mit grösster Reserve ausgesprochen werden. Autoreferat.

Discussion:

Herr Remak bemerkt, dass gegen die Diagnose einer amyotrophischen Lateralsklerose doch das Fehlen von degenerativ-atrophischen Erscheinungen im Gebiet der Bulbärnerven spreche; auch die Sprache der Patienten sei zwar nasal und etwas scandirend, aber nicht eigentlich so verwaschen, wie bei der Bulbärparalyse. R. hält es daher für zweifelhaft, ob man berechtigt ist, diese Fälle in das Bild der amyotrophischen Lateralsklerose mit Bulbärparalyse einzureihen.

Herr Oppenheim: Es giebt Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose, in denen die spastischen, und wieder andere, in denen die amyotrophischen Processe überwiegen. Das gilt auch für das Gebiet der Bulbärnerven. Die Ausbildung des klinischen Bildes hängt ja auch von der Zeitdauer, in der sich dasselbe entwickelt, ab. Bei der amyotrophischen Lateralsklerose geht die Entwickelung der Symptome häufig von den Extremitäten aus, und zwar treten bisweilen die Atrophieen erst sehr spät nach den Spasmen auf. O. giebt zu, dass der Verlauf der demonstrirten Fälle etwas atypisch ist, hält aber an der Diagnose mit dem Vortr. fest.

Herr T. Cohn fragt, ob nur bei der weiblichen Patientin Entartungsreaction nachzuweisen war.

Herr Maas (Schlusswort): Was die Frage von Herrn T. Cohn betrifft, so fanden sich im Wesentlichen quantitative Störungen der elektrischen Erregbarkeit; qualitative Veränderungen wurden nur bei der weiblichen Patientin nachgewiesen, nämlich träge Zuckung an den kleinen Handmuskeln. Was die Bemerkungen von Herrn Prof. Remak betrifft, so möchte ich dem, was Herr Prof. Oppenheim ausgeführt hat, nur noch zufügen, dass die Sprache des männlichen Patienten an manchen Tagen so verwaschen und undeutlich war, dass es kaum möglich war, ihn zu verstehen.

Digitized by Google

3. Herr M. Rothmann: **Ueber elektrische Reizung der Extremitätenregion.**

Seit der Aufdeckung der elektrischen Reizpunkte an der Grosshirnrinde durch Fritsch und Hitzig ist die Discussion über einzelne strittige Punkte nicht zur Ruhe gekommen. In neuester Zeit standen im Vordergrund des Interesses vor allem die Leitungsbahnen, die den Reiz von der Grosshirnrinde zum Rückenmark übertragen. Vortr. bespricht die von Starlinger, Probst und ihm selbst hier festgestellten Wege. Beim Hund ist es nach den übereinstimmenden Ergebnissen von Probst und dem Vortr. lediglich die Bahn über das Monakow'sche Bündel, die neben der Pyramidenbahn der elektrischen Reizung offen steht. Gegenüber ihrer Annahme, dass hier eine Leitung von der Rinde über den Thalamus opticus und roten Kern besteht, hat Lewandowski neuerdings die Behauptung aufgestellt, dass die extrapyramidale Leitung von der Extremitätenregion direct zur Brücke, von hier zur gekreuzten Kleinhirnrinde, dann zum Corpus dentatum und nun erst durch den Bindearm zum gekreuzten rothen Kern und durch das Monakow'sche Bündel zum Rückenmark gelangen soll. Vortr. betont demgegenüber, dass die corticofugale Verbindung der Extremitätenregion mit dem Thalamus opticus an Affen, Hunden und Katzen auf Marchipräparaten deutlich nachweisbar ist, dass ferner nach caudalen Thalamusdurchschneidungen eine Einstrahlung degenerirter Fasern in die Umgebung des roten Kerns und zum Theil sogar in denselben hinein vorhanden ist. Probst ist es aber auch gelungen, in einem Fall von Halbseitendurchtrennung des Vierhügels nachzuweisen, dass bei Durchtrennung des Bindearms und der Pyramidenbahn der elektrische Reiz von der Hirnrinde auf dem Wege weniger erhaltener Fasern des Monakow'schen Bündels das Rückenmark erreichen kann. Auch erscheint die Annahme, dass das Brachium conjunctivum eine motorische Bahn darstellt, nach den anatomischen Verhältnissen sehr unwahrscheinlich. So sehr auch der Nucleus ruber unter dem Einfluss des Kleinhirns steht, er besitzt doch eine corticofugale motorische Verbindung mit der Grosshirnrinde über den Thalamus opticus. Bei der Katze betritt der elektrische Reiz in geringem Grade auch die Vorderstrangbahnen; so konnte Vortr. bei einer Katze, der beide Hinterseitenstränge in der Höhe des 3. Halssegmentes durchschnitten waren und die eine Extremitätenregion exstirpirt war, 4 Monate später von der anderen Extremitätenregion bei etwa 90 R.-A. deutliche gekreuzte Reizung erzielen. Damit ist der Uebergang zum Affen gegeben. Bei letzterem hat Vortr. bereits früher festgestellt und neuerdings wiederholt bestätigt, dass nach Ausschaltung der Pyramidenleitung nur ein kleines Gebiet in der vorderen Centralwindung entsprechend der Localisation der Hand- und Fingerbezw. der Fuss- und Zehenbewegungen erregbar bleibt. Da nun jetzt nach den Versuchen von Grünbaum und Sherrington vielfach angenommen wird, dass beim anthropomorphen Affen und beim Menschen auch normaler Weise nur die vordere Centralwindung elektrisch erregbar ist, so bespricht Vortr. zunächst die normalen Reizungverhältnisse der Extremitätenregion beim niederen Affen (verschiedene Macacusarten) und betont, dass bei denselben in der Regel nicht nur von der vorderen Centralwindung, sondern auch von der hinteren Reizeffekte an den gekreuzten Extremitäten bei schwachen Strömen zu erzielen sind, ja dass der Daumen bisweilen überhaupt nur von der hinteren Centralwindung, mitunter von letzterer mit geringerer Stromstärke als von der vorderen reizbar ist. Aber auch Bewegungen der Finger, des Handgelenkes, auch höher gelegener Armpartieen sind in wechselnder Ausdehnung und Intensität in der Regel von der hinteren Centralwindung zu erzielen, wenn dieselbe dabei auch hinter der vorderen zweifellos zurücksteht. Den besten Beweis für die directe Reizbarkeit der hinteren Centralwindung giebt aber ein Fall, wo nach partieller Seitenstrangdurchschneidung und

Digitized by Google

Exstirpation des erregbaren Gebietes der vorderen Centralwindung beim Affen die 3 Monate darauf ausgeführte Reizung der hinteren Centralwindung Bewegungen von Daumen, Fingern und Unterarm des gekreuzten Armes, allerdings bei 60 R.-A. ergab. In diesem Fall war jede Reizübertragung auf die vordere Centralwindung ausgeschlossen.

Die weiteren Versuche des Vortr. am Affen zeigen nun, dass eine Durchschneidung von Pyramidenbahn und Monakow'schem Bündel im 3. Halssegment die Reizung der Extremitätenregion nicht aufhebt, ja dass das erregbare Gebiet der vorderen Centralwindung sogar etwas umfangreicher ist, als nach doppelseitiger Durchtrennung der Pyramidenbahn in der Kreuzung. Erst völlige Durchtrennung von Seiten- und Vorderstrang hebt die gekreuzte Reizung mit Ausnahme der des Schwanzes auf. Beim Affen geht also der elektrische Reiz in beschränkten Grenzen auch durch den Vorderstrang.

Wenn wir zum Schluss kurz die Frage streifen, in welchen Beziehungen unter normalen Verhältnissen die Pyramidenbahnen und die extrapyramidale Leitung zu einander stehen, so überwiegt hier zweifellos die Pyramidenleitung. Denn bei Ausschaltung der Pyramidenbahnen und secundärer Ausschaltung der noch erregbaren Rindenpartien der Armregion bleibt eher ein Rest isolirter Bewegungen der vorderen Extremitäten erhalten, als wenn man zuerst die Rindenpartieen exstirpirt und erst nach annähernder Restitution der Bewegungen die Pyramidenausschaltung folgen lässt. Im ersten Falle haben die extrapyramidalen Bahnen Zeit gehabt, die Leitung in vollkommener Weise zu übernehmen, im zweiten Fall haben offenbar bis zur Pyramidenausschaltung die Pyramiden im Wesentlichen die Leitung besorgt und sind nun bei geschädigter Extremitätenregion und nicht ordentlich eingeübten extrapyramidalen Bahnen nicht sogleich zu ersetzen.

Was endlich die einschlägigen Verhältnisse beim Menschen betrifft, so ist hier wie beim Affen die elektrische Reizung und die Function der Extremitätenregion in keiner Weise identisch. Es findet sich oft Unerregbarkeit einzelner Stellen für den faradischen Reiz bei intacter Function und umgekehrt, wie eine Beobachtung von Fedor Krause lehrt: Erhaltensein der elektrischen Reizung bei vollkommener Lähmung. Ueber den Antheil der eizelnen Leitungsbahnen an der Uebertragung des elektrischen Reizes wird sich vielleicht nur auf der Grundlage von Versuchen am anthropomorphen Affen für den Menschen genaue Kenntniss gewinnen lassen. Autoreferat.

Discussion:

Herr Brodmann kann die Ansicht des Vortr., nach welcher gesetzmässig beim Affen auch in der hinteren Centralwindung elektrische Foci (motorische Centren) von Gliedabschnitten liegen sollen, aus folgenden Gründen nicht theilen: 1. Die vorgetragenen Befunde stehen im Gegensatz zu anderen Arbeiten jüngeren Datums, namentlich zu den klassischen Untersuchungen von Grünbaum und Sherrington am Affen. 2. Kürzlich veröffentlichte Erfahrungen von F. Krause beim Menschen, gestützt auf Reizversuche an Fällen von Jackson'scher Epilepsie, an denen B. selber theilzunehmen Gelegenheit hatte, ergaben, dass ausschliesslich die vordere Centralwindung Sitz der elektrischen Reizfelder der Glieder, speciell auch des Daumens ist, dass dagegen die hintere Centralwindung bei gleicher und sogar höherer Stromstärke ganz unerregbar bleibt. 3 Eigene Rindenreizungen am Affen, welche im neurologischen Laboratorium zum Zwecke anatomisch-physiologischer Abgrenzung von Rindenfeldern in grossem Umfange ausgeführt wurden, widersprechen den Angaben des Vortr. völlig. Mit zwei einzigen Ausnahmen (ein Macacus rhesus und ein Cercopithecus mora) wurden bei sorgfältiger Abstufung der Stromstärke die motorischen Reizstellen bei allen Thieren und für alle Muskelgebiete in der vorderen Centralwindung gefunden. Jene beiden Ausnahmen,

Digitized by Google

in denen auch die hintere Centralwindung in einem kleinen Ausschnitte und zwar Reizeffecte, wie es Vortr. berichtet, ebenfalls für den Daumen aufwies, hatten aber bei der anatomischen Untersuchung folgendes merkwürdige Ergebniss: einerseits besass die betreffende Reizstelle der hinteren Centralwindung nicht den „motorischen" Rindenbau der vorderen Centralwindung, sondern war genau ebenso gebaut wie alle übrigen nicht erregbaren Abschnitte der hinteren Centralwindung; andererseits wurde in beiden Fällen an jener Stelle die vordere Centralwindung von der oralwärts spitz ausgezogenen hinteren Centralwindung stark überlagert, so dass ein Theil zweifellos erregbaren (motorischen) Gebietes unter dieser versteckt lag. Bei dieser Sachlage ist die Vermuthung nicht von der Hand zu weisen, dass man die vordere Centralwindung mittelbar, d. h. auf dem Wege von Stromschleifen durch die hintere Centralwindung hindurch reizt. Sicher festgestellt ist an Schnittserien jedenfalls, dass dort, wo eine solche Ueberlagerung nicht stattfindet, auch keine Muskelzuckungen von der hinteren Centralwindung auszulösen waren. 4. Die vom Vortr. geübte Technik der Rindenreizung scheint nicht einwandfrei zu sein. Angaben über die absolute Stromstärke und über die Art der Reizung (uni- oder bipolar), welche sehr erwünscht gewesen wären, wurden zwar nicht gemacht, aber Vortr. hat selbst wiederholt betont, dass für die hintere Centralwindung stärkere Ströme, unter Umständen — nach Exstirpation der vorderen — sogar „sehr starke" Ströme nöthig waren, um eine Reizwirkung in den Extremitäten zu erzielen. Nun sollte Vortr. wissen, dass man bei hinreichend starken Strömen von allen Theilen der Grosshirnoberfläche Muskelzuckungen erhält, und es musste ihm ferner schon aus den Untersuchungen von Hitzig u. A. bekannt sein, dass für die Bestimmung der corticalen elektrischen Reizfelder immer nur diejenige minimalste Stromstärke maassgebend sein darf, bei der man eben in einem Muskelgebiet eine Zuckung bekommt. Starke oder gar sehr starke Ströme beweisen localisatorisch gar nichts. Die anatomischen Schlussfolgerungen des Vortr., namentlich über den Verlauf motorischer Bahnen sind daher, soweit sie sich auf die mitgetheilten Reizversuche stützen, nicht haltbar. Zu einem zweiten Punkte des Vortrages bemerkt B., dass er mit Rothmann derselben Meinung ist, dass sich Anatomie und Physiologie vielfach nicht decken. So hat er in einem der Krause'schen Fälle gesehen, dass von einer Stelle der vorderen Centralwindung aus, welche nach der Exstirpation die schwersten histologischen (narbigen) Veränderungen zeigte und nichts mehr von der normalen Rindenstructur erkennen liess, gleichwohl typische Muskelzuckungen auszulösen gewesen waren. Eine Reizung centrifugaler Bahnen durch die Narbe hindurch muss hier angenommen werden, und es wäre die Frage aufzuwerfen, ob Rothmann nach Exstirpationen theilweise nicht auch solche Reizeffecte vor sich hatte. Jedenfalls sind derartige Beobachtungen geeignet, die Beweiskraft des physiologischen Experimentes stark einzuschränken. Autoreferat

Herr L. Jacobsohn bemerkt, dass der motorische Typus der Rindenregion wohl nicht so scharf mit der vorderen Centralwindung abschneidet, sondern vielfach noch ein wenig die angrenzende Region der hinteren Centralwindung mit einnehmen kann. In anatomischer Hinsicht würden also die experimentellen Ergebnisse des Vortr. nicht hinfällig sein. Wenn aber Vortr. besonders betont, dass er nur mit starken Strömen von der genannten Stelle der hinteren Centralwindung aus eine motorische Reizerscheinung erzielen konnte, so ist das doch immerhin ein Moment, welches Zweifel darüber aufkommen lässt, dass die hintere Centralwindung auch motorische Centren in sich birgt, da die Möglichkeit der Reizübertragung auf Fasern der vorderen Centralwindung nicht ausgeschlossen ist. J. fragt schliesslich, wie sich Vortr. zu der möglichen Substitution einer ausser Function gebrachten Pyramidenbahn durch Faserantheile der anderen Pyramide stellt, wobei der Reiz von der motorischen Region der lädirten Seite mittels

Digitized by Google

Balkenfasern zur motorischen Region der gesunden Seite geht und von hier aus in beide Rückenmarkshälften gebracht wird. Im Hinblick auf die neueren Forschungen, welche ergeben haben, dass von der Pyramide auch Fasern in den homolateralen Seitenstrang übergehen, ist diese Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen.

Autoreferat.

Herr M. Rothmann (Schlusswort): Auf die Frage nach dem Eintritt der einen Extremitätenregion für die andere habe ich bei meinen Exstirpationsversuchen stets geachtet. Auf diese Ergebnisse bin ich mit Absicht nicht näher eingegangen. Hier möchte ich nur betonen, dass die nach partiellen Rindenexstirpationen im Bereich der Extremitätenregion eintretende Restitution der Bewegungen keinen wesentlichen Rückgang erleidet, wenn nur das entsprechende Stück der anderen Extremitätenregion exstirpirt wird. Zu demselben Ergebniss sind übrigens Grünbaum und Sherrington beim anthropomorphen Affen gekommen. Ein directes Eintreten der anderen Hemisphäre, etwa durch ungekreuzte Pyramidenbahnen, giebt es nicht; wohl aber tritt längere Zeit nach totaler Ausschaltung der Extremitätenregion bisweilen eine gewisse Beeinflussung der Bewegungen von der erhaltenen Extremitätenregion aus ein, wie H. Munk das geschildert hat. Was nun die Bemerkung des Hrn. Brodmann betrifft, so möchte ich zuerst seinen Satz unterschreiben, dass die anatomischen und physiologischen Ergebnisse sich vielfach nicht decken. Wenn Brodmann das Vorkommen bezw. Fehlen der Riesenpyramidenzellen für ein sicheres Zeichen für die motorische Natur bestimmter Rindengebiete und ebenso für die faradische Erregbarkeit derselben betrachtet, so frage ich ihn, woher ihm dieser Zusammenhang bekannt ist. Er selbst hat sich ja bereits widerlegt, indem er in den von F. Krause faradisch erregbar gefundenen und exstirpirten Theilen der vorderen Centralwindung Schwund der Riesenpyramidenzellen nachgewiesen hat. Es ist bisher nicht einmal wahrscheinlich, dass die Pyramidenbahn nur aus den Gebieten ihren Ursprung nimmt, welche diese Zellen aufweisen; für die extrapyramidalen Verbindungen der Extremitätenregion kommen dieselben keinesfalls in Frage. Der verschiedene Bau der beiden Centralwindungen, der vor Brodmann ja bereits durch die Arbeiten von Ramón y Cajal und Kolmer bekannt war, wird gewiss seine physiologische Bedeutung haben, die vielleicht in der mehr motorischen Function der vorderen, der mehr sensiblen der hinteren Centralwindung besteht. Dass aber die hintere Centralwindung die Restitution der motorischen Function nach Ausschaltung der vorderen Centralwindung übernehmen kann, das beweisen die Ergebnisse am niederen und anthropomorphen Affen und ebenso die am Menschen vorgenommenen Operationen. Was nun die elektrischen Reizungen der Extremitätenregion beim niederen Affen betrifft, so hat mich Herr Brodmann missverstanden, wenn er annimmt, dass ich mit starken Strömen gereizt habe. Selbstverständlich sind die schwächsten Ströme angewandt worden, zumal ja an die Reizungen fast ausnahmslos Exstirpationen angeschlossen wurden. Es gelang im Allgemeinen, von der vorderen Centralwindung bei 120—110 R.-A. Reizung zu erhalten, von der hinteren bei 110—105 R.-A. Starke Ströme wurden nur in dem Fall angewandt, in dem Monate vorher die vordere Centralwindung exstirpirt war und nun festgestellt werden sollte, ob überhaupt von der hinteren Centralwindung jetzt noch gekreuzte Reizeffecte zu erzielen wären. Wie constant nun die Reizeffecte am normalen Affen von der hinteren Centralwindung bei schwachen Strömen zu erhalten sind, das beweisen nicht nur meine Versuche. In seiner neuesten Arbeit „über die Folgen des Sensibilitätsverlustes der Extremität für deren Motilität“ hat H. Munk Reizungen der Stelle des Gyrus postcentralis, die Beugung des Daumens liefert, vorgenommen und diesen Reizeffect regelmässig bei 120 R.-A. erhalten, bei etwas stärkerer Reizung an derselben Stelle Handschluss und Vorderarmbewegung erzielt. Alle diese Angaben betreffen den niederen Affen und haben naturgemässs keine

Digitized by Google

Geltung für den Anthropoiden und Menschen. Immerhin sind auch hier Bewegungen des Daumens von der hinteren Centralwindung mit Sicherheit erzielt worden. Autoreferat.

Martin Bloch (Berlin).

Biologische Abtheilung des ärztlichen Vereins zu Hamburg.

Sitzung vom 5. Januar 1904.

Herr Simmonds: **Ueber Fibroneurome des Ganglion intervertebrale.**

Primäre Geschwülste an Stammnerven — Stammneurome (Courvoisier) — sind seltene Vorkommnisse und bevorzugen fast immer Kopf und Extremitäten. Speciell innerhalb der Brusthöhle sind erst nur einige wenige Male diese Tumoren angetroffen worden (Loretz, Borst) und dann auf ein Ganglion spinale oder sympathicum bezogen worden. Vortr. hat nun zwei Mal als zufälligen Nebenbefund bei der Section einer 29jährigen Phthisica und eines 49jährigen Apoplektikers hinter der Pleura auf den Rippen hart neben der Wirbelsäule in der Höhe des 3. bezw. des 7. Brustwirbels halbhühnereigrosse Geschwülste angetroffen, welche am N. intercostalis sassen. Der in beiden Fällen durch auffallende Dicke sich auszeichnende Nerv kam aus der Geschwulst hervor, nach rückwärts ging dieselbe in die vorderen und hinteren Wurzeln über. Der Ausgangspunkt des Neuroms war also in beiden Fällen das Ganglion intervertebrale und der Anfangstheil des Intercostalnerven. Die mikroskopische Untersuchung ergab in beiden Fällen, dass der Tumor im Wesentlichen aus dicht gelagerten spindelförmigen Zellen bestand, dass markhaltige Fasern nirgends innerhalb der Geschwulst nachweisbar waren, während die Frage nach der Anwesenheit markloser Nerven nicht sicher zu entscheiden war. Die Gefässe zeigten vielfach starke Verbreiterung und hyaline Umwandlung ihrer Wandung. In dem einen Falle fanden sich vielfach kleine myxomatöse Herde im Tumor, der andere zeichnete sich durch massenhaftes Auftreten verschieden gestalteter, zum Theil stark pigmenthaltiger Ganglienzellen aus. Auch die beiden von Loretz und Borst mitgetheilten Geschwülste hatten sich als Ganglioneurome erwiesen. Trotz der grossen Ausdehnung hatten die Tumoren in beiden Fällen keinerlei Symptome im Leben verursacht, wie das auch von anderen Beobachtern beim Neurom constatirt worden ist. Der grosse Zellreichthum in dem ersten Falle liess auch die Möglichkeit der Annahme einer sarcomatösen Umwandlung zu. Trotz des nicht sicher zu führenden Nachweises von Nervenfasern sind die Geschwülste nach der heutigen Nomenclatur als Fibroneurome (bezw. Gangliofibroneurom und Fibromyxoneurom) zu bezeichnen. Autoreferat.

Aerztlicher Verein zu Hamburg.

Sitzung vom 5. April 1904.

Herr Dr. Liebrecht: **Ueber die Entstehung und klinische Bedeutung der Stauungspapille.**

Vortr. legt an der Hand von Demonstrationsbildern mikroskopischer Präparate seine Anschauung über die Entstehung der Stauungspapille dar. Der Fehler, der bisher in der Erklärung der Entstehung gemacht worden ist, beruht darauf, dass kein Unterschied gemacht wurde zwischen der Vortreibung der Papille, der ophthalmoskopisch sichtbaren Stauungspapille und den zur Atrophie führenden degenerativen Veränderungen im Nerven. Beide Processe liess man abhängig sein von einer Ursache, während dieselben ganz verschiedenen pathologischen Vorgängen ihre Entstehung verdanken. — Die Ursache der Vortreibung und Verbreiterung der Papille, also der Stauungspapille, ist nach Vortr. die Folge einer Lymphstauung im Nerven, welche in letzter Linie

Digitized by Google

auf einer Druckerhöhung in der Schädelhöhle beruht. Diese Lymphstauung ist für die Function des Sehnerven unschädlich. Die Ursache der degenerativen Veränderung dagegen ist eine schleichende absteigende Perineuritis und eine dieser sich anschliessende Neuritis, die zur Wucherung des Gliagewebes und zum primären Zerfall der Nervenfasern führt. Beide Processe können neben einander bestehen, können aber auch zeitlich sehr auseinander liegen. Die Trepanation ohne Entfernung der die Entzündung hervorrufenden Ursache, also in den meisten Fällen der Gehirngeschwulst, führt nicht zur Heilung. (Bruns, Angelucci, eigene Fälle.) Wohl kann die Trepanation symptomatisch günstig einwirken (Nachlass der Kopfschmerzen, Abschwellung der Stauungspapille, Aufhören der sonstigen Drucksymptome), aber das Weiterfortschreiten der degenerativen Veränderungen im Sehnerven hindert sie nicht. Autoreferat.

Discussion:

Herr Trömner betont die Unmöglichkeit, zur Zeit eine einheitliche Erklärung der sogenannten Stauungspapille zu geben, denn vieles weist darauf hin, dass bei ihrer Entstehung mehrere Momente concurriren. Den Thatsachen, welche die Stauungstheorie (das fast pathognomonische Auftreten bei Hirntumoren ohne nachweisbare Entzündungserscheinungen, das Auftreten nach Hirnblutungen u. a.) plausibel machen, stehen andere gegenüber, welche für entzündliche Ursachen sprechen (z. B. das mehrfach beobachtete Erscheinen 3—4 Tage nach Operation von Hirntumoren, also nach Entfernung des raumbeengenden Elementes, das gelegentliche Auftreten bei Polyneuritis, bei Myelitis cervicalis). T. bittet deshalb Herrn Deutschmann, der bisher mit Leber die entzündliche Theorie vertrat, seinen jetzigen Standpunkt darzulegen. Autoreferat.

Herr Deutschmann constatirt, dass Herr Liebrecht mit seiner Anschauung wieder ganz auf dem Boden der alten Parinaud-Ulrich'schen stehe, von der er sich anfänglich noch dadurch unterschieden habe, dass er als ursächliches Moment für die „Stauung" eine Compression der Vena centralis bei ihrem Durchtritt durch die Sehnervenscheide, nach Degl, für wahrscheinlich hielt. Von der Unhaltbarkeit dieser Meinung habe sich Herr Liebrecht inzwischen überzeugt und sei jetzt der Ansicht von Parinaud, dass das Oedem der Papille eine Fortsetzung eines Sehnervenödems sei, welches letzterer wiederum auf die Hirndrucksteigerung bezw. ein durch diese erzeugtes Hirnödem zurückführt. Hiergegen musste aber eingewendet werden, was auch immer schon gegen Parinaud eingewendet worden sei, dass sowohl Hirn- als Sehnervenödem in einer ganzen Reihe von genau untersuchten Fällen von Hirntumoren mit Stauungspapillen nicht gefunden worden ist; ferner dass die Zeichen von Hirndrucksteigerung bei vorhandenen Stauungspapillen im Gefolge von Hirngeschwülsten fehlen können, andererseits wo sie vorhanden waren, nicht immer Stauungspapillen constatirt werden konnten. Herr Trömner habe soeben angeführt, dass Stauungspapille beobachtet wurde nach der Exstirpation von Hirntumoren, während vorher keine vorhanden war; Deutschmann selbst könne von einem Fall berichten, wo bei einem Tumor, der die Schädeldecke durchbrochen hatte und der wiederholt operativ entfernt wurde, jedes Mal nach der Abtragung und Eröffnung der Schädelhöhle eine Stauungspapille auftrat, die sich dann spontan wieder zurückbildete, während sich die Schädelöffnung durch frische Tumormassen wieder schloss. Dass zum Zustandekommen von selbst hochgradigen Stauungspapillen überhaupt, ganz abgesehen von den Hirntumoren, Hirndrucksteigerung nicht nothwendig sei, das bewiesen die ophthalmoskopischen Befunde bei Infectionskrankheiten, bei Verletzungen des Bulbus, bei intraocularen Geschwülsten, bei Iridocyklitis und Keratitis u. s. w. Herr Liebrecht habe auch heute wieder zugegeben, dass alle seine Papillenschnitte Spuren von Entzündung nachweisen liessen. Wie also Leber schon hervorgehoben, sei nicht zu verstehen, wie Liebrecht dann Ent-

Digitized by Google

zündungsvorgänge von der Aetiologie der Stauungspapille absolut ausschalten könne. Herrn Trömner sei auf seine Frage bezüglich entzündlicher Veränderungen an den Meningen bei Hirntumoren zu erwidern, dass solche in zahlreichen Fällen von Elschnig nachgewiesen seien. — In einem Punkte, sagt Deutschmann, habe er seine Meinung geändert; er habe früher geglaubt, dass bei uncomplicirten intracraniellen Blutungen Stauungspapillen nicht vorkämen; inzwischen habe er sich aber überzeugt, dass dies thatsächlich der Fall sein könne.

Autoreferat.

Sitzung vom 31. Mai 1904.

Herr Buchholz: **Ueber die Geistesstörungen bei Arteriosklerose und ihre Beziehungen zu den psychischen Erkrankungen des Seniums.**

Vortr. berichtet, nachdem er einleitend auf die vielseitigen directen und indirecten Schädigungen des Centralnervensystems in Folge der Arteriosklerose hingewiesen hat, über 5 Krankheitsfälle, in welchen er das Centralnervensystem einer eingehenden Untersuchung unterziehen konnte.

Der 1. Kranke bot eine grosse Reihe von Symptomen dar, die wir bei der Dementia paralytica anzutreffen gewohnt sind. Der in der Jugend dem Trunke ergebene, später solide, angeblich specifisch nicht inficirte Patient erkrankte im 49. Lebensjahre unter den Erscheinungen einer pathologischen Reizbarkeit und gemüthlichen Depression mit zeitweisen Angstzuständen und Taedium vitae. Schlaffe Haltung, schwerfällige, unsichere Bewegungen, spastisch-paretischer Gang, maskenartiger Gesichtsausdruck, Ungleichheit der Facialisinnervation, Vibriren der Gesichts- und Zungenmusculatur; Pupillen verzogen, träge Lichtreaction, Steigerung der Sehnenreflexe. Keine Sprachstörungen und sichere Sensibilitätsstörungen. Erhebliche Depression, Apathie, Erschwerung der Apperception, grosse Ermüdbarkeit, Abnahme der Merkfähigkeit, Gedächtnissschwäche für die Jüngstvergangenheit; dabei ausgesprochenes Krankheitsgefühl und Krankheitseinsicht. Weiterhin auffallend häufige Schwindelanfälle. Es entwickelte sich langsam eine Demenz, die sich jedoch von dem paralytischen Schwachsinn sehr erheblich unterschied. Die pathologische Depression blieb auch weiterhin bestehen, war zum Theil aber wohl in der dem Kranken immer noch bewussten traurigen Situation begründet. Zeitweise unmotivirter pathologischer jäher Stimmungswechsel und Angstparoxysmen. Die somatischen Krankheitserscheinungen nahmen langsam an Intensität zu. Es entwickelte sich Lichtstarre der Pupillen, ausgesprochene Facialislähmung, Störungen in der Innervation der Zunge, Zunahme der spastischen Erscheinungen.

Der 2. Kranke erlitt, nachdem er einige Jahre vorher bereits über Schwindel und unangenehme Sensationen im Kopfe geklagt hatte, einen apoplektischen Anfall mit nachfolgender mehrtägiger Blindheit. Weiterhin zahlreiche apoplektiforme Anfälle, zum Theil schnell vorübergehende Schwindelanfälle, Bewusstseinstrübungen und Verwirrtheitszustände ohne motorische Reiz- und Lähmungserscheinungen, zum Theil ausgesprochene Anfälle mit Zuckungen in den einzelnen Muskelgebieten oder der gesammten Musculatur, linksseitige Parese. Daneben allgemeine somatische Symptome: Unsicherheit aller Bewegungen, Tremor, Andeutung von Romberg, Miosis, träge Pupillenreaction. Keine Sprachstörungen. Erheblichere Erschwerung der Auffassung, grosse Ermüdbarkeit, Schädigung der Merkfähigkeit, ausgesprochenes Krankheitsgefühl. Stimmung gedrückt, schliesslich aber Verflachung des Affectes, indifferentes, sorgloses, meist sogar heiteres Wesen. Langsame Abnahme der intellectuellen Fähigkeiten, aber auch in dem späteren Stadium seines Leidens überraschte Patient manchmal noch durch sein überaus treffendes Urtheil.

Der 3. Kranke, ein schwerer Potator, erkrankte im 54. Lebensjahre unter den Erscheinungen einer Gefässerkrankung mit asthmatischen Beschwerden und Bronchitis. Allmählich wurde er psychisch verändert, maasslos, reizbar und egoistisch.

Digitized by Google

Im 60. Lebensjahre Glykosurie, schneller körperlicher Verfall, bald darauf Erregungs- und Verwirrtheitszustände; Apoplektiformer Anfall, anscheinend mit nachfolgender Hemianopsie. Die ethische Depravation nahm zu, vorübergehend stellten sich schwere Verwirrtheitszustände ein. In der Zwischenzeit matt und apathisch; ausserordentliche Merkunfähigkeit und Gedächtnissschwäche. Keine Störungen der Pupillenreaction, Haut- und Sehnenreflexe normal. Schwere Arteriosklerose, Albuminurie, Glykosurie.

Der 4. Kranke wurde in hohem Alter erregt, unstät und sinnlos eifersüchtig. Zugleich begann er sich zu vernachlässigen; möglicherweise ist er bereits längere Zeit vorher intellectuell geschwächt gewesen. Schliesslich entwickelte sich bei ihm das Bild des vollkommenen Blödsinns. Sehr reducirter Ernährungszustand, Schwäche und Unsicherheit bei den Bewegungen, Tremor, Andeutung von Romberg, wenig ausgiebige Lichtreaction der Pupillen, Patellarsehnenreflexe sehr lebhaft.

Der 5. Kranke war gleichfalls bis in sein höheres Alter von psychischen Störungen frei. Erregungszustand während einer Pneumonie. 3 Jahre später apoplektiformer Anfall, an welchen sich Erregungs- und Verwirrtheitszustände anschlossen, die bald in Verblödung übergingen. Vollkommene Unorientirtheit und Rathlosigkeit, plan- und ziellose Unruhe.

Bei der Autopsie wurde bei allen 5 Fällen neben der Arteriosklerose der Gehirnarterien eine Erkrankung des Herzens und der Aorta gefunden. Ebenso waren allen Fällen chronische Verdickungen der weichen Häute gemeinsam.

In dem 1. Falle — Vortr. demonstrirte Präparate und Photographieen mikroskopischer Präparate — fanden sich im Markweiss eine grössere Anzahl von Höhlen. Zum Theil waren dieselben auf kleine Erweichungen zurückzuführen; zum Theil lag ihnen ein andersartiger Process zu Grunde. Auch hier ging derselbe von den Gefässen aus, indem sich um dieselben eine Lichtung und Rareficirung bildete, die nach aussen von einer Gliawucherung abgeschlossen war. Einher ging dieser Process mit Wucherungen der Adventitia; es scheint sich jedoch nicht nur um eine einfache Erweiterung des adventitiellen Raumes zu handeln, es waren wenigstens an einzelnen Stellen ganz erhebliche Mengen nervöser Substanzen zu Grunde gegangen. Durch diesen Process war es secundär zu weitgehenden Degenerationen im Markweiss gekommen. Die Rinde war nur wenig in Mitleidenschaft gezogen. Ein diffuser Schwund der Rindenfasern war nicht zu constatiren. Vielleicht hängt mit dieser geringen Affection der Rinde und starken Erkrankung des Markes die klinische Differenz der Demenz bei diesem Kranken gegenüber der Demenz bei Paralyse zusammen. Besonders stark war die Erkrankung der Arterien in dem Hirnstamm bezw. den grossen Ganglien, hier waren eine grosse Menge von Gefässen vollkommen obliterirt. Absteigende Degeneration der Pyramidenbahn.

In dem 2. Falle war die linke Hemisphäre durch mächtige Blutungen beinahe vollkommen zerstört. Im rechten Hinterhauptlappen eine grosse, auf eine Erweichung zurückzuführende Höhle. Im Uebrigen ein ähnlicher Befund wie in dem 1. Falle.

In dem 3. Falle fanden sich nebeneinander kleine ganz frische Erweichungsherde und jene oben erwähnten kleinen Höhlenbildungen in der Umgebung der Gefässe sowie eine weitgehende Degeneration der Fasern des Markweisses. (Encephalitis subcorticalis Binswanger's.) Besonders stark war dieselbe in den Hinterhauptslappen. Kein Schwund der Rindenfasern. Geringe Vermehrung der Randglia und perivasculäre Gliose.

In dem 4. Falle waren die grösseren Gefässe von der Arteriosklerose nur wenig betroffen. In dem Gehirne und vor allem in der Rinde fanden sich zahllose, zum Theil vollkommen obliterirte Aneurysmen. Daneben Wucherungen der Randglia und perivasculäre Gliose.

Digitized by Google

In dem 5. Falle fanden sich gleichfalls neben einigen älteren Herden in den grossen Ganglien subpiale Gliawucherungen und perivasculäre Gliose.

In dem 1. Falle haben wir ein Krankheitsbild vor uns, das in mancher Beziehung dem der Dem. paralytica ähnelt, von ihm aber wohl zu trennen und auf die arteriosklerotische Erkrankung der Gefässe und deren Folgen zurückzuführen ist. Der 2. Fall bietet wohl am ausgesprochensten die Erscheinungen der arteriosklerotischen Seelenstörung. In dem 3. Falle werden wir die chronischen Veränderungen wohl auch mit der Gefässerkrankung in Verbindung bringen müssen, obgleich sich kaum wird auseinanderhalten lassen, inwieweit hier die directe Giftwirkung des Alkohols auf die nervösen Elemente in Frage kommt. Ebenso wird sich wohl kaum trennen lassen, inwieweit hier für die weiteren Erscheinungen jene Verwirrtheits- und Erregungszustände, die Erkrankung der Hirngefässe und die durch die Allgemeinerkrankung gesetzten Schädlichkeiten als auslösende Momente in Frage kommen. In dem 4. Falle haben wir eine senile Demenz vor uns, die zum grössten Theile auf die weitgehende Zerstörung der Rinde durch die massenhafte Entwickelung der Aneurysmen zurückzuführen ist. In dem 5. Falle endlich hätten wir es mit einer postapoplektischen Demenz zu thun. Es zeigt dieser Fall allerdings so recht, dass für die Entwickelung der Demenz nicht die Blutung als solche, als vielmehr die Erkrankung der Gefässe mit ihren Folgen verantwortlich zu machen ist. In diesem und dem 4. Falle fanden sich dann auch sonstige mehr diffuse Erkrankungen der Rinde. Autoreferat.

Discussion:

Herr Dräseke weist darauf hin, dass sehr genaue Krankenbeobachtungen, wie sie der Vortr. gebracht hat, besonders deshalb dankenswerth sind, weil augenblicklich die Neigung besteht, eher progressive Paralyse, und zwar die demente Form derselben zu diagnosticiren, als speciell eine arteriosklerotische oder senile Geistesstörung. Diese Fehldiagnose ist besonders bei leichten Fällen der arteriosklerotischen Geistesstörung in rechtlicher Beziehung für den Kranken mitunter nicht ohne weittragende Bedeutung. D. fragt dann die Herren Otologen, ob sie bei den in Frage kommenden Krankheitsbildern von Seiten des Gehörorgans ähnliche wechselnde Befunde haben erheben können, wie sie der Vortr. vom Sehorgan mitgetheilt hat. Autoreferat.

Herr Hess erinnert an einen von ihm im Jahre 1886 (Medicinische Jahrbücher. Neue Folge. 1886. Wien) beschriebenen Fall, in dem es sich ebenfalls um Höhlenbildungen in einem senil atrophischen Gehirn handelte bei atheromatösen Gefässen. Während die Structurveränderungen den von Buchholz angeführten entsprachen, war freilich der Sitz dieser Höhlen nur in der Gehirnrinde, einer einzigen im linken Thalamus und im Kleinhirn. Es bestand eine leichte absteigende Degeneration. — Damals wurde dieser Fall als Encephalitis parenchymatosa chronica aufgefasst, complicirt mit seniler Atrophie und abgegrenzt von der Dementia paralytica. Nach dem Vorgange Binswanger's und Alzheimer's hat man wohl das Recht, auch diesen Fall als Unterform der arteriosklerotischen Geistesstörungen aufzufassen, während klinisch die vorliegenden anamnestischen Daten wegen ihrer Lückenhaftigkeit die Form der Geistesstörung nicht erkennen lassen. Autoreferat.

Herr Buchholz: Ob bei der Gesichtsfeldeinschränkung entsprechende Veränderungen auf dem Gebiete des Gehörsinnes vorkommen, ist mir nicht bekannt. Störungen in der Form der Worttaubheit sind selbstverständlich ebenso wie motorisch-aphasische Sprachstörungen beobachtet; es kommt ja nur auf die Stelle innerhalb des Centralnervensystems an, die in dem betreffenden Falle gerade von dem krankhaften Processe befallen wird. Es kommen manchmal auch natürlich dysarthrische Erscheinungen vor. Der Fall von Herrn Hess war mir nicht be-

Digitized by Google

kannt, da er an einer sehr wenig zugänglichen Stelle erschienen ist, er ist auch, soweit ich weiss, eben aus diesem Grunde nirgends erwähnt. Ob wir in allen Fällen die der senilen Demenz zu Grunde liegenden Veränderungen allein auf die Arteriosklerose zurückführen können, erscheint mir fraglich, wenngleich ja wohl immer in derartigen Fällen eine Arteriosklerose vorhanden sein wird. Wir wissen ja auch von anderen Organen, dass sie einer Involution anheimfallen, ohne dass diese allein auf die Gefässveränderung zurückzuführen wäre. Es erscheint mir auch gar nicht praktisch, alle diese Formen der senilen Demenz auf eine Stufe mit den wohlumgrenzbaren arteriosklerotischen Störungen zu stellen.

Autoreferat.

Nonne (Hamburg).

XXIX. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 28. und 29. Mai 1904.

(Schluss.)

19. Herr Prof. v. Monakow (Zürich): **Die Stabkranzfasern des unteren Scheitelläppchens und die sagittalen Strahlungen des Occipitallappens.**

Die vom Vortr. mittels der Methode der secundären Degeneration gefundene Stabkranzverbindung zwischen dem Pulvinar und der caudalen Partie des ventralen Sehhügelkerns (ventro-caudalen) einerseits und dem unteren Scheitelläppchen (Gyrus angularis und supramarginalis) andererseits wurde bekanntlich von Flechsig bestritten. Letzterer Autor verlegte in jene Windungsgruppen sein hinteres grosses Associationscentrum und liess die Projectionsfasern aus dem Pulvinar grösstentheils in den Occipitallappen und diejenigen aus dem ventralen Sehhügelkern in die Regio Rolandica übergehen. Vortr. hat nun, um die näheren Beziehungen zwischen jener Thalamusgegend, der retrolenticulären inneren Kapsel und dem Grosshirn näher zu ermitteln, sechs neue Fälle von alten Defecten in verschiedenen Windungsgruppen der hinteren Hälfte des Grosshirns studiert. Er fand, wie ehedem, dass das Pulvinar und die caudale Partie des ventralen Sehhügelkerns nur dann secundär degeneriren, wenn der primäre Herd im unteren Scheitelläppchen (Gyrus supramarginalis-angularis) seinen Sitz hat. Bei Herden, welche auf die Regio calcarina beschränkt sind, degenerirt im Wesentlichen das Corp. gen. ext. und bei Herden mit primärem Defect der oberen Temporalwindung insbesondere das Corp. gen. int. Dass aber das Pulvinar, die caudale Partie des ventralen Sehhügelkerns nebst den zugehörigen Partieen der retroventriculären inneren Kapsel (dorsale Etage) auch von den Centralwindungen unabhängig sind, lehrt folgender vom Vortr. an Schnittserien studierter Fall. 57jähriger Mann, erlitt 5 Jahre vor dem Tode eine ausgedehnte cerebrale Blutung in die Gegend der Regio Rolandica und die vordere Partie der Stammganglien links. Beide Centralwindungen nebst Corp. striat., vorderen zwei Dritteln der inneren Kapsel und der vorderen Hälfte des Thalamus total zerstört. Die Cystenwand reichte nach hinten gerade bis zur retrolenticulären inneren Kapsel. Hochgradige secundäre Degeneration der Pyramidenbahn, der Subst. nigra, theilweise auch der Schleifenschicht, dann von Balkenfasern der vorderen Commissur und vieler langen Associationsfasersysteme. Parieto-occipitallappen intact. Die retrolenticuläre Kapsel erwies sich (zumal in der dorsalen Etage) frei, auch war die hintere Partie des Pulvinar und des ventralen Thalamuskerns — also gerade diejenigen Abschnitte, die bei primärer Zerstörung des unteren Scheitelläppchens secundär degeneriren — ziemlich normal. Vortr. war im Stande, in diesem Falle den Uebergang der Stabkranzfasern aus der retrolenticulären inneren Kapsel in das Mark des Scheitelläppchens direct zu verfolgen. Aus vorstehenden Beobachtungen schliesst Vortr., dass die Annahme Flechsig's, der Parietallappen entbehre eines Stabkranzes, eine

Digitized by Google

irrthümliche ist. Die Stabkranzfasern aus dem Pulvinar und die caudalen Partieen des ventralen Sehhügelkerns (vent.-caud.) entbündeln sich zweifellos in Gyrus supramarginalis und angularis.

20. Herr Privatdocent Dr. Weygandt (Würzburg): **Ueber den Einfluss von Hunger und Schlaflosigkeit auf die Hirnrinde.**

Vortr., der sich seit 12 Jahren mit der experimentellen Prüfung der regelmässigen Abweichungen vom psychischen Normalzustand, besonders den Fragen des Schlafes und Traumes, dann der Ermüdung und Erschöpfung befasst, hat unter den Factoren der Erschöpfung vor allen die geistige Ueberanstrengung, den Nahrungsmangel und die Schlafenthaltung experimentell zu behandeln gesucht. Während die Inanition nur einige geistige Functionen mässig beeinflusst, andere dagegen unberührt lässt, greift die Schlafenthaltung die psychische Leistungsfähigkeit viel tiefer an und lässt keine der untersuchten Functionen unberührt. Die experimentelle Prüfung der geistigen Ermüdung entspricht im hohen Grade den Befunden bei erworbener Neurasthenie. Neuerdings angestellte Versuche des Vortr., welche die bei Schlaftiefenmessungen festgestellte überwiegende Bedeutung der ersten Schlafstunde in's Auge fassten, haben ergeben, dass in der That für leichtere geistige Arbeit (Addiren) die erholende Wirkung der ersten Schlafzeit ausschlaggebend ist, während für anstrengende Arbeit, wie die Merkfähigkeitsleistung des Auswendiglernens von Zahlenreihen, die Erholung erst langsam, proportional der Schlafdauer eintritt. Die Untersuchung der Erschöpfungsfactoren vom anatomischen Standpunkte aus hat Vortr. bisher in der Weise vorgenommen, dass er die Hirnrinde von Mäusen untersuchte, die durch Nahrungsmangel oder durch Schlafenthaltung getötet waren. Bei den Hungermäusen zeigte die Rinde, wie das ganze Grosshirn und Cerebellum, weniger die Medulla, ausserordentlich stark gefüllte Blutgefässe, einmal auch Mastzellen in der Gefässwand. Die Nervenzellen der Rinde haben im Ganzen homogen gefärbten Körper mit nur hier und da etwas granulirtem Aussehen, vereinzelte Vacuolen, leicht gefärbten Kern, Andeutung von Dendriten und gelegentlich Spitzenfortsätze, die die Zellen um das Vierfache überragen. Von Mehrung der Glia war nichts festzustellen. Unter den sehr widerspruchsvollen Angaben der Litteratur erinnern die von Schaffer, sowie Vaschide und Vurpas an obigen Befund. Bei den Schlafenthaltungsmäusen, die in einer durch Elektromotor ganz langsam in zwei Drehungen pro Minute getriebenen Trommel gehalten waren, macht die Hirnrinde einen blutleeren Eindruck; dagegen zeigt sich die Wand der kleineren Gefässe mehrfach verdickt und geschlängelt. Eine derartige Veränderung im Laufe von etwa 4 Tagen kann angesichts der eminent raschen Reaction der Gefässe z. B. auf entzündliche Reize nicht unerklärlich erscheinen. Rundzelleninfiltration war auch hier nicht vorhanden. Die Nervenzellen sind scharf conturirt, etwas geschrumpft, der Körper im Ganzen gleichmässig gefärbt, nur ein wenig granulirt, der Kern etwas heller, vereinzelte Vacuolen sind vorhanden, der Axencylinder ist eine Strecke weit sichtbar. Gliavermehrung findet sich nicht. Weiterhin ist noch zu bemerken, dass die äusserste sehr zellarme Rindenschicht bei Nisslfärbung nicht den blassblauen Grundton angenommen hat, sondern einen Stich in's Mattgelbe zeigt, was die Vermuthung auf eine Alteration des grauen Netzes lenken kann. Die erwähnten Befunde waren an allen Präparaten festzustellen. Zweifellos bildet auch, anatomisch betrachtet, der Schlafmangel die intensivere Störung. Es handelt sich um die Anfangsglieder von zwei zunächst ganz getrennt liegenden Versuchsrichtungen, deren weiterer Verlauf vielleicht einmal Schlüsse auf engere Beziehungen zwischen einzelnen psychischen und Rindenveränderungen im Sinne des psychophysischen Parallelismus ergeben wird.

21. Herr Privatdocent Dr. F. Jamin (Erlangen): **Ueber das Verhalten der Bauchdeckenreflexe bei Erkrankungen der Abdominalorgane.**

Bei den acuten, stürmisch verlaufenden Erkrankungen der Bauchorgane bezw.

Digitized by Google

des Peritoneums werden die Hautreflexe am Abdomen viel häufiger und regelmässiger verändert, als bei den chronischen. Für die Krankheiten im weiblichen Becken hat Bodon (Centralbl. f. Gynäkologie, 1898) Aehnliches gefunden. Am klarsten liegen die Verhältnisse bei der Perityphlitis, besonders da hierbei meist jugendliche Personen mit normaler Weise sehr lebhaften Bauchdeckenreflexen in Frage kommen. Im perityphlitischen Anfall ist in der Regel der rechte Bauchdeckenreflex aufgehoben oder stark abgeschwächt, während der linke gut auslösbar bleibt. Häufig wird nur der rechte subumbilikale Reflex vermisst oder abgeschwächt gefunden, dann aber auch der rechte Leistenreflex. Gehen die Krankheitserscheinungen zurück, so kehrt der Reflex alsbald wieder, ebenso wenn durch einen chirurgischen Eingriff ein Abscess entleert, der Wurmfortsatz entfernt worden ist und die Wunde glatt verheilt ist. Wie hier der untere, so wird der obere rechte Abdominalreflex abgeschwächt oder aufgehoben bei Gallensteinkolik, Cholecystitis und acuter Leberschwellung. Geringere klinische Bedeutung hat das doppelseitige Fehlen der Bauchreflexe bei acuter diffuser Peritonitis, da hier der Vergleich mit der gesunden Seite fehlt. Die rein mechanischen Veränderungen der Bauchwandspannung durch Tumorbildung u. s. w. vermögen diese Reflexstörung nicht zu erklären. Bei chronischen Abdominalerkrankungen mit starker Veränderung der Configuration des Leibes (Ascites, grosse Tumoren, tuberculöse Peritonitis) werden nicht selten deutlich auslösbare Bauchdeckenreflexe gefunden. Bei Schädigung der Muskeln, der Nerven oder der nervösen Centren kehren die Reflexe auch nach dem Abklingen der ursächlichen Erkrankung nicht so rasch wieder (Oppenheim). Die Schmerzempfindung kann nicht allein das Zustandekommen der Muskelcontraction verhindern. Die Bauchdeckenreflexe können activ kaum unterdrückt werden; bei Perityphlitis fehlt auch der Reflex auf Reizung der schmerzfreien Medialseite des Oberschenkels; bei Ulcus ventriculi besteht häufig in segmentär abgegrenzter Zone Hyperalgesie und dabei sind die Hautreflexe in dem betreffenden Gebiet erhöht (Hänel). Es scheint sich um eine sogen. spastische Reflexlähmung zu handeln, die verursacht ist durch die mit der entzündlichen Reizung in einem Sympathicusgebiet einhergehende reflectorische Muskelspannung im zugehörigen Segment. Diese Bauchdeckencontractur ist bekannt und gilt als ein diagnostisches Merkmal für die acuten peritonitischen Erscheinungen. Für die Diagnose der Appendicitis gewinnt so die Prüfung der Bauchreflexe einige Bedeutung; zumal da sie schonender und ungefährlicher ist als die Palpation. Differentialdiagnostisch kommt sie namentlich gegenüber der sogen. hysterischen Pseudoperityphlitis in Betracht, insofern als bei dauernd beiderseits lebhaft auslösbaren Bauchdeckenreflexen das Bestehen einer acuten organischen Erkrankung in der Ileocöcalgegend recht unwahrscheinlich ist. Ferner weisen diese Beobachtungen über Reflexstörungen bei Erkrankungen der Abdominalorgane wiederum daraufhin, dass der Reflexmechanismus für die Abdominalreflexe, wenn er sich auch meist wohl langer Bahnen bis zur Hirnrinde bedient, doch in hohem Grade dem Einfluss der spinalen Centren bezw. der dort einlaufenden sympathischen Bahnen untersteht.

22. Herr Dr. Bumke (Freiburg i/Br.): **Untersuchungen über den galvanischen Lichtreflex.**

Schwache galvanische Ströme lösen bekanntlich am Auge eine Lichtempfindung aus, eine Reaction, die normalerweise zuerst bei Anodenschluss und zwar schon bei Stromstärken zwischen 1—5 Milliampère auftritt. Etwas starke Ströme haben nun ausserdem auch einen pupillomotorischen Effect zur Folge, eine Wirkung, die natürlich quantitativ geringfügig und nicht intensiver ist als die durch entsprechend kleine, normale optische Reize ausgelöste Pupillenverengung, und die deshalb nur mit geeigneten Vergrösserungsapparaten (Westien'scher Lupe) sichtbar gemacht werden kann. Die an 29 Gesunden und 87 Kranken

Digitized by Google

angestellten Untersuchungen, über die Vortr. berichtet, wurden in folgender Weise vorgenommen: Eine grosse Elektrode wurde auf dem Sternum befestigt oder der Versuchsperson in die Hand gegeben, die kleinere Reizelektrode dagegen dicht neben dem Auge auf die Schläfe gesetzt oder, wenn nur die consensuelle Reaction geprüft werden sollte, direct über dem geschlossenen, durch eine Watteschicht vor jedem Drucke geschützten Auge befestigt. In Folge dessen waren die absolut kleinsten wirksamen Reize bei der consensuellen, nicht bei der directen Reaction festzustellen. Die nothwendigen Stromstärken wurden an einem Edelmann'schen Präcisionsgalvanometer abgelesen. Normaler Weise waren nun, wenn der Strom von der Schläfe her durch das Auge geleitet wurde, Stromstärken von durchschnittlich 2,4 Milliampère (0,7—5,0) bei directer Befestigung der Elektrode über dem Auge solche von 0,3 (0,04—5,8) erforderlich, um durch jeden Anodenschluss eine deutliche active Verengerung der gleichseitigen und der contralateralen Pupille um 1—2 mm auszulösen. Nächst dem Anodenschluss ist zuerst wirksam die Kathodenöffnung, während Anodenöffnung und Kathodenschluss meist erst bei sehr viel stärkeren Strömen die Pupille sichtbar beeinflussen. Eine anscheinend sehr schnell eintretende Ermüdung des Reflexes macht übrigens auch bei der gewöhnlichen Reizung durch Anodenschluss oft schon nach der vierten oder fünften Schliessung des Stromes eine Erhöhung der Stromstärke erforderlich. Länger dauernde Kathodenschliessung schien zuweilen eine Erholung, Anodenschluss eine nachhaltigere Erschöpfung zu bewirken. Vortr. hat nun versucht, den galvanischen Lichtreflex für die Entscheidung der Frage zu verwerthen, ob und welche Unterschiede zwischen der directen und der consensuellen Lichtreaction bestehen: das Resultat ist kein eindeutiges: es giebt Individuen, bei denen der Reflex an dem direct gereizten Auge früher eintritt, als an dem anderen, bei einer etwas grösseren Anzahl dagegen ist ein solcher Unterschied, auch mit dieser Methode, nicht festzustellen. Dann wurde die galvanische Licht- und Reflexempfindlichkeit bei Untersuchungen benutzt, die das Verhalten der Pupille in Erschöpfungszuständen betrafen. Es wurden insgesammt 104 Einzelbeobachtungen an 13 Gesunden (Pflegern und Pflegerinnen der Klinik) vorgenommen, und zwar abwechselnd nach je einer normal durchschlafenen oder einer durchwachten Nacht. Die Ergebnisse waren folgende: Die Pupillen aller Untersuchten waren am Morgen nach einer durchwachten Nacht regelmässig weiter (um etwa 1,0—1,5 mm) als zu der gleichen Zeit an anderen Tagen. Die Reaction auf Licht und ebenso die bei der Convergenz war bei der Prüfung mit den gewöhnlichen Untersuchungsmethoden gegen die Norm nicht verändert, dagegen die Empfindlichkeit der Iris gegenüber sensiblen Reizen meist entschieden gesteigert, die „Pupillenunruhe" vermehrt. Bei der galvanischen Untersuchung nun zeigte sich zunächst, dass die galvanische Lichtempfindlichkeit in diesen Erschöpfungszuständen etwas erhöht ist; die Reflexempfindlichkeit dagegen wird durch die gleiche Schädlichkeit vermindert. Während normaler Weise, um einen directen oder consensuellen galvanischen Lichtreflex auszulösen, nur $1\,^1/_2$—4 Mal so starke Ströme erforderlich sind, als wie um einen Lichtblitz hervorzurufen, verhalten sich in der Ermüdung Licht- und Reflexempfindlichkeit unter Umständen wie 1 : 40. (Die ausführliche Veröffentlichung erfolgt demnächst in der Zeitschr. f. Psychol. u. Phys. d. Sinnesorg.)

23. Herr Dr. Spielmayer (Freiburg i/Br.): **Ueber eine epileptische Form der Grosshirnencephalitis.**

Von dem gewöhnlichen klinischen Typus der Grosshirnencephalitis zweigen nach drei verschiedenen Richtungen Reihen von Krankheitsbildern ab, die durch das Prävaliren eines mehr weniger umschriebenen Symptomes (des comatösen Allgemeinzustandes, der Lähmungssymptome oder der motorischen Reizerscheinungen) charakterisirt sind. Die epileptische Encephalitis ist die kleinste von diesen klinischen Formen, die sich rein nosographisch, nicht jedoch den Ausgängen oder

Digitized by Google

den pathologisch-anatomischen Befunden nach abgrenzen lassen. Die Krampferscheinungen haben auch bei der Encephalitis zweifachen Charakter: sie treten als allgemeine oder als localisirt bleibende, bezw. localisirt beginnende Anfälle auf. Sie addiren sich in den umschriebensten Fällen der epileptischen Form zu einer „acuten passageren Epilepsie". Die differentialdiagnostischen Erwägungen, die sonst bei der Encephalitis in Betracht kommen, treten hier zurück gegenüber der Frage nach der Abgrenzung von Hirntumor. Autoreferat.

24. Herr Prof. Hugo Stark (Heidelberg): **Ueber Vorderhornerkrankung nach Trauma.**

Fälle, in welchen mit einiger Gewissheit ein Trauma als Ursache von chronischen, progressiv verlaufenden Läsionen des Rückenmarks angesehen werden darf, sind in der Litteratur selten verzeichnet. Speciell über Poliomyelitis ant. chron. nach Trauma hat als erster Ende der 90er Jahre Erb eine Publication gemacht unter Erwähnung von zwei klinisch beobachteten Fällen. Vortr. berichtet über eine 47jährige Frau, die unmittelbar nach einem Fall von einem Wagen auf Rücken und rechte Schulter mit Schmerzen und zunehmender Schwäche im rechten Arm erkrankte; bald folgende Atrophie der Oberarmmusculatur. Am 23. Tage fibrilläre Zuckungen der rechten Schulter und Oberarmmusculatur, starke Atrophie in denselben Muskeln, partielle Entartungsreaction im Thenar und Hypothenar. Vollständige Unbrauchbarkeit des rechten Armes. Bald Muskelzuckungen und Schwund der linken Schulter- und Oberarmmusculatur und fortschreitende Atrophie der Brust-, Rumpf-, Bauchmuskeln, Oberschenkelmusculatur und schliesslich Exitus an Zwerchfellähmung 9 Monate nach dem Unfall. Fehlen jeder Sensibilitätsstörung oder Sphinkterenschwäche. Reflexe kaum vom Normalen abweichend. In den atrophirten Muskeln theils herabgesetzte Erregbarkeit, theils partielle Entartungsreaction, in der rechten Oberarmmusculatur complette Entartungsreaction. Mikroskopische Untersuchung: Fast ausschliesslich parenchymatöse Veränderungen, Untergang nervöser Elemente, im Gegensatz zu sehr spärlichen Entzündungserscheinungen. Hochgradige Degeneration in den Vorderhörnern. Rarification in den Ganglien, Gestalt-, Structurveränderung, schwere Färbbarkeit derselben, undeutliche Umgrenzung. Markhaltige Nervenfasern entsprechend rareficirt. Markscheiden vielfach degenerirt, verdickt, blasig, eingeschnürt, Axencylinder meist normal, nur vereinzelt abnorm, verdickt, getrübt, blasig. Glia in der ganzen grauen Substanz enorm gewuchert. Ganz spärliche, schwer sichtbare herdweise Degenerationen in den Vorderhörnern. Entzündliche Processe fehlen fast ganz; seltene kleine Infiltrate, keine Hämorrhagieen, in den Gefässscheiden kein Fetttransport. Pia verdickt, nicht entzündlich, sondern hyperplastisch.

25. Herr Dr. Stadelmann (Würzburg): **Das Wesen der Psychose.**

Allgemeine Principien kommen aus der Analyse specieller Erscheinungsformen; diese ersteren sind fernerhin maasgebend für die Beurtheilung weiterer Phänomene. Die von den Naturwissenschaften aufgefundenen Nothwendigkeiten bei speciellen Lebenserscheinungen können mit diesem Recht auf alle Lebenserscheinungen im Princip angewandt werden. Das normale sowie das krankhaft veränderte psychische Leben des Menschen unterliegt den Nothwendigkeiten, die von den Naturwissenschaften, der Chemie und der Physik gefunden wurden. Die verschiedenartigen Bewegungsvorgänge (Licht-, Luft- u. s. w.-Bewegung) müssen sich zwecks Association zu einer einheitlichen Energie im Gehirn umwandeln, von wo aus sie sich zu den Muskeln ableiten; daraus resultirt ein Handeln, eine Drüsensecretion u. s. w. Wenn auch der Annahme, diese Energie möge die elektrische sein, mancherlei Einwände entgegengestellt werden können, so bestehen doch andererseits wieder Thatsachen, die gerade diese Annahme rechtfertigen. Die Psychose hat zum Grund eine irgendwie chemisch und physikalisch constituirte

Digitized by Google

Anlage und ein Erlebniss (das stets chemischen oder physikalischen Nothwendigkeiten gehorcht) als Ursache; als drittes erscheint im Sinne einer Reaction des Grundes mit der Ursache die Psychose. Krankhaft verändertes psychisches Geschehen setzt eine Alteration des Gehirns voraus (durch Vergiftung irgendwelcher Art, Uebermüdung, mechanische Einflüsse), die Dissociationen zur Folge haben. Anatomisch nachweisbare Veränderungen am feinen Bau sind secundärer Natur, entstanden durch chemische oder physikalische Einwirkungen. Es kommt hier die Frage der mehr oder weniger leichten Restitutio ad integrum in Betracht. Aus der naturwissenschaftlichen Betrachtungsweise der Psychose ergeben sich grundlegende Sätze: Bei der gesunden wie bei der kranken acuten oder chronischen Gehirnconstitution unterliegen die Bewegungsreize gleichen Nothwendigkeiten bei ihrer centralen Verwerthung; bei der Psychose erscheint in Folge veränderten Grundes das psychische Geschehen als Zerrbild des Normalen; jedes psychotische Geschehen findet wenigstens seinem Wesen, wenn auch nicht der Form nach ein Analogon im normalen psychischen Geschehen; für das Zustandekommen einer bestimmten Psychose muss ein bestimmter äusserer Reiz auf die zu psychotischem Geschehen gewissermaassen vorbereitete Anlage wirken; dieser Bewegungsreiz wird ein Theil der Psychose; die geistige Gestörtheit ist ein Theil der Psychose, die einen grösseren Symptomencomplex umfasst.

Als Referat für die nächste Versammlung wird **„Die nosologische Stellung der Hypochondrie"** in Aussicht genommen. Dasselbe wird Prof. Wollenberg (Tübingen) übertragen.

Anwesend waren etwa 105 Mitglieder.

Als Ort der nächstjährigen Versammlung wird wieder Baden-Baden bestimmt. Zu Geschäftsführern werden Edinger (Frankfurt) und Fischer (Pforzheim) gewählt. Schluss $12^1/_2$ Uhr. L. Mann (Mannheim).

K. Aerzteverein zu Budapest (Section für Psychiatrie und Neurologie).

Sitzung vom 18. Mai 1903.

Herr Carl Hudovernig stellt wegen der seltenen Aetiologie einen **Fall jugendlicher Hemiplegie als Folge von Leuchtgasvergiftung** vor. Der gegenwärtig 22jährige Pat. erlitt im Alter von $3^1/_2$ Jahren eine Leuchtgasvergiftung (bei welcher Gelegenheit seine Eltern, Grosseltern und Geschwister starben). Allein überlebend, bewusstlos ins Krankenhaus gebracht, entwickelte sich nach einigen Monaten eine rechtsseitige Hemiplegie. Status: Rechte Körperhälfte in der Entwickelung zurückgeblieben; die Extremitäten schwächer, verkürzt, Arm in spastischer Contractur; Atrophie der rechten Extremitätenmusculatur (gegen links Unterschiede von 2—3 cm); Reflexe rechts erhöht; die elektrische Untersuchung der atrophischen Muskeln ergab normale Verhältnisse, abgesehen vom rechten M. deltoideus, welcher Inversion zeigte. Hudovernig (Budapest).

IV. Neurologische und psychiatrische Litteratur

vom 1. März bis 30. April 1904.

1. Anatomie. **Ramón y Cajal**, Coloración de los cilindros-ejes. Trabajos del labor. Madrid. III. Fasc. 1 u. Reticulo neurofibrilar. Ebenda. — **Tello**, Cuerpo geniculado ext. Ebenda. — **Gaupp**, Ernst, Anatomie des Frosches. III. Abth. 2. Hälfte. Braunschweig, F. Vieweg. 961 S. — **Cameron**, Superior commissure throughout the Vertebrata. Journ. of anat. and phys. XXXVIII. Nr. 3. — **Krause**, R. und **Klempner**, Centralnervensystem der Affen. Königl. Academie d. Wissensch. Berlin, G. Reimer. 36 S. — **Czarneicki**, Tubercules quadijumeaux. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 2. — **Dejerine**, M. et Mme., Le faisceau pyramidal direct. Revue neur. Nr. 6. — **Magnus**, Localisation im Rückenmark. Norsk. Mag. f. Laegevidensk. Nr. 3. — **Mingazzini**, Bahnen des Centralnervensystems. Monatsschr.

Digitized by Google

f. Psych. u. Neur. XV. Heft 4 u. 5. — **Lewandowsky**, Leitungsbahnen des Truncus cerebri. Jena, G. Fischer. — **Agababow**, Nerven des Sclera. Arch. f. mikroskop. Anatomie. LXIII. Heft 4.

II. Physiologie. **Schüpbach**, Ganglienzellen der Taube. Centralbl. f. Phys. XVII. Nr. 25. — **Waller**, Markhaltiger Warmblüternerv. Ebenda. XVIII. Nr. 2. — **Dejerine**, Théorie du neurone. Revue neur. Nr. 5. — **Bonnier**, Perception de trépidation. Ebenda. — **Piltz**, Messung der Pupillenweite. Przegl. lek. Nr. 16. — **Cramer**, Protagon, Cholin. and Neurin. Journ. of phys. XXXI. Nr. 1. — **Joteyko**, Dégénérescence des muscles. Trav. du labor. Solvay. VI. 2. — **Laqueur**, Centrum 'der Macula lutea im Gehirn. Virchow's Arch. CLXXV. Heft 3. — **Goldstein**, Eintheilung der Hinterstränge. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXV. Heft 5 u. 6. — **Heitler**, Pulsveränderungen durch Erregung des Gehörs u. s. w. Central. f. innere Medicin. Nr. 16. — **Härtl**, Wirkung von Wasser auf motorische Nerven. Inaug.-Diss. Berlin. — **Jendrássik**, Bewegungseinrichtung des Organismus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXV. Heft 5 u. 6. — **Kolmer**, Schluckakt. Centralbl. f. Phys. Nr. 23. — **Goldscheider**, Vibrationsgefühl. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 14. — **Bürker**, Depressive Katodenwirkung. Pflüger's Archiv. CII. Heft 5 u. 6. — **Cluzet**, Excitation des nerfs par décharges de condensateurs. Journ. de Phys. et Path. gén. VI. Nr. 2. — **Aggazzotti**, Sensibilité auditive dans la dépression barométrique. Arch. ital. de biol. XLI. Fasc. 1 u. Mouvements réflexes que produisent les sons. Ebenda. — **Astolfoni e Soprana**, Toxicité urinaire durant la fatigue. Ebenda. — **Mosso**, Centres spinaux et tonicité des muscles respirateurs. Ebenda. — **Stefani**, Réaction de la pupille à l'atropine. Ebenda. — **Goldmann**, Cerebrale Blasenstörungen. Beitr. z. klin. Chirurgie. XLII. Heft 1.

III. Pathologische Anatomie. **Pregowski**, Pathologische Form der Hirnrindenzellen. Przegl. lek. Nr. 11. — **Pfister**, Mikropsie. Neur. Centralbl. Nr. 6. — **Donati**, Magengeschwür und Verletzung der Magennerven. Centralbl. f. Chirurgie. Nr. 12. — **Suboff**, Nervenzellen der Bauchsympathicusganglien im Hungerzustande. Dorpat. Matthiessen.

IV. Nervenpathologie. Allgemeines: **Schuster**, P., Neurologische Diagnostik. Deutsche Klinik. VI. 1. Abth. — **Rhodes**, Increase of diseases of nerv. syst. British med. Journ. Nr. 2254. — **Sebring**, Nervous woman. Med. record. LXV. Nr. 15. — **Bernhardt**, Neuropathologische Betrachtungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVI. Heft 1 u 2. — **Uhthoff**, Augenveränderungen bei Nervenkrankheiten. Handb. d. Augenheilk. XI. Bd. II. Theil. 12. Cap. Leipzig, W. Engelmann. — **Snell**, Anstrengung der Augen als Ursache für Kopfschmerz und Neurosen. Lancet. Nr. 4209. — Meningen: **Rindfleisch**, Sarcomatose der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVI. Heft 1 u. 2. — **Eller**, Meningocele nach Zangengeburt. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 10. — **Pringle**, Haemorrhage from meningeal artery. Scott. med. and surg. Journ. XIV. Nr. 4. — **Piffl**, Sinuserkrankungen otitischen Ursprunges. Prager med. Wochenschr. Nr. 13. — **Meinhold**, Gehirnhautentzündung durch Meningokokken. Deutsche militärärztl. Zeitschr. Heft 3. — **Squires**, Basilar meningitis. Med. record. LXV. Nr. 13. — **v. Wieg**, Meningitis tuberc. Neur. Centralbl. Nr. 8. — **Faure** et **Laignel-Lavastine**, Méningites aigues. Arch. gén. de méd. Nr. 11. — **v. Torday**, F. u. A., Cerebrospinalflüssigkeit bei tuberc. Meningitis Pester med.-chir. Presse. Nr. 14. — **Nobécourt** und **Voisin**, Meningen bei Pneumonie. Gaz. d. hôp. Nr. 50. — **Bettencourt** und **França**, Mening. cerebr. epidemica. Zeitschr. f. Hygiene. XLVI. Heft 3. — Cerebrales: **Redlich**, Diagnostik der Hirnkrankheiten. Deutsche Klinik. VI. 1. Abth. — **Henschen**, Pathologie des Gehirns. IV. 1. Hälfte. Upsala, Almquist & Wiksells. 114 S. und 19 Tafeln. — **Bonhoeffer**, Sensibilität bei Hirnrindenläsionen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVI. Heft 1 u. 2. — **Henneberg**, R., Encephalomalacie. Arch. f. Psych. XXXVIII. Heft 2. — **v. Hösslin**, Centrale Schwangerschaftslähmungen. Münchener med. Wochenschr. Nr. 10. — **Hocheisen**, Embolie der A. fossae Sylvii. Fortschr. d. Med. Nr. 9. — **Alter**, W., Sprachstörung. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XV. Heft 3. — **Dufour**, Déviation conjuguée de la tête et des yeux etc. Revue neur. Nr. 7. — **Feilchenfeld**, Ponserkrankung. Zeitschr. f. Augenheilk. XI. Heft 4. — **Luzzatto**, Hemiplegie. Diabetes. Gazz. d. osped. Nr. 43. — **Bullard**, Astereognosis. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXXI. Nr. 4. — **Tschirjew**, Geheilte Blindheit. Arch. f. Psych. XXXVIII. Heft 2. — **Catòla**, Fascio piramid. nell' emiplegia infantile. Riv. di patol. nerv. e ment. IX. Fasc. 3. — **Fraser**, Hemiplegia. British med. Journ. Nr. 2254. — **Weissenburg**, Uremic hemiplegia. Proceed. of Path. Soc. of Philadelphia. VII. Nr. 2. — **Birt**, Lesion of post-central convolution. Ebenda. — **Sommer**, Porencephalie und cerebrale Kinderlähmung. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XV. Heft 3. — **Hannay**, Porencephalic brain. Glasgow med. Journ. LXI. Nr. 3. — **Becke**, Erkrankung des Hinterhauptlappens. Zeitschr. f. Augenheilk. XI. Heft 3 u. 4. — **Patrick**, Cerebral surgery. Glasgow med. Journ. LXI. Nr. 3. — Hirntumor: **Pick**, L., Pseudoneuritis optica. Zeitschr. f. Augenheilk. XI. Heft 3. — **Enslin**, Sehnervenerkrankung. Arch. f. Ophthalmol. LVIII. Heft 1. — **Duret**, Tumeurs de la région motrice. Revue de chir. XXIV. Nr. 3. — **Reh**, Reflexe bei Hirntumoren. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XV. Heft 3. — **Maragliano**, Hirncysticerken. Gazz. d. osped. Nr. 34. — **Diller**, Tumor in the superior parietal convolution.

Digitized by Google

Amer. Journ. of med. sc. Nr. 384. — **Hunt**, Congenital cysts of fourth ventricle. Ebenda. — **Cornu**, Tumeur cérébrale à forme psycho-paralytique. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 2. — Hirnabscess: **Mertins**. Extradural abscess of frontal lobe. Ebenda. Nr. 385. — **Uchermann**, Otitischer Hirnabscess. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLVI. Heft 4. — **Kölpin**, Hirnabscess. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXV. Heft 5 u. 6. — **Takabatake**, Otogene Hirneiterung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLVI. Heft 3. — Kleinhirn: **Fry**, Cerebellar tumor. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXXI. Nr. 3. — Rückenmark: **Deetz**, Blutungen im Wirbelcanal. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. XXVII. Suppl.-Heft. — **Schäffer**, Posttraumatische Rückenmarkserkrankungen. Ebenda. — **Strauch**, Sichverletzung des Rückenmarkes. Ebenda. — **Redlich**, Spastische Spinalparalyse. Deutsche Klinik. VI. 1. Abth. — **Crouzon**, Scléroses combinées de la moëlle. Paris, G. Steinheil. 176 S. — **Marinesco**, Compression du faisceau pyramidal. Revue neur. Nr. 5. — **v. Malaisé**, Rückenmarkstumoren. Deutsches Arch. f. klin. Med. LXXX. Heft 1 u. 2. — **Windscheid**, Entbindung bei Myelitis. Arch. f. Gynäkologie. LXII. — **Sachs**, H., Segmenterkrankungen des Rückenmarkes. Heilanstalt f. Unfallverl. Breslau. — **Davis**, Tumor der Cauda equina. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 12. — **Büdingen**, Therapie bei Rückenmarkskrankheiten. Münchener med. Wochenschr. Nr. 13. — Wirbelsäule: **Klien**, Lumbale Intervertebralräume. Mittheil. a. d. Grenzgeb. der Medicin und Chirurgie. XII. Heft 5. — **Möhring**, Wirbeltuberculose. Wiener med. Wochenschrift. Nr. 13 u. 14. — **Hunt**, Osteomyelitis of the spine. Medic. Record. 23. April. — **Brissaud** et **Grenet**, Cyphose d'origine articulaire ou musculaire. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 2. — **Forestier**, Déformations rachidiennes. Ebenda. — **Tillmanns**, Sacraltumoren. Deutsche med. Wochenschrift. Nr. 17. — Multiple Sklerose: **Lotsch**, Multiple Sklerose. Prager med. Wochenschrift. Nr. 12 u. 13. — **Redlich**. Multiple Sklerose. Deutsche Klinik. VI. 1. Abtheil. — **Massalongo**, Sclerosi a placche famigliare. Riv. crit. di clin. med. Nr. 15. — **Bartels**, Regeneration der Nervenfasern bei multipler Sklerose. Neurolog. Centralblatt. Nr. 5. — **Rosenfeld, M.**, Endarteriitis bei multipler Sklerose. Arch. f. Psych. XXXVIII. Heft 2. — Syringomyelie: **Steinhausen**, Syringomyelie nach Rückenmarksverletzung. Monatsschr. f. Unfallheilk. Nr. 4. — **Livschitz**, Syringomyelie. Wratsch. Nr. 13. — **Wolfstein**, Handmuskelatrophie bei Syringomyelie. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 15. — **Borchard**, Knochen und Gelenke bei Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. LXXII. Heft 4—6. — Tabes, Friedreich'sche Krankheit: **Nageotte**, Cordons postérieurs. Nouv. Icon. de la Salp. XVII. Nr. 1. — **Crouzon**, Scléroses combinées tabétiques. Ebenda. — **Kleist**, Hintere Rückenmarkswurzeln und Spinalganglien. Virchow's Archiv. CLXXV. Heft 3. — **Gläser**, Tabes und Syphilis. Fortschr. d. Med. Nr. 12 u. 13. — **Hödlmoser**, Tabes und Syphilis. Wiener klin. Rundschau. Nr. 15. — **Brush**, Aetiologie der Tabes. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 14. — **Dinkler**, Tabes. Deutsche Med.-Zeitung. Nr. 24. — **Rosenbach**, O., Tabes und socialer Factor. Therap. Monatsh. Heft 3 u. 4. — **Luigi**, Tabes juvenilis. Rif. med. Nr. 17. — **Papadopoulos**, Ataxie locomotrice progressive. Progr. méd. Nr. 10 — **Léri**, Cécité et tabès. Paris, Rueff. 244 S. — **Bregman**, Grün- und Violettsehen bei Tabes. Medycyna. Nr. 12. — **Ruge**, Tabes, Aortenaneurysma, Syphilis. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 11. — **Kollarits**, Tabische Arthropathie. Neur. Centralbl. Nr. 7. — **Wagner**, H., Arthritis tuberc. und Arthropathie tabétique. Heilanstalt f. Unfallverl. Breslau. — **Bierhoff**, Harnretention bei Tabes. Dermatol. Zeitschr. XI. Heft 3. — **Kiernan**, Forensic eye aspects of tabes. Medical news. LXXXIV. Nr. 12. — **Schuster** (Aachen), Tabes und ihre Behandlung. Deutsche Aerzte-Zeitung. Heft 8. — **Stembo**, Therapie bei lancinirenden Schmerzen. Neur. Centralbl. Nr. 7. — **Bing**, Abnutzung des Rückenmarkes (Friedreich'sche Krankheit). Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. XXVI. Heft 1 u. 2. — **Pic** et **Bonnamour**, Maladie de Friedreich. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 2. — **Hatschek**, Frenkel'sche Uebungsbehandlung. Wiener klin. Rundschau. Nr. 11 bis 13. — **Morselli**, Terapia del morbo di Friedreich. Imola, P. Galeati. 6 S. — Reflexe: **Rothmann**, „Berührungsreflex" und Hautreflexe des Menschen. Archiv f. Anat. u. Physiol. (Phys. Abtheil.) — **v. Hippel**, Pupillenphänomene. Münchener med. Wochenschr. Nr. 16 u. 17. — **Reichardt**, Reflectorische Pupillenstarre. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXV. Heft 5 u. 6. — **Parsons**, Pupilleninnervation. Lancet. Nr. 4208. — **Verger** et **Abadie**, Réflexes plantaires. Nouv. Icon. de la Salp. XVII. Nr. 1. — **Mendel, Kurt**, Reflex am Fussrücken. Neur. Centralbl. Nr. 5. — Krampf, Contractur: **v. Bechterew**, Muskelwulst bei Myotonie. Ebenda. Nr. 6. — **Zabludowski**, Schreib- und Musikkrampf. Monatsschr. f. orthop. Chir. u. phys. Heilm. IV. Nr. 3 u. Prager med. Wochenschr. Nr. 16 u. 17. — **Mingazzini e Perusini**, Sindrome miotonica. Riv. di patol. nerv. IX. Fasc. 4. — **Vitek**, Tonischer Gesichtskrampf. Neur. Centralbl. Nr. 6. — **Klien**, Rhythmische Krämpfe der Schlingmusculatur. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 17 u. 18. — **Lengemann**, Thiosinaminbehandlung von Contracturen. Ebenda. Nr. 13. — Peripherc Nervenlähmung: **Koster**, Recidivirende Oculomotoriuslähmung. Zeitschr. f. Augenheilk. XI. Heft 3. — **Thomson**, Ocular paralysis. Glasgow med. Journ. LXI. Nr. 4. — **v. Sarbó**, Rheumatische Facialislähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXV. Heft 5 u. 6. — **Aronheim**, Traumatische Klumpke'sche Lähmung. Monatsschr. f. Unfallheilk. Nr. 3. — **Bregman**, Lähmung des Ramus vol. prof. n. ulnaris.

Digitized by Google

Neur. Centralbl. Nr. 6. — **Rothe**, Lagerung der Arme in der Narkose. Centralbl. f. Gynäk. Nr. 12. — **Patmore**, Deep ulnar nerve paralysis. Brit. med. Journ. Nr. 2254. — Neuralgie: **Lederer**, Neuralgia due to dental irritation. Med. record. LXV. Nr. 10. — **van Gehuchten**, Surgical treatment of trifacial neuralgia. Univ. of Pennsylv. Med. Bull. April. — **Kollarits**, Migraine ophthalmoplégique. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVI. Heft 1 u. 2. — **Frazier** and **Spiller**, Behandl. des Tic douloureux. William Pepper Labor. Philad. Nr. 3. — **Plessi**, Kernig'scher Symptom bei Ischias. Gazz. d. osped. Nr. 40. — **Ehret**, Skoliose bei Ischias. Mittheil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. XIII. Heft 1. — Neuritis, Lepra: **Bernhardt**, Erkrankung d. periph. Nerven. II. 2. Aufl. Wien, A. Hölder. 537 S. — **Lemke**, Regeneration im peripheren Nerven. Arch. f. Psych. XXXVIII. Heft 2. — **Buckley**, Brachial neuritis. Lancet. Nr. 4207. — **Terrieu** et **Lesné**, Neuritis und Opticusatrophie bei Erysipel. Arch. gén. de méd. Nr. 43. — **Spitzmüller**, Neurofibromatose. Wiener med. Wochenschr. Nr. 9 u. 10. — **Cattle**, Bilateral neuritis of 5 and 6 cerv. n. British med. Journ. Nr. 2254. — **Saundby** and **Hewetson**, Carcinoma of oesophagus with nervous complic. Ebenda. — **Cushing**, Perineal Zoster. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 384. — **Mendes da Costa**, Leprafall. Weekbl. vor Geneesk. Nr. 18. — Muskelatrophie: **Jamin**, Atrophie gelähmter Muskeln. Jena, G. Fischer. 181 S. — **Labarre**, Paraffin bei Hemiatrophia facialis. Journ. de Bruxelles. Nr. 13. — **Landau**, Halbseitige Atrophie der Zunge. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVI. Heft 1 u. 2. — **Mott**, Progressive muscular atrophy. Practitioner, LXXII. Nr. 4. — Sympathicus, Basedow, Akromegalie, Myxödem, Tetanie. Raynaud: **Pariani**, Cellule nervose del simpatico etc. Riv. di patol. nerv. e ment. IX. Fasc. 3. — **de Quervain**, Thyreoiditis. Mittheil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 2. Suppl. — **Kilen**, Pathol. Anatomie des Basedow. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXV. Heft 5 u. 6. — **v. Holst**, Basedow. St. Petersburger med. Wochenschr. Nr. 9. — **Kuhnemann**, Rodagen bei Basedow. Münchener med. Wochenschr. Nr. 10. — **Cagnetto**, Akromegalie und Hypophysis. Virchow's Archiv. CLXXVI. Heft 1. — **Brüning**, Halbseitiger Riesenwuchs. Münchener med. Wochenschr. Nr. 9. — **Zak**, Hypophysistumoren. Wiener klin. Rundschau. Nr. 10 u. 11. — **Christiani**, Ueberpflanzung der Thyreoidea. Sem. méd. Nr. 11. — **Bayon**, Schilddrüse und Knochenbrüche. Würzburg. 311 S. — **Bruno**, Infantilismus. Gazz. d. osped. Nr. 28. — **Lewis**, Geisteszustand bei Myxödem. Lancet. Nr. 4208. — **Clarke**, Infant. Myxödem. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 12. — **Magnus-Levy**, Myxödem. Zeitschr. f. klin. Med. LII. Heft 3 u. 4. — **Knöpfelmacher**, Alimentäre Glykosurie und Myxödem. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 9. — **Bayon**, Intrauteriner Cretinismus. Lancet. Nr. 4207 u. Centralnervensystem der Cretinen. Neur. Centralbl. Nr. 8. — **Weygandt**. Virchow's Cretinentheorie. Ebenda. Nr. 7 u. ff. — **Hyslop-Thomson**, Tetany. British med. Journ. Nr. 2254. — **Beck**, Tetanie im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. LIX. Heft 3. — **Hamilton**, Erythromelalgia. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXXI. Nr. 4. — Neurasthenie, Hysterie: **Richardson**, Neurasthenia. Medic. news. LXXXIV. Nr. 12. — **Wollenberg**, Hypochondrie. Wien, A. Hölder. Nothnagel's spec. Pathol. u. Therap. XII. 1. Theil. — **Monro** and **Gregor**, Chronische Neurose. Lancet. Nr. 4207. — **Nonne**, Fehlen der Patellarreflexe bei Hysterie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXV. Heft 5 u. 6. — **Friedmann**, Neurasthenische Melancholie. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XV. Heft 4 u. 5. — **Geissler**, Secretionsneurose des Darmes. Münchener med. Wochenschr. Nr. 12. — **Myrtle**, Adrenalin in neurotic heart. British med. Journ. Nr. 2261. — **Rehfisch**, Nervöse und cardiale Arhythmie. Deutsche med. Wochenschr. — Nr. 11 u. 12. — **Kisch**, Herzarhythmie. Prag, A. Renn. 16 S. — **Kienböck**, Angina pectoris hysterica. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 18. — **Hirsch**, Hysterische Blindheit. Prager med. Wochenschr. Nr. 15. — **Lewontin**, Hautgangrän bei Hysterischen. Inaug.-Diss. Berlin. — **Haskovec**, Akathisie. Wiener med. Wochenschr. Nr. 13 u. 14. — **Vorster**, Hysterische Dämmerzustände. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XV. Heft 3. — **Noehte**, Männliche Hysterie. Deutsche militärärztl. Zeitschr. Heft 4. — **Noyes** and **Newton**, Hysteria and organic disease. Med. news. LXXXIV. Nr. 16. — **Zabludowski**, Ueberanstrengung beim Schreiben. Zeitschr. f. diät. u. phys. Therap. VII. Heft 11 u. 12. — **Dubois**, Les psychonévroses. Paris, Masson & Co. 557 S. — **Green**, Hysteria and insanity. Journ. of ment. sc. Bd. L. Nr. 209. — **Pick**, A., Psychoneurosen des Kindesalters. Sammlung zwangloser Abhandlungen (Hoche-Alt). V. Heft 1. — **Pershing**, Treatment of neurasth. Med. news. LXXXIV. Nr. 14. — **Higier**, Therapie der Neur. sex. Neur. Centralbl. Nr. 6. — Chorea: **D'Ormea**, Choreafamilie. Rif. med. Nr. 12. — **Frank**, Chorea chronica. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 9. — Epilepsie: **Battelli**, Accès épileptiformes par les courants électriques. Travaux du labor. de phys. Genève. IV. — **Samaja**, Siège des convulsions épileptiformes. Ebenda. — **Paris**, Epilepsie. Arch. de neur. Nr. 99. — **Allen Starr**, Epilepsy. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXXI. Nr. 3. — **Orloff**, Path. Anatomie der Epilepsie. Arch. f. Psych. XXXVIII. Heft 2. — **Bratz** und **Falkenberg**, Hysterie und Epilepsie. Ebenda. — **Samaja**, Convulsions épileptiformes. Rev. méd. de la Suisse rom. Nr. 3. — **Muskens**, Praepileptisches Stadium. Weekbl. voor Geneesk. Nr. 11. — **Heverock**, Postparoxysmale Paraplegie bei Epilepsie. Wiener klin. Rundschau. Nr. 10 u. 11. — **Spiller**, Subcutaneous hemorrhagie in epilepsy. American Med. VII. Nr. 12.

Digitized by Google

— **Pick**, A., Fehlen der Krampfanfälle im Status epilepticus. Ebenda. Nr. 12. — **Hubert**, Epil. tarda. Gaz. des hôpitaux. Nr. 47. — **Turner**, Mental conditions in epilepsy. Lancet. Nr. 4206. — **Stier**, Fahnenflucht. Deutsche militärärztl. Zeitschr. Heft 4. — **Seelig**, Traumatische Epilepsie. Deutsche Med.-Zeitung. Nr. 22. u. 23. — **Mann**, Rindenepilepsie. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 9. — **Knapp**, Tastlähmung und Jackson'sche Epilepsie. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XV. Heft 4. — **Mazzai**, Serotherapie der Epilepsie. Rif. med. Nr. 16. — **Jamat**, Brombehandlung der Epilepsie. Gaz. d. hôpit. Nr. 30. — Tetanus: **Grober**, Kopftetanus. Mittheil. a. d. Grenzgeb. der Med. u. Chir. XIII. Heft 1. — **Tourneau**, Tetanus. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 10. — **Holobut**, Tetanus. Przegl. lek. Nr. 10 u. 11. — **Wallace** and **Sargent**, Tetanusantitoxin. Lancet. Nr. 4201. — **Pinatelle** et **Rivière**, Tetanusserum. Gaz. d. hôpit. Nr. 26. — Vergiftungen: **Jastrowitz**, Morphinismus. Deutsche Klinik. VI. 2. Abth. — **Beauvy**, Entwöhnung von Morphium. Gaz. d. hôpit. Nr. 33. — **Pfanz**, Strychninvergiftung. Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med. LV. Heft 2. — **Reinhold**, Kohlenoxydvergiftung. Münchener med. Wochenschr. Nr. 17. — **Köster**, Schwefelkohlenstoffvergiftung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVI. Heft 1 u. 2. — **Juda**, Encephalopathia saturnina. British med. Journ. Nr. 2259. — **Wagener**, Mangan-vergiftung. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. XXVII. Heft 2. — **Livingston**, Ergot in alcoholism, morphinism etc. Med. news. LXXXIV. Nr. 10. — Alkoholismus: **Juliusburger**, Gegen den Alkohol. Berlin, F. Wunder. 83 S. — **Pfaff**, Alkoholfrage vom ärztl. Standpunkte. Tübingen, F. Pietzcker. 35 S. — **Vaubel**, Alkohol und Muskelermüdung. Leipzig u. Wien. 62 S. — **Finkelnburg**, Alkohol und Hirn-Rückenmarksdruck. Deutsches Arch. f. klin. Med. LXXX. Heft 1 u. 2. — **Hirt**, Alkohol, Nerven- und Seelenleben. Grenzfr. des Nerven- und Seelenlebens. XXV. Wiesbaden, J. F. Bergmann. — **Stoll**, Alkohol, Kaffee, Herzleiden, nervöse Störungen. Karlshorst, H. Friedrich. 63 S. — **Lindl**, Poly-neuritis alcohol. Inaug.-Diss. Berlin u. Alkoholismus. Heft 1. — **Meyer**, E., Alkohol-psychosen. Arch. f. Psych. XXXVIII. Heft 2. — **Kalberlah**, Korsakow'sche Psychose. Ebenda. — **Miller**, Korsakoff's psychosis. Amer. Journ. of insan. LX. Nr. 3. — **Rybakow**, Zwangsinternirung der Alkoholiker. Wratsch. Nr. 11. — **Waldschmidt**, Trinkerfürsorge. Alkoholismus. Heft 1. — **Schmidt**, P., Criminalstatistik. Ebenda. — Syphilis: **Bresler**, Erb-syphilis und Nervensystem. Schmidt's Jahrbücher. CCLXXXII. Heft 1. — **Peter**, Syphilis of the central nerv. system. Med. news. LXXXIV. Nr. 11. — **Waelsch**, Paranoische Zustände bei Syphilis. Prager med. Wochenschr. Nr. 14. — **Bennett**, Syphilitic convulsions. British med. Journ. Nr. 2254. — **Neumann**, Hirnsyphilis. Wiener med. Wochenschr. Nr. 15 u. 16. — **Hirschl**, Gehirn und Syphilis. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 17. — **Funke**, Liquor cerebrospin. bei Lues. Arch. f. Dermat. u. Syph. LXIX. Heft 3. — **Stolper**, Traumatische Psychose bei latenter Syphilis. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. Nr. 6. — Trauma: **Bury**, Trauma and nervous system. British med. Journ. Nr. 2261. — **Freund**, C. S., Ohrunter-suchung bei Unfallnervenkranken. Heilanst. f. Unfallverl. Breslau. — **Ritter**, Traumatische Schlagaderrupturen. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. XXVII. Suppl.-Heft. — **Ruhemann**, Gesichtsrose und Fingerverletzung. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. Nr. 5. — **Reiske**, Traumat. Oedem des Handrückens. Ebenda. Nr. 6. — **Wild**, Akroparästhesieen nach Trauma. Ebenda. Nr. 7. — **Gallez**, Traumatisches Oedem. St. Petersburger med. Wochenschr. Nr. 11. — **Milner**, Hyperalgetische Zonen am Halse nach Kopfschüssen. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 17. — **Amantini**, Schussverletzung des Gehirns. Gazz. d. osped. Nr. 52. — **Rawling**, Schädelbrüche. Lancet. Nr. 4206 u. 4207. — **Flatau**, Scoliosis hysterica nach Trauma. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. Nr. 5. — **Watermann**, Fracture of basis cranii. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXXI. Nr. 4. — **Regula**, Complicirte Schädelfracturen. Inaug.-Diss. Berlin. — **Haug**, Traumatische Neurose. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. Nr. 8. — **David**, M., Trauma-tische Gelenkneurosen. Monatsschr. f. orthop. Chir. IV. Nr. 4. — **Hess**, Retrograde Amnesie nach Kopftrauma. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XV. Heft 4. — **Loewe**, E., Gehirnschlag und Unfall. Heilanst. f. Unfallverl. Breslau. — **Friedenreich**, Traumatische Psychosen. Hospitalstid. Nr. 4—8. — **Wende**, Traumatische Psychose. Allgem. Zeitschr. f. Psych. LXI. Heft 3. — **Cramer**, Geistige Verwirrtheit nach Augenverletzung. Monats-schrift f. Unfallheilk. Heft 3. — **Sexton**, Entschädigung bei Verletzungen. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 11. — Familiäre Krankheiten: **Cheinisse**, Periodische familiäre Lähmung. Sem. méd. Nr. 15. — Paralysis agitans: **Raymond**, Maladie de Parkinson. Nouv. Icon. de la Salp. XVII. Nr. 1. — **Stuart Hart**, Paralysis agitans. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXXI. Nr. 3. — **Ruhemann**, Schüttellähmung nach Unfall. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 13—15. — **Friedländer**, Bewegungstherapie bei Paral. agitans. Zeitschr. f. diät. u. phys. Ther. VII. Heft 12. — Varia: **Hnátek**, Arteriosklerose des Centralnervensystems. Wiener klin. Rundschau. Nr. 11—16. — **Sihle**, Angina pectoris. Ebenda. Nr. 14. — **Freund**, L., Radiographie bei intermittirendem Hinken. Wiener med. Presse. Nr. 13. — **Spillmann** et **Hoche**, Addison'sche Krankheit. Arch. gén. de méd. Nr. 38. — **Binz**, Seekrankheit. Centralbl. f. innere Med. Nr. 11. — **Babinski**, Traitement du vertige auriculaire. Ann. des maladies de l'oreille et du larynx. XXX. Februar.

V. Psychologie. Jones, Psychology of Cakebread. Journ. of Ment. sc. Bd. L.

Digitized by Google

Nr. 209. — **v. Bechterew**, Energie des lebenden Organismus. Grenzfr. des Nerven- u. Seelenlebens. Heft 16. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 132 S. — **Jung**, Okkulte Phänomene. Leipzig, O. Mutze. 122 S. — **Larguier des Bancels**, La mémoire. Arch. de psych. III. Nr. 10. — **Lemaître**, Audition colorée hallucinatoire. Ebenda. — **Breukink**, Ermüdungscurven. Monatsschrift f. Psycholog. u. Neurolog. XV. Heft 4. — **Freud**, Psychopathologie des Alltagslebens. Berlin, S. Karger. 92 S. — **Kowalewski**, Psychologie des Pessimismus. Grenzfr. des Nerven- u. Seelenlebens. XXIV. Wiesbaden, J. F. Bergmann. — **Hoffmann**, Aug., Berufswahl und Nervenleben. Ebenda. XXVI. — **Tilling**, Individuelle Geistesartung und Geistesstörung. Ebenda. XXVII. — **Sommer**, Psycholog. Labor. zu Giessen. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 2.

VI. Psychiatrie. Allgemeines: **Heitz**, Les possédés dans l'art byzantin. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 2. — **Strohmayer**, Erblichkeit. Allgemeine Zeitschrift f. Psychiatrie LXI. Heft 3. — **Näcke, P.**, Curven-Psychiatrie. Ebenda. — **Ilberg**, Sociale Psychiatrie. Monatsschr. f. sociale Medicin. Bd. I. Jena, G. Fischer. — **Fischer, Max**, Laienwelt und Geisteskranke. Stuttgart, F. Enke. 177 S. — **Fuhrmann**, Diagnostik der Geisteskrankheiten. Leipzig, J. A. Barth. 310 S. — **Pilcz**, A., Specielle Psychiatrie. Leipzig u. Wien, F. Deuticke. 249 S. — **Kronthal**, Nervenzellen und Psychose. Arch. f. Psych. XXXVIII. Heft 2. — **Liepmann**, Ideenflucht. Samml. zwangloser Abhandlungen (Hoche-Alt). IV. Heft 8. — **Clouston**, Prodromata of the psychoses. Journ. of Ment. sc. Bd. L. Nr. 209. — **Shaw**, Obsessions. Ebenda. — **Mercier**, Stress. Ebenda. — **Macpherson**, Origin of insanity. Edinburgh med. Journ. XV. Nr. 4. — **Courtney**, Incipient and acute insane. Medical Age. XII. Nr. 6. — **Thomson**, Cerebral and mental diseases. Practitioner. LXXII. Nr. 4. — **de Buck**, L'origine périphérique des psychoses. Bulletin de la Soc. ment. de Belgique. Nr. 115. — **Marandon de Montyel**, L'obsession. Ebenda. — Angeborener Schwachsinn: **Berkhan**, Schwachsinn. 2. Aufl. Braunschweig, Vieweg. 98 S. — **Hammerschlag**, Hörstörung und psychische Entwickelung des Kindes. Wiener med. Presse. Nr. 14. — **Spira**, Ohrkrankheiten, Sprachstörung und geistige Entwickelung. Przegl. lek. Nr. 12. — **Warner**, Erziehung Schwachsinniger. Lancet. Nr. 4204. — **Meltzer**, Schwachsinnigenfürsorge in Sachsen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. LXI. Heft 3. — Functionelle Psychosen: **Jörger**, Pseudologia phantastica. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. XXVII. Suppl.-Heft. — **Blum**, Rypophobie. Arch. gén. de méd. Nr. 13. — **Lugaro**, L'ipocondria persecutoria. Riv. di patol. nerv. e ment. IX. Fasc. 3. — **Beduschi**, La catisofobia. Ebenda. — **Fuchs**, W., Katatonie. Allgem. Zeitschr. f. Psych. LXI. Heft 3. — **Kirchberg**, Paranoia querulatoria. Inaugural-Dissertation. Berlin. — **Rorie**, Adolescent insanity Journ. of Ment. sc. L. Nr. 209. — **Serbsky**, Démence précoce. Annales méd.-psych. LXII. Nr. 2. — **Berze**, Paranoia oder Dementia praecox. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 4. — **Seiffer**, W., Manie. Deutsche Klinik. VI. 2. Abtheil. — **Rogers**, Erysipel bei Melancholie. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 10. — **Stoddart**, Manie und Melancholie. Lancet. Nr. 4201. — **Pritchard**, Delirium. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXXI. Nr. 3. — **Riebold**, Delirien bei Phthise. Münchener med. Wochenschr. Nr. 12. — **Alessi**, Acutes Delirium. Rif. med. Nr. 17. — **Försterling**, Motilitätspsychose. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XV. Heft 4. — Progressive Paralyse: **Möbius**, Progressive Paralyse und berühmte Leute. Psych.-neur. Wochenschr. 1904. Nr. 1. — **Stapfer**, Paralyse und Unfall. Monatsschr. f. Unfallheilk. Nr. 3. — **White**, Early diagnosis of general paresis. Med. news. LXXXIV. Nr. 15. — **Weygandt**, Atypische juvenile Paralyse. Sitzungs-Ber. der phys.-med. Gesellsch. zu Würzburg. — **Bouchaud**, Othématome dans la paral. gén. Ann. méd.-psych. LXII. Nr. 2. — **Fé. é**, Aplatissement hypotonique du pied chez les paral. génér. Nouv. Icon. de la Salp. XVII. Nr. 1. — **Keraval** et **Danjean**, Fond de l'œil dans la paral. génér. Arch. de neur. Nr. 99. — **Soukhanoff**, Anesthésies des organes internes dans la paral. génér. Revue neur. Nr. 8. — Forensische Psychiatrie: **Wolff**, G., Psychiatrische Sachverständige. Aerztl. Sachverständ.-Zeitung. Nr. 8. — **Greer**, Aerztl. Sachverständige. Brit. med. Journ. Nr. 2259. — **Kahl**, Strafrechtliche Behandlung der geistig Minderwerten. XXVII. Deutscher Juristentag. Bd. I. — **Eisath**, Begutachtung Geisteskranker. Neurologia. III, 1. — **Hoppe**, Simulation und Geistesstörung. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. XXVII. Heft 2. — **Féré**, Simulation. Revue de méd. Nr. 3. — **Schultze**, Ernst, Entscheidungen aus dem Gebiete der gerichtlichen Medicin. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 1 ff. — **Freund**, W. A., Erfahrungen als Sachverständiger. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 12. — **Hoche**, Zeugnissfähigkeit geistig Abnormer. Jur.-psych. Grenzfragen. Bd. I. Heft 8. — **v. Kunowski**, Unterbringung geisteskranker Verbrecher. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 49. — **Pope**, Selbstmordversuch. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 10. — **Morselli**, Allegata captazione di testamento. Bologna. 1903. — **Jolly** und **Moeli**, Dienstfähigkeit bei Paranoia. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. XXVII. Heft 2. — **Hess**, Rose Bernd. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 50. — **Fischer, Max**, Schwangerschaft und Diebstahl. Allgem. Zeitschr. f. Psych. LXI. Heft 3. — **Imura**, Diebstähle bei Psychosen. Neurologia. III, 1. — **Penta**, Follia nelle carceri. Riv. mens. di psich. for. VII. Nr. 4. — **Aschaffenburg**, Criminalpsychologie und Strafrechtsreform. Monatsschr. f. Criminalpsychol. und Strafrechtsreform. Bd. I. Heft 1. — **v. Liszt**, Schutz

Digitized by Google

gegen gemeingefährliche Geisteskranke. Ebenda. — **Kohlrausch**, Kampf der Criminalistenschulen. Ebenda. — **Gaupp**, Der „geborene Verbrecher". Ebenda. — **v. Mayr**, Criminalstatistik. Ebenda. — Therapie der Geisteskrankheiten: **Weygandt**, Verhütung der Geisteskrankheiten. Würzburger Abhandl. IV, 6. — **Everts**, Behandlung der Geisteskrankheiten. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 16. — **Mongeri**, Hôpital à Constantinople. Bull. de la Soc. de méd. ment. de Belgique. Nr. 115. — **Marnan**, Caution cards in asylums. Journ. of ment. sc. L. Nr. 209. — **Bruce**, Use of antiserums in acute insanity. Ebenda. — **Sutcliffe**, Hospital at Cheadle. Ebenda. — **Alt** und **Vorster**, Irrenanstalt Saargemünd. Arch. f. Psych. XXXVIII. Heft 2. — **Dietz**, Heilanstalt Weinsberg. Psych.-neur. Wochenschrift. Nr. 1 u. ff. — **Flügge**, Bewahrungshaus in Düren. Allgem. Zeitschr. f. Psych. LXI. Heft 3. — **Mönkemöller**, Irrenfürsorge in Hannover. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 5. — **Deventer**, Gesticht Meerenberg 1903. Haarlem, J. Enschedé. 208 S. — **Starlinger**, Zukünftige Entwickelung der Anstalten. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 49. — **Dieckhoff**, Isolirung. Münchener med. Wochenschr. Nr. 13. — **Camus** et **Pagniez**, Isolement et Psychothérapie. Paris, F. Alcan. 407 S. — **Neisser**, Zellenlose Behandlung. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 4.

VII. Therapie. Jonas, Gründung von Nervenheilanstalten von Seiten der Inneren Mission. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 52. — **Eichhorst**, Bergtouren für Nervöse. Zeitschr. f. diät. u. phys. Ther. VIII. Heft 1. — **Feilchenfeld**, Behandlung der Schlaflosigkeit. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 11. — **Fischer**, E. und **v. Mering**, Veronal. Therapie der Gegenwart. Heft 4. — **Jordan**, Veronal. British med. Journ. Nr. 2253. — **Richter** und **Steiner**, Veronal. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 51. — **Francotte**, Véronal. Bull. de la Soc. ment. de Belgique. Nr. 115. — **Urstein**, Isopral. Medycyna. Nr. 13. — **Raimann**, Isopral. Heilkunde. Heft 3. — **Alter**, Valyl. Therapie der Gegenwart. Heft 3. — **Liepelt**, Scopolamin. hydrobr. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 15. — **Luzenberger**, Franklinische Therapie. Zeitschr. f. Elektrother. VI. Heft 2 u. 3. — **Cohn**, T., Elektromagnet. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 15. — **Thiem** und **Henning**, Elektromagnet. Monatsschr. f. Unfallheilk. Nr. 4. — **Fromme**, Ströme hoher Frequenz. Inaug.-Diss. Berlin. — **Nicolet**, Electromagnet. Journ. de Brux. Nr. 17. — **Heller**, Hypnotismus. Friedreich's Blätter f. gerichtl. Medicin. LV. Heft 2. — **Bianchini**, Ergothérapie et psychothérapie. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 2. — **Agadschanjanz**, Psychotherapie in der Dermatologie. Wratsch. Nr. 11. — **Vogt**, Psychotherapie. Norsk. Mag. f. Laegevid. Nr. 4. — **Bierast**, Sehnentransplantation bei Kinderlähmungen. Inaug.-Diss. Berlin. — **Laurent**, Chirurgische Neurologie. Journ. de Brux. Nr. 16.

V. Mittheilung an den Herausgeber.

In Nr. 12 d. Centralbl. findet sich ein Referat des Hrn. Prof. v. Lenhossék über neue Methoden von S. Ramón y Cajal (Algunos métodos de coloración de los cilindros-ejes, neurofibrill. y nidos nerviosos). Hiernach sollen die auf der Reduction von ammoniakalischen Silbersalzlösungen durch Formol beruhenden Methoden von Fajersztajn und Bielschowsky nur Modificationen eines älteren, auf demselben Princip basirenden Verfahrens Ramón y Cajal's sein. Hierzu möchte ich bemerken, dass die nicht einwandsfreien Prioritätsansprüche Ramón y Cajal's, auf deren Berechtigung ich an anderer Stelle eingehen werde, sich nur auf die Darstellung der Axencylinder beziehen und nicht auf die später von mir publicirten Methoden der Silberimprägnation der Neurofibrillen u. s. w., wie es nach dem Wortlaut des Referates scheinen kann.

Dr. Max Bielschowsky.

VI. Personalien.

Herr Prof. Nissl ist zum Director der psychiatrischen Klinik in Heidelberg ernannt worden, Herr Prof. Binswanger zum Director der Irrenklinik in Bonn.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von **Dr. Kurt Mendel**)

Dreiundzwanzigster zu Berlin. **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1904. **1. August.** **Nr. 15.**

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber magnetelektrische und sinusoidale Ströme vom elektrodiagnostischen Standpunkt, von Geh.-Rath **Martin Bernhardt** in Berlin. 2. Familiäre symmetrische Monodactylie, von Prof. **Ernst Schultze** in Bonn. 3. Korsakow'scher Symptomencomplex nach Gehirnerschütterung, von Prof. **E. Meyer** in Königsberg i/Pr. 4. Wie verhält sich die Pupille bei der typischen reflectorischen Pupillenstarre? von Prof **L. Bach** in Marburg.

II. Referate. Anatomie. 1. Zur Kenntniss des Pedunculus corporis mamillaris, des Ganglion tegmenti profundum und der dorsoventralen Raphefaserung in der Haube, von **Hatschek.** 2. The postorbital limbus; a formation occasionally met with at the base of the human brain, by **Spitzka.** — Physiologie. 3. Ueber das Verhalten der Sensibilität bei Hirnrindenläsionen, von **Bonhoeffer.** 4. Experimental research on the course of the optic fibres, by **Dean and Usher.** 5. Note sur l'influence de l'éclairage coloré sur le travail, par **Féré.** 6. Study of the reactions and reaction time of the Medusa Gonionema Murbachii to photic stimuli, by **Yerkes.** 7. The behaviour of blind animals, by **Mills.** 8. Tast and the fifth nerve, by **Gowers.** — Pathologische Anatomie. 9. Ein Fall von Hirnbruch auf degenerativer Grundlage, von **Stein.** 10. Sehnervenatrophie bei einem Delphin, von **Hatschek.** — Pathologie des Nervensystems. 11. Encyklopädie der Augenheilkunde, von **Schwarz.** 12. Die Motilitätsstörungen des Auges auf Grund der physiologischen Optik, von **Maddox.** Autorisirte deutsche Ausgabe und Bearbeitung von **Asher.** 13. Ueber den Eintritt der vicariirenden Frontaliscontraction bei congenitaler Ptosis, von **Bartels.** 14. Die osteo-arthritische Form der Syringomyelie, von **Blum.** 15. Syringomyelie, von **Schultze.** 16. Infantilt myxödem, af **Pipping.** 17. Ett fall af låggradigt infantilt myxödem med utbredd psoriasis, af **Dalsjö.** 18. Cretinismus bei Halbschwestern, von **Ferenczi.** 19. Zur Frage der anatomischen Beziehung zwischen Akromegalie und Hypophysistumor, von **Cagnetto.** 20. Ueber angeborenen, halbseitigen Riesenwuchs, von **Brüning.** 21. Ein Beitrag zur Klinik der Tumoren der Hypophysis, von **Rosenhaupt.** 22. Studier öfver akromegali ech hypophysistumörer, af **Josefson.** 23. Gigantism and leontiasis ossea, with report of the case of the giant Wilkins, by **Bassoe.** 24. Akromegaly with epilepsy, by **Grinker.** 25. Case of acromegaly, by **Hunter.** 26. A case of acromegaly, by **Snell.** 27. Epithélioma kystique de l'hypophyse sans hypertrophie du squelettte, par **Cestan** et **Halberstadt.** — Psychiatrie. 28. Beitrag zur Lehre von der sogen. originären Paranoia, von **Schott.** 29. The mental and moral effects of the South African war 1899—1902 on the British People, by **Stewart.** 30. Ueber den Werth der sogen. Degenerationszeichen, von **Näcke.** 31. Specialanstalten für geistig Minderwerthige, von **Näcke.** 32. Verhütung der Geisteskrankheiten, von **Weygandt.** 33. Du passage à l'acte dans l'obsession impulsive au suicide, par **Marandon de Montyel.** 34. Tortur und Geisteskrankheit, von **Mönkemöller.** — Forensische Psychiatrie. 35. Zur forensisch-psychiatrischen Beurtheilung spiritistischer Medien, von **Henneberg.**

III. Bibliographie. I. Bericht der Heilanstalt für Unfallverletzte zu Breslau.

Digitized by Google

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber magnetelektrische und sinusoidale Ströme vom elektrodiagnostischen Standpunkt.[1]

Von Geh.-Rath **Martin Bernhardt.**

Im Jahre 1884 hat A. Eulenburg eine Arbeit über: Das Verhalten erkrankter (degenerirter) Nerven und Muskeln gegen magnetelektrische Ströme veröffentlicht, deren wesentlichen Inhalt ich sofort referiren werde. Soviel ich sehe, hat sich seit dieser Zeit Niemand weiter mit diesem Thema beschäftigt, obgleich es nahe lag, die seit dem Beginn der 90er Jahre durch die Veröffentlichungen französischer Autoren den magnetelektrischen Strömen so nahe verwandten, wenn nicht mit ihnen identischen „Sinusoidalen" Ströme in ähnlicher Weise auf ihre Wirkung auf degenerirte Nerven und Muskeln einer Untersuchung zu unterziehen.

Bevor ich auf meine eignen Versuche eingehe, werde ich kurz die fast in Vergessenheit gerathenen Untersuchungsergebnisse Eulenburg's referiren. Dieser Autor benutzte zu seinen Studien den aus den Beschreibungen der physikalischen Lehrbücher sattsam bekannten Saxton'schen Apparat.

Da derselbe nach Eulenburg's eigener Angabe mit einem Stöhrer'schen Commutator nicht versehen war, so lieferte derselbe abwechselnd gerichtete gleichförmige Inductionsströme von variabler Häufigkeit und entsprechender Stärke.

In 10 Fällen, in denen die elektrische Erregbarkeit quantitativ verändert war, zeigte sich dieselbe für magnetelektrische Ströme der faradischen (voltaelektrischen) Nerven- und Muskelreizbarkeit überall proportional: sie war vermindert oder aufgehoben, je nachdem auch letztere herabgesetzt erschien oder vollständig fehlte.

Auch unter den 4 Fällen von quantitativ-qualitativen Veränderungen (Entartungsreaction), die zur Untersuchung herangezogen werden konnten, zeigten drei (eine Facialis-, eine Blei-, eine Ulnarislähmung) ein dem Anschein nach völlig paralleles Verhalten gegen magnet- und voltaelektrische Ströme. Nur in einem vierten Falle, schwerer peripherischer rheumatischer Facialisparalyse, konnte Eulenburg etwa 8 Monate seit dem Auftreten der Lähmung bei magnetelektrischer Prüfung nicht nur am Stamm und den Verzweigungen des Facialis, sondern auch an den bisher faradisch gänzlich unerregbar gewesenen Gesichtsmuskeln eine deutliche Reaction feststellen, wenn dieselbe auch einerseits bedeutend schwächer als an den symmetrischen Stellen der gesunden Seite, andererseits von enger begrenztem und zugleich trägerem, contracturartigem Verlauf war. Die secundären faradischen Ströme der gewöhnlichen Voltainductoren, selbst solche von weit grösserer Schnelligkeit und Intensität, lieferten zu dieser

[1] Der Redaction am 26. Mai d. J. zugesandt.

Digitized by Google

Zeit an den gelähmten Gesichtsmuskeln noch keine bemerkbaren Resultate. Dieselben zeigten sich erst 10 Tage später, und bedurfte es höherer Stromstärken als auf der gesunden Seite; auch hier waren die Zuckungen localisirter und von deutlich trägerem Charakter.

Aus dieser Beobachtung, so fährt EULENBURG fort, scheint hervorzugehen, dass zwar die Erregung für voltaelektrische und für magnetelektrische Inductionsströme im Allgemeinen parallel verläuft, dass aber doch einzelne Fälle vorkommen, in denen die Erregbarkeit degenerirter Muskeln für magnetelektrische Ströme früher wiederkehrt (vielleicht auch in denselben später erlischt, EULENBURG) als für voltaelektrische. Möglicherweise, meint er, ist ein derartiger Befund auf gewisse, noch nicht differenzirbare Fälle partieller Entartungsreaction beschränkt, während er sich bei bloss quantitativen Anomalieen anscheinend überhaupt nicht, und auch bei der Entartungsreaction jedenfalls nur ausnahmsweise findet.

Ich werde später Gelegenheit haben, auf diese EULENBURG'schen Beobachtungen und Bemerkungen zurückzukommen: zunächst werde ich im Folgenden eigne hierhergehörige Untersuchungen mittheilen und zugleich noch einige Vorbemerkungen betreffs der von mir gebrauchten Apparate machen.

Ich benutzte zu meinen Versuchen den SAXTÓN'schen magnetelektrischen Rotationsapparat mit der STÖHRER'schen Commutatorvorrichtung, wie er in den Lehrbüchern der Physik und auch in dem Buche: Elektricitätslehre für Mediciner und Elektrotherapie von J. ROSENTHAL und M. BERNHARDT[1] auf Seite 114 eingehend beschrieben ist. Es werden durch diesen Apparat Ströme erzeugt, deren Richtung in dem zwischen den Rollen eingeschalteten Körper stets dieselbe bleibt, Ströme also, welche nach der neueren Nomenclatur der Franzosen als „undulatorische" oder „courants ondulatoires" bezeichnet werden.

Die Stärke eines derartigen Stromes hängt einmal von der des Stahlmagneten ab, sodann von der Beschaffenheit der Inductionsspiralen, der Geschwindigkeit ihrer Drehung und von dem Abstand, in welchem sie bei den Magnetpolen vorübergehen. Verbindet man ferner die Pole eines solchen Magneten durch einen Anker, so kann man seine inducirenden Wirkungen um so mehr abschwächen, je näher den Enden man den Anker auflegt.

Es ist bekannt und von den Physikern wiederholt betont, dass, da die in den Spiralen inducirten Ströme sich nicht so momentan bilden, als die durch eine plötzliche Unterbrechung eines galvanischen Stromes inducirten, sie auch langsamer verlaufen und zwar keine kräftigen physiologischen Wirkungen hervorbringen, wohl aber alle Wirkungen eines gewöhnlichen galvanischen Stromes.

Die Magnetnadel einer Tangentenbussole, sagt J. MÜLLER in seinem Lehrbuch der Physik und Meteorologie, wird, da die Ströme stets in gleicher Richtung dieselbe durchlaufen, bei einigermaassen schneller Drehung in einer constanten Richtung abgelenkt und GRÄTZ (l. c. S. 213) sagt von derselben Vorrichtung,

[1] Berlin 1884, Hirschwald.

Digitized by Google

dass man in dem Schliessungskreise eine grosse Menge von aufeinanderfolgenden Strömen derselben Richtung erhält, die von einem continuirlichen Strom nicht zu unterscheiden sind, wenn nur die Rotation der Drahtspulen eine sehr rasche ist. Verband ich die Enden der Drahtwindungen meines Apparates ohne Einschaltung eines anderen Widerstandes mit einem Galvanometer, so zeigte dasselbe, wenn die Magnetpole nicht durch einen Anker verbunden waren, eine Stromstärke von 20, wenn der Anker lag, von 10 Milliampère. Welches der positive, welches der negative Pol sei, liess sich leicht, wie bei der Prüfung dieser Verhältnisse beim galvanischen Strom sowohl durch Reagenspapier, wie durch die Zersetzung von Wasser, wie endlich durch die stärkere physiologische Wirkung des mit dem Metallpinsel verbundenen negativen Pols auf die Haut feststellen.

Ueber die physiologischen Wirkungen der magnetelektrischen Ströme auf die Sinnesorgane, speciell das Auge, hat DUCHENNE in der 3. Aufl. seines berühmten Werkes: „De l'Électrisation localisée“[1] folgende Angaben gemacht:

Bei seinem sehr complicirt gebauten magnetelektrischen Apparat mit zwei Rollen giebt nach ihm die zweite Rolle eine deutlichere Lichtempfindung als die erste und zwar überall von allen Punkten des Gesichtes aus bei sehr schwachem Strom. Bei Anwendung der zweiten Spirale des voltaelektrischen Stromes muss derselbe viel stärker sein; es gelingt da weiter die Hervorrufung der Lichtempfindung nur von den Austrittspunkten des Trigeminus her oder bei Ansatz der Elektroden auf die Augäpfel. Das Lichtbild ist blasser. Nicht ganz klar ist das Schlusswort DUCHENNE's, dass die Lichtempfindung von der zweiten Spirale des magnetelektrischen Apparates her lange nicht so stark sei, wie die, welche man durch die elektromotorischen Apparate erzeugt.

Schon E. BAIERLACHER bemerkte in Bezug auf den sehr complicirten und sehr teuren Apparat DUCHENNE's mit Recht, dass der Unterschied der DUCHENNE'schen Ströme erster und zweiter Ordnung nur in dem veränderten Leitungswiderstand der Spiralen bestehe und dass diese Einrichtung um so mehr an Werth verliere, als man durch die Anwendung verschiedener Inductionsrollen, wie sie STÖHRER auf Verlangen seinen Apparaten beifügt, zu ganz demselben Resultat gelangen kann.

Im Jahre 1860 erklärte ALTHAUS, dass der voltaelektrische Strom mehr auf die motorischen Nerven und Muskeln und auf die sensiblen Nerven, der magnetelektrische Strom mehr auf die Retina wirkt; dies sei auch der Grund, dass der magnetelektrische Strom rheumatische Schwielen schneller zur Heilung bringt.

Im Juni 1891 machte D'ARSONVAL die erste Mittheilung über einen Galvanographen und eine Maschine, welche sinusoidale Ströme producirt. Mit seinem Galvanographen, dessen nähere Beschreibung nicht hierhergehört, zeichnete D'ARSONVAL drei Curven ab, welche ich hier reproducire. Die erste stammt von

[1] Paris 1872, S. 23.

Digitized by Google

einer kleinen magnetelektrischen Maschine nach CLARKE (GAIFFE'scher Apparat [Fig. 1]); die zweite von einer analogen Maschine mit theilweise gleichgerichteten Strömen; die dritte endlich von einer kleinen Maschine, welche sinusoidale Ströme liefert. Die CLARKE'sche Maschine giebt starke Stromstösse, die sinusoidalen Ströme werden kaum gefühlt, weil die Erregungswelle der ersten Maschine

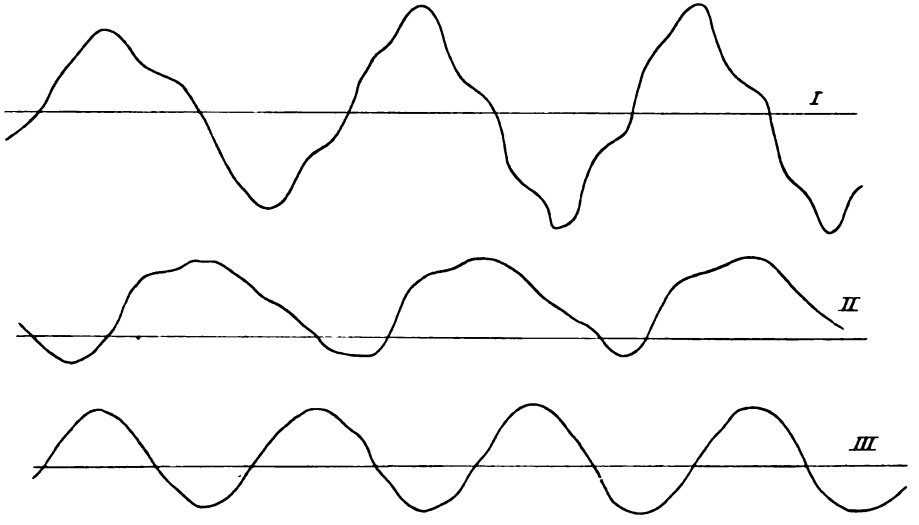


Fig. 1.

unterbrochen, die des sinusoidalen Stromes gleichmässig fliessende sind. Um dies zu erreichen, nahm D'ARSONVAL einen ringförmigen Magneten, den er vor den Polen eines Elektromageten rotiren liess, statt des hufeisenförmigen, wie er bisher und auch in der CLARKE'schen Maschine verwendet worden war.

Ich möchte an dieser Stelle daran erinnern, dass wir durch die von HELMHOLTZ angegebene Anordnung und ihre Verbindung mit der jetzt an den DU-BOIS'schen Schlitteninductorien angebrachten Inductionsspirale schon eine Vorrichtung erhalten haben, sinusoidale Ströme zu erzeugen oder doch wenigstens die Ungleichheiten der secundären Schliessungs- und Oeffnungsinductionsströme erheblich zu vermindern. Es ist hier nicht der Ort, diese Dinge ausführlicher zu behandeln; es sei in Bezug hierauf auf die klaren und eingehenden Auseinandersetzungen J. ROSENTHAL's in der „Elektrizitätslehre für Mediciner"[1] verwiesen.

Bei der Schliessung des primären Stromes ohne die HELMHOLTZ'sche Vorrichtung (Fig. 2) entsteht in der secundären Spirale ein durch beiliegende Curve (Curve 4 in der ROSENTHAL'schen Abbildung) gekennzeichneter Strom. Der Schliessungsinductionsstrom der secundären Spirale, erzeugt mit einem Apparate, welcher mit der HELMHOLTZ'schen Vorrichtung versehen ist (Curve 6 bei ROSENTHAL), ist von dem durch die Curve 4 dargestellten nur in der Intensität verschieden. Wird der Strom ohne die H.'sche Vorrichtung in der primären Spirale unterbrochen, so entsteht in der secundären ein Strom, dessen zeitlicher Verlauf durch die Curve 2 dargestellt wird. Mit der H.'schen Nebenschliessung aber fällt der Strom in der primären Spirale, da der Extrastrom sich bilden kann, ganz allmählich ab, und darum ist auch in der secundären Spirale, wie Curve 8

[1] ROSENTHAL und BERNHARDT, Berlin 1884, Hirschwald, S. 110.

Digitized by Google

zeigt, der Verlauf des Inductionsstromes ein ganz allmählicher: er erlangt niemals eine so grosse Intensität, als dies bei dem durch Oeffnung des primären Kreises erzeugten Inductionsstrom der Fall war: er ist dem Inductionsstrom 6 fast gleich.

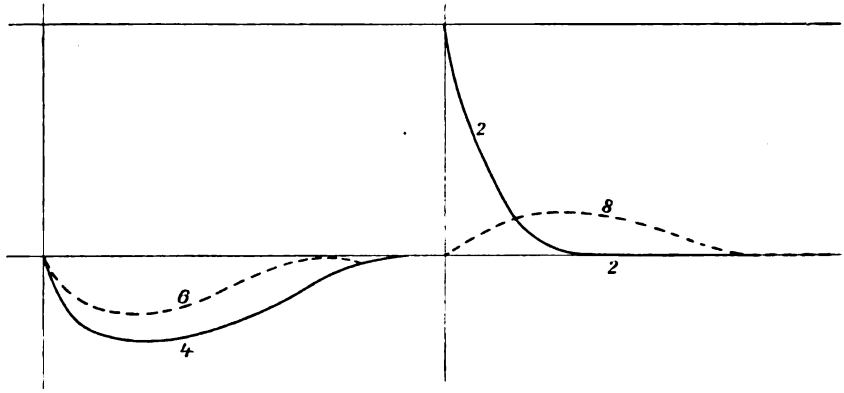


Fig. 2.

Meine Versuche, mit volta-elektrischen, mit der H.'schen Vorrichtung versehenen Inductionsströmen in Fällen von completer oder partieller Entartungsreaction besondere Resultate zu erzielen, sind bisher negativ ausgefallen, wovon ich in der alsbald folgenden Casuistik weiter berichten werde.

Vom November 1891 liegen, was die Einwirkung dieser sinusoidalen Ströme D'ARSONVAL's betrifft, einige Versuche von TRIPIER vor. Setzt man beide Elektroden auf die Augen, so erhält man selbst bei sehr langsamem Gang des Apparates Phosphene, Lichterscheinungen, welche an das Aussehen einer Leopardenhaut erinnern. TRIPIER glaubt daher, dass, wenn man die Hervorrufung derartiger Lichterscheinungen vermeiden will, man sich noch mehr wie der galvanichen und der hochgespannten Inductionsströme dieser magnetelektrischen zu enthalten habe. Seine Versuche, auf das Gehörorgan zu wirken, hatten keinen anderen Erfolg, als bei schwachen Strömen nichts, bei stärkeren einen vielleicht durch die Anordnung bedingten einseitigen Schmerz im Ohr zu bewirken.

Durch die Einrichtung grosser Centralen, welche entweder Wechsel- oder Gleichstrom erzeugen, ist die Beschaffung von sinusoidalen Wechselströmen oder sinusoidalen Gleichströmen für den ärztlichen Gebrauch wesentlich erleichtert und vervollkommnet worden. Bei der Beschreibung dieser Vorrichtungen beschränke ich mich, alles Ueberflüssige fortlassend und auf die Erklärungen der von der elektrotechnischen Fabrik von Reiniger, Gebbert und Schall veröffentlichten Kataloge verweisend, nur auf das für das Verständniss durchaus Nothwendige. Ein von einer Wechsel- oder Drehstromcentrale (die Drehströme oder dreiphasigen sinusoidalen Wechselströme lasse ich bei dieser Besprechung, um nicht zu verwirren, absichtlich ausser Acht) gelieferter Strom entspricht vollkommen den Bedingungen, welche zur Erzeugung von sinusoidalen Wechselströmen nach D'ARSONVAL gefordert werden.

Da wir hier in Berlin keinen Wechselstrom, sondern Gleichstrom von der Centrale geliefert bekommen, so muss dieser Gleichstrom durch einen Gleich-

Digitized by Google

strom-Wechselstromtransformer in einen sinusoidalen Wechselstrom umgewandelt werden. Auf der Axe des kräftigen Gleichstrommotors befinden sich ausser dem Collector drei Schleifringe, die mit drei symmetrisch zu einander liegenden Punkten der Ankerwicklung in Verbindung stehen und von denen der Wechselstrom abgenommen wird. Sollen gleichgerichtete (undulatorische) Ströme angewendet werden, so wird auf der Axe eine Commutatorvorrichtung angebracht.

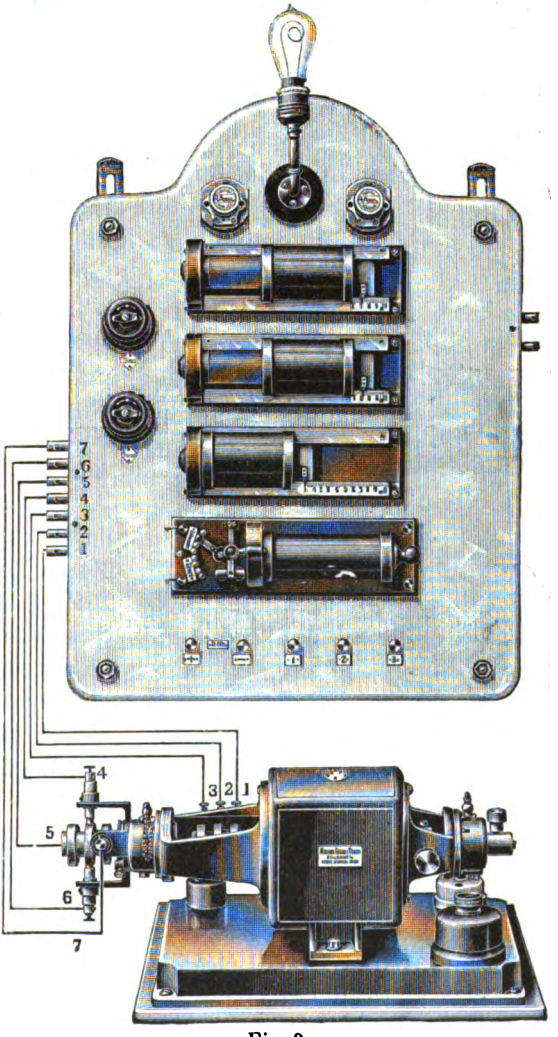


Fig. 3.

Die Gusseisensockel, auf denen die Transformer angebracht sind, enthalten einen Rheostaten, zur Regulirung der Touren- und Periodenzahl (Fig. 3). Zur Regulirung des von den rotirenden Transformern erzeugten Stromes sind auf einem festen Brett Transformerspulen angebracht, deren Secundärrollen verschiebbar sind und durch welche die Spannung des inducirten Stromes sehr fein abgestuft werden kann. Die auf der Axe des Gleichstrom-Wechselstromtransformers angebrachte Commutatorvorrichtung ist zugleich dann nothwendig, wenn man entweder die Spannung oder die Stromstärke des durch den Körper des Menschen gehenden sinusoidalen Stromes messen will. Es handelt sich bei dieser Vorrichtung zur Messung sinusoidaler Wechselströme mittels gewöhnlicher Gleichstromgalvanometer darum, dass in demjenigen Theil der Stromleitung, welcher das Messinstrument enthält, eine Stromwendung stets in dem Zeitmoment eintritt, in welchem die Stromcurve die entgegengesetzte Richtung einzuschlagen beginnt. Somit gehen also durch das Galvanometer nur gleichgerichtete Ströme, während in demjenigen Theil der Leitung, welche den Menschen enthält, weiter Wechselströme laufen.

In der Gebrauchsanweisung, welche die oben genannte Firma für eine Ein-

Digitized by Google

richtung ein- und dreiphasiger sinusoidaler Wechselströme sowie gleichgerichteter sinusoidaler Ströme angegeben hat, wird vorgeschrieben, man solle an dem gut an der Wand befestigten Regulirtableau (mit den primären und secundären Spulen) die an der linken Seite montirten Klemmen (vgl. die Figur) correspondirend mit den Klemmen 1—7 an den Schleifringbürsten des Transformers verbinden, also Klemme 1 des Tableaus mit Klemme 1 des Transformers u. s. f. Bleibt der Motortransformer und das Regulirtableau ein für allemal an derselben Stelle, z. B. in grösseren Anstalten in der Nähe einer Badewanne, so ist dieses einmalige Verbinden der Klemme zwar etwas zeitraubend, aber nicht besonders störend.

Anders aber liegen die Verhältnisse, wenn man den Motortransformer auch für die Vibrationsmassage z. B. verwenden will und wenn die geschilderten Apparate, speciell der Motortransformer für Vibrationsmassage, aus irgend welchen anderen äusseren Gründen nicht immer an derselben Stelle verbleiben können. Dann ist das jedesmalige Verbinden der sieben Klemmen eine mühselige und zeitraubende Arbeit.

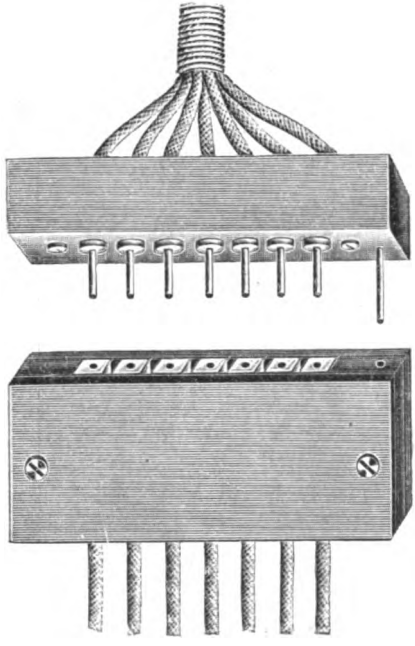


Fig. 4.

Deshalb hat auf meine Veranlassung der Vorsteher des Berliner Geschäfts der Firma Reiniger, Gebbert & Schall, Herr Fischer, folgende von mir als „Verbindungskamm“ bezeichnete Vorrichtung an der Grundplatte des Motortransformers angebracht (Fig. 4). Es sind auf dieser Motorgrundplatte die 7 Drähte zu 7 federnden Contacten, die sich auf einer Isolirleiste von Vulcanfibre befinden, vereinigt. Diesen federnden Contacten wird das kammartige, mit 7 festen Metallstiften versehene Verbindungsstück (der Verbindungskamm) so eingefügt, dass eine innige Verbindung mit allen sieben Federcontacten gleichzeitig hergestellt wird. Dieser Verbindungskamm kann mit grösster Leichtigkeit eingefügt oder herausgenommen werden; das mühselige Verbinden der einzelnen Klemmen fällt fort.

Schliesslich habe ich noch zu erwähnen, dass auf dem Tableau, auf dem die Spulen angebracht sind, sich oben ein Schalter befindet, durch den bei rotirendem Motor sämmtliche Stromesarten eingeschaltet werden und unten ein Schalter, durch welchen, wenn der Zeiger auf sinusoidalen Gleichstrom gestellt wird, der sinusoidale Gleichstrom, wenn er auf sinusoidalem Wechselstrom steht, der sinusoidale Wechselstrom eingeschaltet und durch die Drähte abgeleitet wird. Damit die an den Abnahmeklemmen bezeichneten Pole auch den wirklichen

Digitized by Google

Polen des abgenommenen Stromes entsprechen, ist es nothwendig, den Steckcontact für die Anschlussdose in diese stets so einzufügen, dass sich die beiderseitig an diesen (Steckcontact und Anschlussdose) angegebenen Polbezeichnungen stets decken.

Alle diese Angaben werden übrigens von der Firma in der den Apparaten beigegebenen Gebrauchsanweisung ausführlich wiedergegeben.

Bevor ich jetzt auf die Versuche eingehe, welche ich zum Studium der Reaction gelähmter und in Entartung begriffener Nerven und Muskeln mit Hülfe magnetelektrischer und der durch die Anordnung der Reiniger'schen Firma geschaffenen Apparate für Erzeugung sinusoidaler Gleich- und Wechselströme angestellt habe, will ich kurz noch über Versuche berichten, welche mir über die Grösse der Stromspannung und der Stromstärke der magnetelektrischen und der sinusoidalen Ströme mit der Reiniger'schen Anordnung Klarheit verschaffen sollten. Schon oben habe ich angegeben, dass man mit der Saxton'schen Maschine, welche ohne Einschaltung eines weiteren Widerstandes mit einem Galvanometer verbunden war, eine Stromstärke von 10 Milliampère erhalten konnte, wenn über die Enden des inducirenden Magneten ein Eisenankerstück gelegt war, und 20 Milliampère, wenn ein solcher Anker nicht aufgelegt war. Wurde die Voltspannung an den Enden des von mir benutzten magnetelektrischen Apparates mit Hülfe eines Voltmeters gemessen, so ergab sich, wenn der Anker lag, eine Spannung von 3—4 Volt, war der Anker fortgenommen eine solche von 7 – 8 Volt. Die etwas niedrigere oder höhere Zahl in diesen Angaben ist wohl auf die nicht ganz gleich bleibende Umdrehungsgeschwindigkeit der von einem Assistenten zur Rotation gebrachten Rollen zu beziehen.

Bei der Prüfung der Voltspannung des sinusoidalen gleichgerichteten, sogen. undulatorischen Stromes fand ich, wenn die Tourenzahl des Transformers eine mässige war, Folgendes:

Die Regulirkurbel auf der Transformerplatte, von der oben die Rede war, hat wie ein anderer Rheostat zehn, durch die Kurbel leicht zu erreichende, Contactknöpfe. Bei Knopf eins dreht sich der Gleichstrom-Wechselstromtransformer relativ langsam; die Umdrehungen werden um so schneller, je mehr sich die Kurbel dem letzten, zehnten Knopf (auf der Grundplatte mit „schnell" bezeichnet) nähert.

Es ergab sich also für die Voltspannung des sinusoidalen Gleichstroms, wenn der Rheostat in der Mitte auf 5 stand, Folgendes:

Stand die oberste, erste Secundärrolle der Transformerspulen 5 cm von der Primärrolle ab, so zeigte das Voltmeter 2 Volt an; bei 4 cm Rollenabstand wurden 3, bei 2 cm Rollenabstand 3,5, bei übereinandergeschobenen Rollen 4 Volt notirt.

Blieb die erste secundäre Rolle über der ersten primären völlig hinübergeschoben und brachte man nun die secundäre Rolle der zweiten Transformerspule in eine Entfernung von 8 cm von der primären, so ergab sich als Resultat der Stromspannung 5 Volt, bei 6 cm Abstand 8, bei 5 cm 10, bei 4 12, bei

Digitized by Google

3 14,5, bei 2 16, bei 0 Rollenabstand, also wenn beide secundären Rollen über beide primären geschoben waren, 19 Volt.

Stand die Kurbel auf der Transformerplatte auf 10, rotirten also die Transformerspulen auf der Axe so schnell, wie sie nach dem Bau des ganzen Apparates überhaupt rotiren konnten, so ergab sich: Bei Benutzung nur der ersten secundären Spirale bei einem Rollenabstand von der primären um 5 cm 4 Volt; bei 4 cm 5,5 Volt, bei 2 cm 9 Volt; bei übereinandergeschobenen Rollen 11 Volt.

Stand (bei übereinandergeschobenen Rollen der ersten Reihe) die secundäre Spirale der zweiten Reihe 8 cm von der primären Spirale der zweiten Reihe ab, so erhielt man 14 Volt; bei 6 cm 20 Volt; bei 5 cm 23 Volt; bei 4 cm Rollenabstand 28 Volt; bei 3 cm 31 Volt; bei 2 cm 34 Volt; waren beide secundären Spiralen über beide primären geschoben, so erzielte man eine Spannung von 39 Volt.

Ueber die von D'ARSONVAL angegebene magnetelektrische Maschine machte G. GAIFFE folgende Angaben: Der kreisförmige Magnet ist aus zwei dicht neben einander gesetzten Halbkreismagneten zusammengesetzt: da hierdurch jede Verrückung der Pole vermieden wird, so ist die vollkommene sinusoidale Form der Ströme gesichert. Mit dieser durch Handbetrieb in Rotation versetzten Maschine erzielte GAIFFE eine mittlere elektromotorische Kraft von 15—16 Volt, was etwa 22 Volt bei grösster elektromotorischer Kraft entspricht. Wird die Drehung durch eine besondere Vorrichtung mit dem Fusse bewirkt, so kann man es zu einer elektromotorischen Kraft von im Mittel 21—22 Volt bringen.

Bei den von der Firma Reissiger, Gebbert & Schall construirten Apparaten, ist bei einer Stromzuführung von 110 Volt Gleichstrom die Stromspannung des vom Motortransformer abgegebenen sinusoidalen Wechselstroms 70 Volt und 0,4 Ampère.

Mit diesem Strom wird die primäre Spule beschickt. Diese besitzt 2600 Windungen isolirten Kupferdrahtes von 0,45 mm Durchmesser. Die secundäre Spule hat 3500 Windungen: ihr Drahtdurchmesser beträgt 0,35 mm. Die secundäre Spannung beträgt, ohne dass Elektroden angeschlossen sind, also bei Leerlauf, 65 Volt und sinkt eventuell je nach dem äusseren Widerständen bis auf 50 Volt.

Um eine Vorstellung von der durch den Apparat zu ermöglichenden Stromstärke zu erhalten, nahm ich eine grosse feuchte Elektrode von etwa 50 Quadratcentimeter in den linken Handteller und setzte eine zweite etwa ebenso grosse auf das erste Spat. inteross. an der Rückseite auf. Es ergab sich bei Einstellung des Rheostaten auf langsame Spulendrehung, wenn beide secundären Spiralen über beide primäre hinübergeschoben waren, eine Stromstärke von 2 Milli-Ampère.

Benutzte man sinusoidale Wechselströme, so war die Stromstärke etwas grösser. Stand der Rheostat auf der Transformergrundplatte auf 3, so erhielt man, wenn beide secundären Rollen über beide primären geschoben waren, eine Stromstärke von etwa 4 M.-A.

Der sinusoidale gleichgerichtete Strom, der undulatorische der Franzosen, giebt in Bezug auf die Polwirkungen dieselben Resultate wie ein galvanischer Strom (Reaction auf Reagenzpapiere, Wasser- und Jodkaliumzersetzung u. s. w.); der sinusoidale Wechselstrom giebt dieselben Reactionen, aber zum deutlichen Unterschied vom sinusoidalen Gleichstrom erscheinen die Reactionen an beiden

Digitized by Google

Polen; diese Wirkungen sind aber immer deutlich schwächer, als diejenigen, welche man an den betreffenden Polen bei Benutzung gleichgerichteter (undulatorischer) Ströme erzielt.

Nimmt man eine grössere Elektrode in die Hand und setzt die andere kleinere in die Nähe des Auges einen bis zwei Centimeter vom äusseren Augenwinkel entfernt auf, so erzeugt man ein eigenthümliches, bei geschlossenen Augen noch besser als bei offenen wahrzunehmendes Flimmern, welches an das Bild einer gefleckten Thierhaut, wie es TRIPIER beschrieb, erinnert; bei etwas stärkeren Strömen tritt dazu, wie ich fand, eine kreisrunde weissliche Scheibe, die sich alsbald nach aussen hin zu entfernen scheint. Sowohl das Flimmern wie das Auftreten der leuchtenden weissen Scheibe verstärkt sich, je näher dem Auge die Elektrode angesetzt wird.

Alle diese Erscheinungen treten auch bei Benutzung des sinusoidalen Wechselstroms auf, sind aber stärker als beim sinusoidalen Gleichstrom. Derartige Einwirkungen auf das Sehorgan habe ich weder mit secundären (wohl aber mit HELMHOLTZ'schen) noch mit primären voltaelektrischen Strömen hervorrufen können: auch gelang es nie, mit den eben genannten Strömen bei Application der Elektroden am Gesicht Geschmacksempfindungen auszulösen, was bei mässiger Stromstärke mit sinusoidalen Strömen unschwer gelingt.

Auf ein weiteres Studium dieser Einwirkungen sinusoidaler Ströme auf den Gesichtssinn habe ich mich zur Zeit nicht eingelassen; ich hole aber an dieser Stelle nach, dass ich bei Versuchen über die Wirkungen magnetelektrischer Ströme auf das Auge ganz dieselben Resultate erhalten habe, wie bei der Prüfung dieser Dinge mit sinusoidalen Strömen, Erscheinungen also, wie sie nach dem oben Berichteten schon DUCHENNE und andere nach ihm mit denselben Strömen erhalten haben.

Bei einem seit Jahren an doppelseitiger Opticusatrophie leidenden Pat. (H...), dessen linkes Auge vollkommen erblindet war, kam bei der soeben angegebenen Anordnung und Application sinusoidaler Ströme gar keine Lichterscheinung mehr zu Stande; auf dem rechten, zwar auch geschädigten, aber etwas besser functionirenden Auge wurde schwaches Flimmern hervorgerufen.

Ich füge drei kleine Figuren bei (Fig. 5, *a b c*), welche die Unterschiede des Stromverlaufes sinusoidaler Wechselströme (Fig. *b*) und sinusoidaler Gleichströme

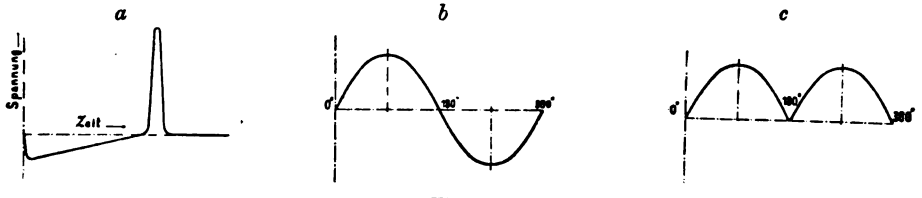


Fig. 5.

(Fig. *c*) gegenüber gewöhnlichen voltaelektrischen Strömen zeigen (Fig. *a*). Die erste Curve (*a*) zeigt, wie beim Schluss des primären Stromes in der secundären Spirale ein Strom erzeugt wird, welcher im unteren niedrigen Curventheil gezeichnet ist. Ihm schliesst sich unmittelbar bei der Oeffnung des primären

Digitized by Google

Stromes der dem Schliessungsinductionsstrom der secundären Spirale entgegengesetzt gerichtete Oeffnungsinductionsstrom derselben Spirale an; man sieht an dem oberen Theil der Curve, wie steil derselbe ansteigt und abfällt. Die Curve ist ungleichmässig, um so mehr, als während der Zeit, in welcher der Hammer bis zur neuen Berührung zurückschwingt, in der secundären Spirale überhaupt kein Strom kreist.

In der Figur *b* ist beim sinusoidalen Wechselstrom die gleichmässige Vermehrung und Verminderung der Spannung für gleiche Zeitabschnitte gut ausgedrückt; Anwachsen und Verminderung der Spannung sind, wie der untere und obere Theil der Curve zeigen, einander gleich. Es stellt die Figur eine reine Sinuscurve dar.

Verläuft, wie in Fig. *c*, diese Sinuscurve stets in der gleichen Richtung, so hat man einen gleichgerichteten (undulatorischen) sinusoidalen Strom.

Was nun die Wirkung magnetelektrischer bezw. sinusoidaler Ströme auf gelähmte und entartete Nerven und Muskeln betrifft, so habe ich Folgendes feststellen können:

I. Der 34jährige Mann W. stellt sich Anfang Februar mit einer seit etwa 7—8 Wochen bestehenden linksseitigen peripherischen Facialislähmung vor. Die Lähmung war eine schwere: mit dem faradischen Strom konnten weder bei directer noch indirecter Reizung vom Stamm oder den Aesten aus Reactionen erzielt werden; die indirecte galvanische Erregbarkeit war verschwunden; bei directer Reizung der gelähmten Muskeln mit dem galvanischen Strom erhielt man bei bedeutend geringeren Stromstärken als rechts langsame träge Zuckungen. Prüft man nun mit sinusoidalen Gleich- oder Wechselströmen, so erhält man auch mit ihnen, im deutlichsten Gegensatz zur rechten unversehrten Seite, weder vom kranken Nervenstamm aus noch von den Aesten her eine Reaction ebensowenig wie dies bei Reizung mit dem gewöhnlichen Inductionsstrom der Fall ist.

Dem gegenüber ergab sich nun bei directem Aufsetzen der differenten Elektrode auf die gelähmten Muskeln (z. B. die der linken Kinngegend) bei Benutzung eines schwachen sinusoidalen Gleichstroms eine einmalige träge Zuckung und trotz fortgesetzter Reizung bei auf demselben Punkt festgehaltener Elektrode nichts weiter; rechts, an der gesunden Seite gerathen und bleiben die Kinnmuskeln in Tetanus.

Dasselbe ergiebt sich bei Benutzung des sinusoidalen Wechselstroms; reizt man aber intrabuccal, so erhält man bei sinusoidalem Gleichstrom ebenfalls nur eine einmalige träge Zusammenziehung der Wangenmuskeln, aber bei Benutzung des sinusoidalen Wechselstroms eine dauernde tetanische Zusammenziehung, der indessen doch das Charakteristikum der Trägheit gegenüber dem Tetanus der gesunden Wangenmuskeln bei derselben Anordnung anhaftet. Ich wiederhole, dass auch die stärksten faradischen Ströme bei dieser intrabuccalen Reizung kein Resultat ergaben.

Die Reizung mit dem magnetelektrischen Strom hatte vom Stamm und den Aesten des erkrankten Nervengebietes aus gar keinen Erfolg; bei directer Muskelreizung aber erfolgte eine einmalige deutlich träge Zuckung, wie dies beim gleichgerichteten sinusoidalen Strom ebenfalls eintrat.

II. Bei einem 16jährigen Mädchen hatte sich zu einer seit der Kindheit bestehenden rechtsseitigen Mittelohrentzündung vor etwa 6 Wochen eine rechtsseitige vollkommene peripherische Gesichtslähmung gesellt. Der Nervenstamm und die Aeste an der kranken Seite waren sowohl für den primären wie für den secundären Inductionsstrom durchaus unerregbar. Ebenso bestand Unerregbarkeit für indirecte galvanische Reizung. Bei directer galvanischer Reizung konnte

Digitized by Google

ohne jeden Zweifel eine gegen die gesunde Seite erhöhte Erregbarkeit sowie die Trägheit der erzielten Zuckungen festgestellt werden; ASZ war der KaSZ gleich. An der kranken Seite war nun im deutlichsten Gegensatz zu links weder mit sinusoidalem Gleichstrom noch mit sinusoidalem Wechselstrom vom Stamm oder den Aesten aus eine Reaction zu erzielen; dagegen erwies wieder die directe Reizung der kranken Kinn- oder Wangenmusculatur bei schwachen Strömen eine einmalige träge Anfangszuckung und dann nichts mehr, während sehr starke sinusoidale Gleichströme und namentlich sinusoidale Wechselströme deutliche tetanische und bleibende Zusammenziehung bewirkten, freilich auch hier mit dem eigenthümlichen Charakteristikum langsameren Entstehens.

Die mit dem negativen Pol des magnetelektrischen Stromes gereizten gesunden linksseitigen Muskeln am Kinn zogen sich prompt und der Schnelligkeit der Umdrehungen entsprechend tetanisch zusammen; rechts ergab sich bei derselben Anordnung nur eine einmalige träge Zuckung und trotz weiter fortgesetzter Reizung nichts weiter.

III. Frl. V. wurde 4 Wochen nach Beginn einer linksseitigen peripherischen Facialislähmung in Behandlung genommen. Sämmtliche Aeste für die Gesichtsmusculatur waren gelähmt, die faradische directe sowie indirecte Erregbarkeit erloschen. Bei der galvanischen Untersuchung ergab sich eine Erhöhung der directen Erregbarkeit und theilweise Umkehr der Zuckungsformel; die Muskelcontractionen waren deutlich träge. Um diese Zeit erzielte man bei intrabuccaler, in Bezug auf den faradischen Strom durchaus unwirksamer Reizung auf der gelähmten Seite mit dem magnetelektrischen Strom eine träge einmalige und deutlich schwächere Contraction als rechts. Die Reizung von Stamm und Aesten her war wirkungslos. In demselben Falle ergaben sinusoidale Gleichströme von mässiger Stärke an der gesunden Seite von Stamm und Aesten aus normale Zuckungen, an der kranken Seite nichts. Directe Muskelreizung dagegen ergab auch bei sinusoidalen Gleichstrom bei Stromschluss eine einmalige träge Zuckung; erhöhte man die Stromstärke etwas, so erschien, wenigstens habe ich dies einmal deutlich beobachtet, auch bei der Stromöffnung eine träge Zuckung; rechts erfolgten tetanische Zusammenziehungen. Bediente man sich des sinusoidalen Wechselstroms, so erfolgte auch hier bei geringen Stromstärken nur eine einmalige träge Zusammenziehung bei Stromesschluss; wurde die Stromstärke vermehrt, erhielt man tetanische Zusammenziehungen.

Etwa 9 Wochen nach Beginn der Paralyse bestanden an der kranken Seite die Verhältnisse für faradische Reizung in derselben eben geschilderten Weise fort; bei galvanischer Reizung erhielt man bei 2 M.-A. und weniger links (directe Reizung der Kinnmuskeln und intrabuccale der Unterlippe) KaSZ und KaOZ und bei nur wenig vermehrter Stromstärke auch ASZ und AOZ, die Zuckungen waren exquisit träge. Der sinusoidale Gleichstrom ergab links bei directer Reizung der Kinnmuskeln bei einer Stromstärke, welche rechts an der gesunden Seite vom Stamm und den Aesten aus lebhafte tetanische Zuckungen auslöste, nur eine einmalige träge Zuckung, während Reizung des Nervenstammes und der Aeste resultatlos verlief. Zwei Tage später ergab die Reizung durch magnetelektrische Ströme im deutlichsten Gegensatz zur ergebnisslosen faradischen Reizung eine fast tetanische Contraction der direct intrabuccal gereizten linksseitigen Muskeln und der linken Kinnmuskeln, wenn auch die Zuckungen deutlich schwächer waren, als die von den entsprechenden gesunden Stellen aus erzielten. Wieder zwei Tage später (19./XII. 1903) erschien bei intrabuccaler Reizung mit dem sinusoidalen Gleichstrom (bei Anwendung des positiven Pols als differenter Elektrode) bei schwachen Strömen nur eine einmalige träge Schliessungszuckung zu Anfang und auch bei weiterer Reizung und auf dem Platz bleibender Elektrode nichts mehr. Es zeigte sich, dass der negative Pol etwas stärkere Wirkung hatte, als der

Digitized by Google

positive. Verstärkte man den sinusoidalen Gleichstrom oder benutzte man bei dieser vorgenommenen Verstärkung den sinusoidalen Wechselstrom, so erhielt man tetanische Zusammenziehungen, welche gleichwohl noch den Zug des trägen Zustandekommens nicht verleugneten.

IV. Bei einem Manne G. mit seit etwa 10 Wochen bestehender rechtsseitiger schwerer Facialisparalyse (vollkommene Entartungsreaction) ergab die Reizung mit magnetelektrischen Strömen im deutlichsten Gegensatz zur gesunden Seite weder vom Stamm noch von den Aesten aus, noch bei directer Reizung (auch intrabuccal) irgend eine Reaction im Gegensatz zu den Untersuchungsresultaten bei der eben beschriebenen Patientin, bei welcher aber die Lähmung, wie oben angegeben, erst seit 4 Wochen bestand.

Sinusoidale Gleich- und sinusoidale Wechselströme ergaben im Gegensatz zur gesunden Seite vom Stamm und den Aesten aus auf der kranken Seite keine Reaction. Beide Stromesarten aber bewirkten bei directem Ansatz der Elektroden auf die Kinnmuskeln der kranken Seite bei etwa 2—3 M.-A. eine nur zu Anfang der Reizung auftretende und bei fortgesetzter Reizung nicht mehr wahrzunehmende träge einmalige Zuckung.

Am 13. December 1903 (14. Krankheitswoche) erschien die indirecte und directe faradische Erregbarkeit auf der kranken Seite noch durchaus fehlend (auch bei Reizung mit primären Strömen). Dasselbe war der Fall, wenn man indirect mit dem galvanischen Strom den Stamm oder die Aeste reizte. Ferner war die directe galvanische Erregbarkeit der kranken Gesichtsmuskeln im Vergleich zu der auf der gesunden Seite jetzt herabgesetzt.

Reizung mit sinusoidalen Gleichstrom oder mit sinusoidalen Wechselstrom war um diese Zeit wie vorher von Stamm und Aesten aus auf der kranken Seite unwirksam. Directe Reizung mit den beiden zuletzt genannten Stromesarten ergiebt nur eine einmalige träge Zuckung, bei erheblich höheren Stromstärken als auf der gesunden Seite. Es zeigte sich aber, dass die Reizung mit dem Pluspol eine Spur kräftiger ausfiel, als die mit dem Minuspol. Magnetelektrische Ströme hatten um diese Zeit gar keinen Erfolg.

Nach weiteren 8 Wochen begann die active Motilität auf der gelähmten Seite wenigstens in Bezug auf die Wangen- und Mundmusculatur wiederzukehren; um dieselbe Zeit konnte noch keine Reaction, auch nicht mit sehr starken faradischen Strömen, erzielt werden. Die directe galvanische Erregbarkeit war vorhanden, zeigte sich aber nur bei Anwendung sehr starker Ströme: die erzielten Zuckungen waren langsam und träge. Sinusoidale Gleich- und sinusoidale Wechselströme waren bei intrabuccaler Reizung wirksam: man erhielt bei erheblich grösserer Stromstärke als links tetanische Zusammenziehungen, welche aber stets den nun schon mehrfach erwähnten Charakter der Trägheit deutlich bekundeten. Dieser Befund wurde erhoben am 20. Februar, also etwa 22 Wochen seit dem Auftreten der Lähmung. (8./IX. 1903).

V. Ausgang Januar 1904 hatte ich Gelegenheit, ein 18jähriges Mädchen zu untersuchen, welches seit dem 17. December 1903, also etwa seit 5—6 Wochen an einer vollkommenen linksseitigen peripherischen Facialisparalyse litt. Die Lähmung zeigte im elektrodiagnostischen Sinne alle Charaktere einer sogenannten Mittelform. Die faradische Erregbarkeit des gelähmten Nervenstammes und seiner Aeste war durchaus erhalten, nur quantitativ im Vergleich zu der gesunden Seite vermindert; dasselbe war für die indirecte galvanische Erregbarkeit der Fall. Bei directer galvanischer Reizung der gelähmten Muskeln erfolgten bei geringeren Stromstärken als auf der gesunden Seite langsame träge Zuckungen.

Hier zeigte die Untersuchung mit magnetelektrischen Strömen durchaus dasselbe Verhalten der Nerven und der Muskeln, wie es für die Reizung mit dem faradischen Strom festgestellt war, also eine einfache Herabsetzung der Erreg-

Digitized by Google

barkeit auch bei directer Reizung. Anders waren die Ergebnisse bei der Untersuchung mit dem sinusoidalen Gleichstrom. Wie für den faradischen Strom war auch hier die Erregbarkeit im Vergleich zur gesunden Seite bei indirecter und directer Reizung vermindert. Bei directer Reizung der erkrankten Muskeln aber tritt zwar eine tetanische Zusammenziehung ein, immer aber geht derselben eine langsame träge Zuckung voraus. Die stärker wirkenden sinusoidalen Wechselströme lassen diese der tetanischen Zusammenziehung vorausgehende einmalige träge Zuckung vermissen.

Leider entzog sich die junge Dame aus mir unbekannten Gründen der weiteren Beobachtung und Behandlung, so dass ich gerade diesen in Bezug auf die vorliegenden Fragen besonders interessanten Fall nicht eingehender zu untersuchen in der Lage war.

VI. Bei einem anderen jungen Mädchen bestand seit etwa 14 Tagen eine vollkommene rechtsseitige Facialislähmung von ebenfalls ausgeprägter Mittelform. (Frl. L.) Hier konnte die Untersuchung, da auch diese Patientin sehr bald aus der Behandlung fortblieb, ausser mit den die bekannten Ergebnisse für Mittelformen liefernden faradischen und galvanischen Strömen nur noch mit dem magnetelektrischen Apparat vorgenommen werden: es ergab sich, wie im vorigen Fall, dass die Muskeln und Nerven quantitativ schwächer als die entsprechenden gesunden Muskeln reagirten, im qualitativen Sinne aber nichts Besonderes zeigten.

VII. Kurz erwähne ich auch noch den Fall eines noch nicht 20 Jahre alten Arbeiters, welcher eine atrophische Lähmung verschiedener Nervmuskelgebiete der rechten oberen Extremität zeigte. Ich enthalte mich einer eingehenderen Beschreibung seines Zustandes als für den vorliegenden Zweck nicht nothwendig. Hier interessirt nur die vollkommene Lähmung und Abmagerung seiner rechtsseitigen Thenarmuskeln, welche bei der Prüfung mit faradischen und galvanischen Strömen die bekannten Ergebnisse vollkommener Entartungsreaction ergaben. Prüfte man mit einem sehr starken sinusoidalen Gleichstrom die directe Erregbarkeit der atrophischen Daumenballenmuskeln, so erhielt man wie bei der Reizung mit starken galvanischen Strömen eine einmalige langsame und träge Zuckung, der auch bei fortdauernder Reizung nichts weiter folgte. Der fern von Berlin wohnende, nur auf einen Tag hier weilende Kranke konnte leider weiteren Prüfungen nicht unterzogen werden.

VIII. Ein schon vor Jahren von mir untersuchter, an der Thomsen'schen Krankheit leidender Mann ausgangs der Zwanziger Jahre stellte sich mir nach längerer Abwesenheit Ausgang Januar 1904 wieder einmal vor. So interessant seine Krankengeschichte auch ist, um so interessanter, als er zu einer Reihe von Brüdern gehört, welche an derselben Krankheit leiden, so habe ich doch an dieser Stelle nicht die Absicht, näher darauf einzugehen, da ich im Rahmen dieser Mittheilungen nur über einige Beobachtungen berichten will, welche ich an diesem Patienten betreffs der Wirkung magnetelektrischer und sinusoidaler Ströme auf seine Nerven und Muskeln gemacht habe. Ich kann dies um so mehr thun, als die ausführliche, auch mit meinen eigenen Beobachtungen im Ganzen übereinstimmende Krankengeschichte des in Rede stehenden Mannes und seiner Brüder in einer Dissertation von M. Rosenthal (Berlin 1902) mitgetheilt ist. (Der Kranke, wohl durch die wiederholten ärztlichen Untersuchungen auf die relative Seltenheit und das Interessante seines Leidens aufmerksam gemacht, hat sich offenbar den verschiedensten Aerzten und Kliniken als Untersuchungsobject dargeboten).

Was nun zunächst die magnetelektrischen Ströme betrifft, so verhielten sich diese in Bezug auf ihre Wirkung auf Nerven und Muskeln unseres Kranken nicht anders, als die gewöhnlichen volta-elektrischen Inductionsströme. Die zur-

Digitized by Google

Contraction gebrachten Muskeln verharrten in längerer Nachdauer in ihrer Zusammenziehung.

Eine mechanische, durch Vibrationsmassage ausgeführte Reizung der Nerven und Muskeln brachte bei ihm so wenig wie bei einem Gesunden eine Reaction oder gar eine länger den Reiz überdauernde Contraction zu Stande.

Sinusoidale Ströme (sowohl sinusoidaler Gleich- wie sinusoidaler Wechselstrom) bewirkten bei kurzer Reizung vom Nerven oder Muskel aus nur eine einmalige kurze blitzartige Zuckung. Bei längerer Stromeinwirkung wurde längere Nachdauer der eingetretenen Contraction festgestellt, besonders deutlich an den beiden Mm. vasti der Oberschenkel.

Die Prüfung mit dem gewöhnlichen galvanischen Strom ergab bei mässiger Stromstärke und bei directer Reizung der Muskeln eine kurz einsetzende Zuckung, aber mit längerer Nachdauer und exquisiter Dellenbildung. Die KaSz war in diesem Falle bei derselben Stromstärke grösser, als die ASz. Galvanisches Wogen der Musculatur (Erb'sche Anordnung), sowie Unduliren der Muskeln bei längerer faradischer Reizung (Bernhardt) konnte weder bei dieser Anordnung noch mit sinusoidalen Strömen wahrgenommen werden.

(Schluss folgt.)

2. Familiäre symmetrische Monodactylie.[1]

Von Prof. **Ernst Schultze** in Bonn.

M. H.! Gelegentlich meiner Untersuchung des Materials, welches sich in der Erziehungsanstalt St. Joseph auf der Höhe befindet, lernte ich einen 19 Jahre alten Menschen, Joseph X., kennen, der Missbildungen zeigt, die mir interessant genug erscheinen, um sie Ihnen hier zu zeigen.

Wenn Sie sich die oberen Extremitäten ansehen, so finden Sie an einem normalen Ober- und Unterarm eine ungewöhnliche und ganz symmetrische Missbildung der Hand. Die etwas unförmlich gestaltete Mittelhand zeigt an der radialen Seite eine starke Einbuchtung und geht dann in einen einzigen Finger über, der sich an der äussersten Ulnarseite ansetzt. In seiner Grösse entspricht dieser Finger etwa der eines kräftigen Zeigefingers eines gewöhnlichen Menschen von gleicher Körpergrösse. Der Finger besteht aus drei Phalangen; Grund- und Mittelphalanx sind fast rechtwinklig zueinandergebeugt; ebenso die erste Phalanx zur Mittelhand. Eine Streckung des Fingers ist nicht möglich; sie scheitert an dem Vorhandensein einer straffen Hautfalte an seiner Beugeseite. Dagegen ist weitere Flexion möglich und zwar an der rechten Hand ausgiebiger als an der linken Hand. Während nämlich rechts die Spitze des Fingers bei äusserster Flexionsstellung die Palma manus berührt, bleibt sie links etwa 1 cm von ihr entfernt.

Besser als jede noch so ausgiebige Beschreibung veranschaulicht Ihnen die vorliegenden Verhältnisse das Bild (Fig. 1).

Daraus ersehen Sie, dass auch die beiden Füsse des Joseph X. eine ganz ähnliche und auch wieder durchaus symmetrische Missbildung aufweisen.

Ober- und Unterschenkel lassen nichts Abnormes erkennen. Der Fuss besteht

[1] Nach einer Mittheilung in der Niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde am 13. Juni 1904.

Digitized by Google

beiderseits mehr oder weniger nur aus der Ferse mit einer stark schwieligen Sohle und einer einzigen, nach aussen stark convex gebogenen Zehe, die an der Aussenseite des Mittelfusses ansetzt. Von dem unteren Ende der Tibiakante erstreckt sich eine halbkreisförmige ziemlich tiefe Mulde nach der Basis der eben erwähnten und einzigen Zehe.

Die vorliegende Missbildung ist also, kurz gesagt, dadurch gekennzeichnet, dass, während sonst die Gliedmassen nach der Peripherie zu sich zunehmend gliedern, jede Hand und jeder Fuss nur einen einzigen Finger bezw. nur eine einzige Zehe trägt, die an der äussersten Ulnar- bezw. Fibularseite inseriren. Weder an den Händen noch an den Füssen finden wir eine Andeutung von den anderen Fingern oder Zehen. Die missgestalteten Hände und Füsse sehen ganz symmetrisch aus.

Fig. 1.

Bei der körperlichen Untersuchung lässt sich keine weitere Abweichung vom normalen Verhalten feststellen; insbesondere konnte ich weitere Missbildungen nicht ermitteln. Nach der psychischen Seite bietet er nur das Bild eines leichten Schwachsinns, weniger nach der intellectuellen als ethischen Seite.

Es handelt sich mithin um einen Fall von symmetrischer Monodactylie an allen vier Gliedmassen.

Bei Betrachtung der Röntgen-Bilder, für deren Anfertigung ich der hiesigen chirurgischen Klinik auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank sage, ergiebt sich, dass diese Symmetrie, wenigstens für die oberen Gliedmassen, keine völlige ist.

Der Radius und die Ulna sind gut ausgebildet. Die Handwurzel zeigt nur sieben Knochen, die etwas anders gelagert sind wie unter gewöhnlichen Verhältnissen. Beiderseits fehlt das Os multangulum majus. Mit den Knochen, die ich als Os capitatum und hamatum anspreche, articuliren beiderseits Metacarpalknochen.

An der linken (Fig. 2) Hand lassen sich drei Metacarpi unterscheiden. Der ulnarwärts gelegene Metacarpus ist am längsten und am kräftigsten entwickelt. Der mittlere Metacarpus ist kürzer und dünner; der radialwärts gelegene Metacarpus ist noch kürzer und läuft in eine abgestumpfte Spitze aus,

Digitized by Google

die vielleicht auf den Mangel einer Epiphyse zurückzuführen sein dürfte (vergleiche den unten angeführten Fall von JOACHIMSTHAL). Immerhin ist es auch möglich, dass das Fehlen von anstossenden Knochen diese Veränderung der Form des Metarcarpus herbeigeführt hat.

Der ulnare Metacarpus weicht stark ulnarwärts ab und entfernt sich von den beiden anderen Metacarpi, die in der Verlängerung der Vorderarmknochen und zu einander parallel verlaufen. Am distalen Ende liegt zwischen den freien Enden des ulnaren und mittleren Metacarpus, senkrecht zur Richtung der Vorderarmknochen, ein biscuitförmig gestalteter Knochen, der mit den distalen Enden der beiden benachbarten Metacarpi und der Grundphalanx des Fingers articulirt.

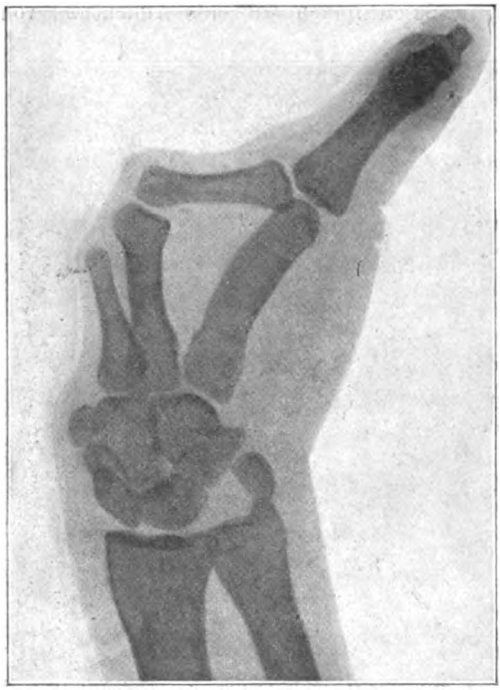


Fig. 2.

In der Verlängerung des ulnaren Metacarpus liegen die Phalangen des einzigen Fingers. Da dieser auch passiv nicht gestreckt werden kann, so sind an dem Röntgen-Bilde die drei Phalangen weniger scharf von einander zu trennen.

Das Röntgen-Bild der rechten Hand (Fig. 3) zeigt etwas andere Verhältnisse. Einmal ist der radialwärts gelegene Metacarpus erheblich kürzer als der in der Mitte gelegene Metacarpus und mit diesem verschmolzen. Sodann ist der quergestellte Knochen zwischen den freien Enden der Metacarpi kürzer, nicht biscuitförmig, sondern plumper, fast würfelförmig gestaltet; er articulirt mit dem mittleren sowie dem ulnaren Metacarpus und der ersten Phalanx des Fingers, der in der Richtung dieses ulnaren Metacarpus verläuft.

Dass der ausgebildete und einzige Finger nur der Ringfinger oder der kleine Finger sein kann, ist schon aus seiner ulnaren Lage zu entnehmen.

Eine weitere Entscheidung ist an der Hand des Röntgen-Bildes meines Erachtens nicht möglich. Ebenso wenig verfüge ich über die Kenntnisse der specifischen Eigenformen der Phalangen der verschiedenen Finger, um darnach eine Entscheidung zu treffen.

Für die Beantwortung der vorliegenden Frage kann man sich auch schwerlich einen Erfolg versprechen von dem Ergebniss einer genauen Untersuchung der Beweglichkeit des Fingers; denn bei diesem konnte sich im Laufe der Zeit jede Bewegungsfreiheit und Bewegungsmöglichkeit entwickelt haben.

Digitized by Google

Man könnte daran denken, das Verhalten des N. ulnaris zu verwerthen. Der genannte Nerv versorgt ja in der palmaren Fläche der Hand den kleinen Finger und die ulnare Seite des Ringfingers, während dessen radiale Seite vom N. medianus innervirt wird. Würde es sich nach Cocainanästhesirung des N. ulnaris herausstellen, dass nur die ulnare Seite des Fingers an der Palmarfläche eine Sensibilitätsstörung aufweist, so würde damit die Annahme an Wahrscheinlichkeit gewinnen, dass wir hier den Ringfinger vor uns haben. Mehr dürfte daraus aber auch nicht zu schliessen sein. Denn die oberen Extremitäten weichen in unserem Falle in ihren distalen Partieen so sehr von der Norm ab, dass es unberechtigt wäre, gleiche Innervationsverhältnisse annehmen zu wollen. Umso weniger aber lockte es mich, den eben skizzirten Weg einzuschlagen, als Joseph X. Bedenken trug, mir die Erlaubniss zur Vornahme des, wenn auch nur unerheblichen, operativen Eingriffes zu geben.

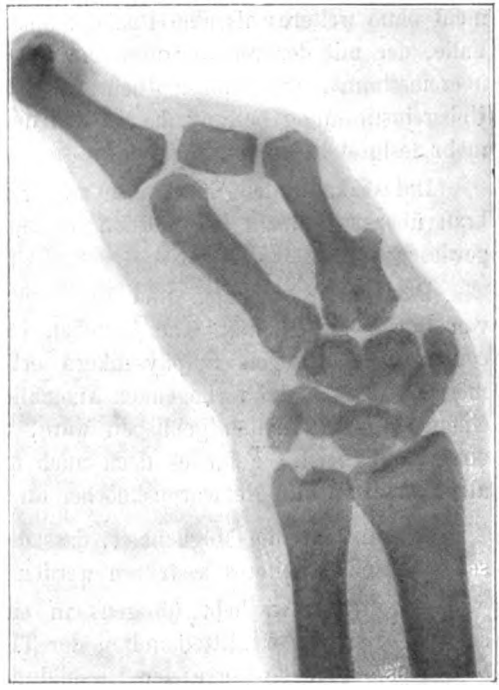


Fig. 3.

Ich lasse es somit dahingestellt, ob der ausgebildete Finger dem Ring- oder dem kleinen Finger entspricht.

Ebenso muss ich mich auch eines bestimmten Urtheiles über die Deutung des quergestellten Knochens enthalten. Es ist gewiss nicht zu verkennen, dass dieser Knochen an der linken Hand einer Phalanx ähnelt, und es liegt nahe, dann weiterhin anzunehmen, dass er einer verlagerten Phalanx entspricht, die zu dem benachbarten Metacarpus gehört. An der rechten Hand kann von einer Aehnlichkeit mit einer Phalanx kaum die Rede sein, was freilich durch die Kürze des Knochens bedingt sein kann.

Berechtigtere Bedenken gegen diese eben discutirte Auffassung könnten sich aus einem auffallend ähnlichen Falle ergeben, den Georg Joachimsthal in seiner Arbeit: „Die angeborenen Verbildungen der oberen Extremitäten“ (Hamburg 1900) auf Seite 19 beschreibt. Bei dem 8jährigen Knaben fehlt das Os multangulum majus; es divergiren zwei von den vorhandenen drei Metacarpalia in einem Winkel von etwa 45° und schliessen an ihren unteren Enden einen querliegenden Knochen zwischen sich, mit welchem sie somit ein vollkommen geschlossenes, fast gleichseitiges Dreieck bilden; seine einander berührenden Theile sind miteinander gelenkig verbunden. Die distale Partie des äusseren

Digitized by Google

Metacarpus trägt einen Finger, den JOACHIMSTHAL wegen der charakterischen Formen, namentlich an der Endphalanx und Grundphalanx, in Uebereinstimmung mit PFITZNER (Strassburg) als Ringfinger anspricht.

„Der beide äussere Mittelhandknochen verbindende Knochen trägt weder den Charakter eines Metacarpale noch den einer Phalanx; denn er besitzt an seinen beiden Enden — im Gegensatz zu den normalen Röhrenknochen der Hand — Epiphysenkerne." Uebrigens war auch in diesem Falle der quere Knochen in der Mitte verschmälert, an den Endtheilen breit zulaufend. Aber das Vorhandensein der zwei Epiphysen veranlasste JOACHIMSTHAL, den Knochen nicht ohne weiteres als eine Phalanx anzusprechen. Dass in dem vorliegenden Falle, der mit der von JOACHIMSTHAL beschriebenen Missbildung so auffallend übereinstimmt, auch hinsichtlich des Vorhandenseins zweier Epiphysen eine Uebereinstimmung bestand, konnte bei dem Alter des Menschen natürlich nicht mehr festgestellt werden.

Indess kann dem Nachweise zweier Epiphysen eine entscheidende Beweiskraft überhaupt nicht beigemessen werden, worauf ich von berufener Seite hingewiesen wurde.

Denn alle Phalangen und Metacarpi haben ursprünglich zwei Epiphysen, von denen freilich nur eine bestehen bleibt und später ein Verknöcherungscentrum, einen sogen. Epiphysenkern, erkennen lässt. Es wäre aber nicht unmöglich, dass bei der vorliegenden Anomalie auch die andere Epiphyse aus irgend einem Grunde erhalten geblieben wäre, wenn der quergestellte Knochen eben eine Phalanx ist. Fehlt es doch auch nicht an Autoren, die annehmen, dass alle Phalangen und Metacarpusknochen an beiden Enden Epiphysenkerne besitzen.

Mithin kann die Möglichkeit, dass der querliegende Knochen eine Phalanx sei, nicht ohne weiteres bestritten werden.

JOACHIMSTHAL hebt übrigens in einem Nachsatz noch hervor, dass ein solcher Triangel der Mittelhand in der Thierreihe nie wieder zu beobachten ist.

Was die Aetiologie der Missbildungen angeht, so unterscheidet man ja endogene und exogene Ursachen, solche, die in dem sich entwickelnden Individuum gelegen sind, und solche, die von aussen darauf einwirken.

Die für das unbewaffnete Auge völlige Symmetrie der Missbildung an allen vier Gliedmassen macht es nicht gerade sehr wahrscheinlich, dass sie durch äussere, mechanische Momente bedingt ist. Doch könnte der Zufall dies immerhin ermöglicht haben. Indess sprechen andere Thatsachen gewichtiger zu Gunsten der endogenen Entstehung.

Ich habe nämlich ermittelt, dass die Mutter unseres X. die gleichen Missbildungen an den Händen und Füssen hat. Ich habe sie zwar nicht gesehen, doch wurde es mir von den verschiedensten Seiten berichtet und schliesslich auch von amtlicher und ärztlicher Seite bestätigt. Auch der Vater der Mutter hat nach ihrer Mittheilung — eine amtliche Auskunft darüber zu erhalten war mir bisher unmöglich — an jeder Hand und an jedem Fusse ebenfalls nur je einen Finger bezw. eine Zehe gehabt.

Digitized by Google

Dann habe ich eine Schwester unseres X. untersucht, die an den Händen genau die gleiche Missbildung hat wie unser Joseph X. Die Füsse sind etwas anders gestaltet. An beiden Füssen befindet sich je eine gut entwickelte Zehe fibularwärts. Am rechten Fuss sah ich aber noch eine kräftige grosse Zehe, die an dem linken Fusse nur angedeutet ist. Es fehlen an den Füssen die mittleren Zehen, und es handelt sich somit um die Spaltfuss genannte Missbildung.

Um die Familiengeschichte zu vervollständigen, sei hier noch mitgetheilt, dass ein Bruder unseres X. normale Gliedmaassen hat. Alle drei Geschwister sind unehelich geboren; von ihrem oder ihren Erzeugern ist nichts bekannt. Ich habe nicht ermitteln können, dass bei anderen Mitgliedern der Familie X. Missbildungen vorgekommen sind.

Von einem chirurgischen Eingriff wird man sich, soweit ich darüber urtheilen darf, kaum etwas versprechen dürfen. Eines solchen bedarf es aber auch nicht. Denn ich habe gesehen, dass Joseph X. sowie seine Schwester, wiewohl sie nur einen Finger an jeder Hand haben, trotzdem recht geschickt alles das ausführen können, was zu ihrem Lebensunterhalte nothwendig ist. Joseph X. ist ein geschickter Korb- und Strohflechter. Die dicksten Weiden schneidet er mühelos und sicher mit einem Messer durch, das er zwischen Palma manus und Finger der rechten Hand hält. Er schreibt ziemlich flott und ganz deutlich, wie Ihnen diese Schriftprobe beweist. Er legt den Federhalter oder Bleistift in die Handfläche der rechten Hand, so dass er von der Grundphalanx des einen Fingers bis in die Gegend des distalen Radiusendes verläuft, und drückt ihn mit dem Finger der anderen Hand fest an die Unterfläche an. Er bedarf also beim Schreiben beider Hände. Er blättert beim Lesen so um, dass er die Fingerbeere der rechten Hand anfeuchtet, damit ein Blatt vorwärts schiebt, so dass es sich etwas hebt, und dieses nun zwischen die beiden Finger nimmt und umwendet.

Die Schwester ist nicht weniger geschickt. Nicht nur, dass sie ganz gut schreibt, vermag sie auch die verschiedensten Handarbeiten wie Nähen, Stricken, Sticken, Häkeln geschickt und fast ebenso schnell wie ein Gesunder auszuführen. Es ist ihr ein leichtes, an der Knopflochmaschine täglich bis zu 1200 Knopflöcher anzufertigen. Ebenso verrichtet die Mutter X. alle im Haushalt vorkommenden Arbeiten, näht, strickt, schreibt u. s. w.

Ich will noch erwähnen, dass es recht schwer fällt, den jungen Menschen ausserhalb der Anstalt unterzubringen. Er bedarf einer gewissen Aufsicht und ist daher am besten in der Familie eines Meisters aufgehoben, der sich seiner annimmt. So oft man aber auch eine passende Stellung fand, so wurde die Aufnahme unseres Joseph X. abgelehnt mit der Begründung, dass sich eine schwangere Frau an ihm versehen könne.

Auf die weitschichtige Litteratur bin ich mit Absicht nicht näher eingegangen. Aber soviel darf ich nach der, wenn auch nur oberflächlichen, Durchsicht sagen, dass Fälle von einer so symmetrischen Monodactylie an allen vier Gliedmaassen nicht häufig sind, und dass noch seltener deren familiäres Auftreten in drei Generationen beobachtet ist, während dieses bei der Polydactylie bekanntlich sehr oft nachzuweisen ist.

Digitized by Google

3. Korsakow'scher Symptomencomplex nach Gehirnerschütterung.

Von Prof. **E. Meyer** in Königsberg i/Pr.

In einer kürzlich erschienenen Arbeit kommt KALBERLAH[1] zu dem Resultat, dass die „acute Commotionspsychose", d. h. die acute traumatische Geistesstörung, die direct aus dem Coma nach einer Gehirnerschütterung zur Entwickelung kommt, unter dem Bilde des KORSAKOW'schen Symptomencomplexes verläuft. Wie auch die Durchsicht der bei KALBERLAH aufgeführten Litteratur erkennen lässt, sind derartige Beobachtungen erst in geringer Zahl beschrieben, so dass mir die Veröffentlichung eines sehr charakteristischen Falles aus der Tübinger Klinik um so mehr zeitgemäss erscheint, da ja gerade jetzt die Frage nach der klinischen und speciell ätiologischen Stellung des KORSAKOW'schen Symptomencomplexes vielfach erörtert wird.

Nicolaus Tr., 32 Jahre alt, Heizer. Kein Potator. Heredität, Infection negirt. Schweres Schädeltrauma (wahrscheinlich Basisfractur). Danach mehrere Tage Coma, an das sich direct ein Zustand von Erregung und Unorientirtheit anschloss mit hochgradiger Störung des Gedächtnisses für die jüngste Vergangenheit und Neigung zu Confabulationen. Für den Unfall bestand Amnesie. Die Erregung schwand, die Störungen der Orientirung, des Gedächtnisses und die Neigung zu Confabulationen und Erinnerungstäuschungen hielten an, es bestanden Reizbarkeit und labile Stimmung. Erst nach mehreren Monaten wesentliche psychische Besserung, aber keine völlige Wiederherstellung. Körperlich: Viel Kopfschmerzen und Schwindel, mehrfach Fieber, das auf cerebraler Störung zu beruhen schien. Eine Operation ergab aber keinen positiven Befund. Zwei epileptiforme Anfälle. Auch körperlich im Laufe von Monaten erhebliche Besserung.

Heredität, Infection negirt. Kein Potator (trank etwas Bier und Most, keinen Schnaps; selten betrunken). Nie schwer erkrankt. Gesunde Kinder. Früher Tagelöhner, zuletzt Heizer.

Am 16. November 1899 früh morgens stürzte Patient etwa 4—5 m hoch von einem Dampfkessel herab, wurde bewusstlos in seine Wohnung gebracht. Etwa 3 Stunden später fand ihn der Arzt noch völlig bewusstlos, aus dem rechten Ohr lief Blut, aus der Nase nicht. Augen nicht blutunterlaufen. Ausser Abschürfungen auf dem Rücken und in der Glutäalgegend keine äusseren Verletzungen. Pupillen sehr eng, reagiren auf Licht. Zwei Mal Erbrechen. Beim Ausziehen und Reinigen machte Pat. Abwehrbewegungen, griff sich an den Kopf, stöhnte und murmelte unverständlich vor sich hin. Den Tag über regungslos dagelegen.

Am 17. und 18. November wälzte sich Pat. fast unausgesetzt hin und her. Augen geschlossen.

Am 20. Nov. rechtes Auge geöffnet, am 21. Nov. das linke Auge. Hält sich jetzt sauber, nahm Nahrung. Sprach, aber verwirrt, von der Fabrik, von dem Dampfkessel u. s. w. Seine Umgebung kannte er, gab jedoch keine zusammenhängenden Antworten. Er klagte über den Kopf.

Vom 22./XI. an ist der Zustand derselbe geblieben. Er erkennt alle Leute, fragt

[1] Ueber die acute Commotionspsychose, zugleich ein Beitrag zur Aetiologie des KORSAKOW'schen Symptomencomplexes. Archiv f. Psych. XXXVIII. Heft 2.

Digitized by Google

aber gleich wieder, wer das sei. Ueber Ort und Zeit war er nicht recht orientirt, von seinem Sturz wusste er nichts. Er sprach fortwährend, Tag und Nacht, schlief fast gar nicht. Bald redete er vom Geschäft, bald schalt er auf seine Frau, wollte fort, warf die Decken heraus, auch äusserte er, es sei ihm schwindlig, als ob er einen Rausch habe.

Am 28. Nov. 1899 Aufnahme in die Klinik zu Tübingen. Schwankt stark beim Gehen. Fängt, zu Bett gebracht, sofort an, viel zu sprechen, verlangt Getränke, seine Kleider. Der Zug gehe jetzt, er müsse fort. Er habe viel Schwindel, den habe er schon beim Militär gehabt. „Ein Doctor von Tübingen hat mich genau untersucht, als ich von Ludwigsburg kam. Der hat gesagt, der Schwindel im Kopf, der tauge ihm nicht; das hat er dann in Ludwigsburg gesagt; von selbiges Mal hat kein Doctor was zu mir gesagt, seit $^1/_2$ Jahr bin ich krank in Ludwigsburg, gerade in der Klinik. Da hat mein Doctor mich hergebracht von der 3. Eskadron. Er hat gesagt, wenn ich hier nicht wieder ordentlich würde, könne man mich nicht mehr brauchen zum Militär. Ich bin gern Soldat. Ich bin geboren 17. April 1867 (richtig), jetzt ist 1894 im Juni, glaube ich, jedenfalls im Sommer. Ich bin gesund hierhergekommen. Ich bin in der Universität Tübingen. Ich bin als Unterofficier hierher beurlaubt. Ich bin krank im Kopf und in den Füssen. Ich bin beim Militär vom Gaul auf den Kopf gefallen" u. s. f. Gleich darauf: „Ich bin zu Fuss zum Militär gekommen, ich habe müssen allein einrücken."

Hier ein Lazareth? „Ja." — Den Arzt nennt er bald Doctor, bald Unterofficier, bald Leutenant. Einmal sagt er, er sei $^1/_2$ Jahr hier, dann, er sei eben gekommen, habe heute früh noch gearbeitet. Darauf wieder: „Er sei um 11 Uhr von zu Hause fortgefahren, nachdem er sich bei seinem Herrn Doctor abgemeldet, vorher habe er noch Hopfen gehackt, gestern sei er in Tübingen gewesen." Pat. bestreitet, auf Vorhalten, jetzt gefallen zu sein, früher sei er einmal mit dem Pferde gestürzt. Lässt sich leicht allerlei angebliche Ereignisse und Handlungen der letzten Zeit einreden. Die körperliche Untersuchung ergiebt:

Kräftig gebaut. Gesicht und sichtbare Schleimhäute blass. Am Kopf keine Narben, Beklopfen des Schädels angeblich nicht druckempfindlich. Am Rücken, speciell am Kreuzbein, blau verfärbte Stellen, angeblich nirgends Schmerzen spontan oder auf Druck im Bereich der Wirbelsäule. In der Ohrmuschel Spuren von geronnenem Blut. Die Ohruntersuchung (Prof. WAGENHÄUSER) ergiebt rechts: Im vorderen, oberen Quadranten kleines Blutcoagulum, zwischen diesem und dem vorderen Rande des Hammergriffes sieht man eine Ruptur des Trommelfelles; eine Fractur des Gehörganges besteht nicht.

Flüstersprache rechts in 30 cm Entfernung gehört. Rinné negativ. Links Verhältnisse normal. Geruch und Geschmack frei.

Pupillen gleich, mittelweit, Pupillenreaction vorh. A. B. frei. Ophthalmoskopisch nichts Besonderes. VII frei.

Zunge gerade, zittert wenig. Keine Bisse und Narben.

Innere Organe, auch Urin, ohne Besonderheiten. Puls 96, etwas klein.

Kein Fieber.

Extremitäten activ und passiv frei, grobe Kraft gering. Keine Ataxie. Keine neuritischen Erscheinungen.

Reflexe der oberen Extremitäten + +
Hautreflexe . . . . . + + } rechts und links gleich.

Kniephänomen r. > l., wo es deutlich, aber schwach ist.

Sensibilität ohne gröbere Störung.

29./XI. Wo heute Morgen? „Krankenhaus Esslingen." — Warum? „Wegen der Füsse." — Die Nacht vorher? „Zu Hause." — Ausgewesen? „Arzt hat mich ins Bett gesprochen." — Wissen Sie nicht, dass Sie gefallen sind? „Ich

Digitized by Google

bin gefallen vom Kessel, ich hätte maustot sein können; ich musste allein heim.“ Wann gefallen? „Es kann jetzt 1 Jahr sein.“

Antwortet prompt, ruhig, kein besonderer Affect.

3./XII. 1899. Sagt, er nehme sich das Leben, wenn er nicht heim dürfe. „Es passt mir nicht. Erst am Freitag hat mir meine Frau geschrieben, ich solle beim Bataillon bitten um Heimgehen.“ Klagt über Schwindel und Uebelkeit.

5./XII. 1899. Seine 7 Kinder seien am Sterben. Sei hier zum Einrücken heute früh gekommen.

7./XII. 1899. Aergerlich, abweisend. Sein Weib sei krank, er habe 6 Kinder, das 7. sei gestorben. „Ich soll heim, ich muss Holz machen, da soll man mich doch fortlassen. Ich bin jetzt 4 Jahre in Ludwigsburg bei den Ulanen“ u. s. w. Lässt sich leicht einreden, er sei in Stuttgart und gestern gekommen.

12./XII. Drängt in eintöniger Weise nach Hause. Sei gesund. Gestern sei ihm der Arzt mit einem Messer ins Ohr gefahren und habe in seinen Kopf hineingeschnitten, bis aus dem linken Ohr Blut herausgeflossen sei (Ohrenuntersuchung vor mehreren Tagen). Seitdem fehle ihm nichts mehr. Vor $^1/_2$ Jahr sei er vom Kessel gefallen, es habe ihm aber nichts gethan, er sei gleich wieder hinaufgestiegen. Vor 13 Tagen sei die Polizei gekommen und habe gesagt, er müsse einrücken. Er sei in Ludwigsburg eingerückt und dann hierher ins Lazareth gekommen.

18./XII. 37,8°, 19./XII. 37,9° abends; 20./XII. 39,1° früh. Puls 84. Starke Kopfschmerzen. Keine Schmerzen beim Beklopfen des Kopfes, kein Ausfluss aus dem Ohr. Brechreiz. Kein Schwindel. Schläft tagsüber viel. Psychisch sonst unverändert.

24./XII. Kein Fieber mehr.

26./XII. Besuch von Bruder und Frau, wirft das fortwährend durcheinander.

10./I. 1900. Weiss heute richtig, dass seine Frau ihn besucht hat. Behauptet aber noch, er hätte einrücken sollen, er sei vom Kessel vor einem Jahre gefallen, habe aber gleich danach weiter gearbeitet.

15./I. Versuchsweise ausser Bett. Noch viel Schwindel.

22./I. Orientirung im Allgemeinen besser.

23./I. Ausser Bett; er sei eine Woche hier, dann 7 Wochen. Sein Bruder habe ihn wegen seines Kopfes gebracht, er sei vom Kessel gefallen, habe aber gleich wieder gearbeitet. Sei hierher geschickt, obwohl er kerngesund sei.

25./I. Klagt, es sei als verbrenne alles im Kopf, habe Brechreiz. Somatisch wie früher, Kniephänomen r. > l. Mittags Erbrechen, abends 38,5°. Puls 72. Keine Nackensteifigkeit, Bewegungen des Kopfes frei. Hinter dem oberen Ansatz des rechten Ohres schmerzempfindliche Partie, etwa 4 Finger breit nach hinten sich erstreckend in einer Breite von 2 Fingern, nach der Protuberantia occipitalis ext. hin gerichtet. Auch hinter dem aufsteigenden Ast des rechten Unterkiefers Druckempfindlichkeit.

27./I. Wegen Verdacht auf Sinusthrombose Operation durch Prof. Hofmeister. An Knochen und Dura nichts besonderes, nur eine Stelle des Knochens sehr weich. Sinus klein, keine Thrombose. Nach der Operation keine Störungen. Psychisch verstimmt, schilt.

29./I. Sei 13 Wochen hier, sei operirt, weil er auf den Kopf gefallen sei. Ist auch sonst besser orientirt.

4./II. Abends 38,2°. Keine Beschwerden.

5./II. 37,8°. Verstimmt, etwas erregt.

7./II. Brechreiz. Kopfschmerz. 39,3° Puls 90. Drängt nach Hause, werde hier nicht besser. In den nächsten Tagen subjectives Wohlbefinden.

15./II. Nachts ein Anfall. Initialer Schrei, klonische Zuckungen in Armen und Beinen. Als der Arzt kommt, blass, Schaum vor dem Munde, hat eingenässt.

Digitized by Google

Schweissausbruch. Keine Reaction auf Anrufen oder Nadelstiche. Kniephänomen wie sonst. Pupillen erweitert. Bulbi rollen sehr hin und her und nach oben. Lichtreaction zweifelhaft. An der Zunge morgens kleiner Epitheldefect, Rand blutig gefärbt. Pat. weiss nichts vom Anfall und dass er in einen anderen Saal verlegt ist. Im Urin kein Eiweiss.

18./II. Ohne wesentliche weitere Aenderung auf sein Drängen von seiner Frau abgeholt.

19./VIII. Stellt sich vor. Sieht wohl aus. Fühle sich kräftig, habe nur noch ab und zu Stechen im Kopf und Schwindel, könne leichte Arbeit machen. Bücken könne er sich schlecht, sei resistenzlos gegen Alkohol. Gedächtniss sei besser. Die Angaben des Pat. werden durch seinen Arzt bestätigt. Einmal (13./VI. 1900) ist ein Anfall, dem in der Klinik beobachteten entsprechend, aufgetreten. Im März 1901 bezeichnete die Heimathsbehörde des Pat. seinen Geisteszustand als „ziemlich normal", ausser einer gewissen Reizbarkeit sei nicht viel an ihm zu merken.

Nach einem Bericht vom Mai 1904 leidet Pat. hin und wieder an Krampfanfällen, ist leicht reizbar und aufgeregt.

Kurz zusammengefasst trat in unserem Falle nach einer sehr schweren Gehirnerschütterung mehrtägige tiefe Somnolenz ein. Allmählich schwindet diese und es entwickelt sich nun direct aus ihr heraus eine geistige Störung, die durch die charakteristischen Erscheinungen des Korsakow'schen Symptomencomplexes: Schwere Desorientirtheit, Störung des Gedächtnisses für die jüngste Vergangenheit (Merkfähigkeit Wernicke) sowie Erinnerungstäuschungen ausgezeichnet ist.

Durch das Zusammenwirken dieser Erscheinungen kommt es zu einer fortgesetzten Verfälschung der Situation, die, wenn auch mannigfach wechselnd, in gewisser Weise einen stationären und monotonen Charakter annimmt. Wie bei so vielen derartigen Kranken ist es die frühere Militärzeit, die, als ereignissreichster Zeitabschnitt in dem sonst gleichmässig dahin fliessenden Dasein unseres Patienten, nun gleichsam das Uebergewicht unter den Erinnerungsbildern bekommen hat und so der Verfälschung der Situation ihr Gepräge giebt. — Hier sollen noch die Resultate einer Anzahl von Fragebogen ihren Platz finden, die freilich leider nur die erste Zeit der Erkrankung umfassen, die aber immerhin die Störungen der Orientirung und des Gedächtnisses, die Verkennung der Situation, die Monotonie der Vorstellungen u. s. w. gut zur Anschauung bringen.

Fragen	30./XI. 1899	1./XII. 1899. Früh	1./XII. 1899, Mittags
Name?	Richtig	Richtig	Richtig
Stand?	Tagelöhner	Tagelöhner	Tagelöhner
Wohnort?	Richtig	Richtig	Richtig
Alter?	33 Jahre	33 Jahre	Jetzt bin ich 30.
Jahreszahl?	1899	1898	Jetzt schreibt man 1890
Monat?	Jetzt ist man im April, mein ich	December	December
Datum im Monat? . .	Kann ich nicht sagen	Kann ich nicht sagen	Weiss ich nicht, wahrscheinlich den mittleren
Wie lange hier? . .	Ich bin jetzt $^1/_2$ Jahr hier	Jetzt werde ich $^1/_2$ Jahr da sein	1 Jahr

Digitized by Google

Fragen	30./XI. 1899	1./XII. 1899, Früh	1./XII. 1899, Mittags
In welcher Stadt hier?	Esslingen	Ludwigsburg	Ludwigsburg oder in Esslingen eigentlich
Haus?	Krankenhaus—Militärkrankenhaus	Krankenhaus	Eine Wirthschaft, das Deutsche Haus (bekommt gerade sein Essen)
Wer sind die Leute ihrer Umgebung? .	Fabrikarbeiter M. und der Fabrikant (Pfleger und Arzt)	Krankenwärter und Doctor	Gastgeber
Wer hergebracht? . .	2 Männer, ich wüsst es nicht einmal — der M. (Bruder)	Das kann ich nicht einmal sagen, ich bin von selbst gekommen	Der Doctor
Wo vor 8 Tagen? . .	In D. (richtig)	Daheim (richtig)	Esslingen
Vor 1 Monat? . . .	Auch daheim im Wald, Holzmachen (war Heizer)	Daheim	Daheim
Vorige Weihnachten? .	Im Holzmachen im Wald, bei M. droben	Auch daheim	Auch daheim
Krank?	Wirklich bin ich krank im Kopf	Ha, ich bin krank oder nicht	Ja

Frage?	3./XII. 1899	5./XII. 1899	6./XII. 1899	8./XII., Früh	8./XII., Mittags
Name?	Richtig	Richtig	Richtig	Richtig	Richtig
Stand? . . .	Tagelöhner	Tagelöhner	Tagelöhner	Tagelöhner	Tagelöhner
Wohnort? . .	Richtig	Richtig	Richtig	Richtig	Richtig
Alter?	30 Jahre oder 33	33	33	33	33
Jahreszahl? . .	1890	1890	1889	1890	1899
Monat? . . .	Januar	December	December	December	December
Datum im Monat	Kann ich nicht sagen	Weiss ich nicht	Weiss ich nicht	Weiss ich nicht	Der 9.
Wie lange hier?	Der 1. Tag	14 Tage	14 Tage	12 Tage	12 Tage
In welcher Stadt hier? . . .	Kann ich nicht sagen	Esslingen	Esslingen	Tübingen	Tübingen
Haus?	In der Spinnerei (war dort Heizer)	Krankenhaus	Krankenhaus	Krankenhaus	Krankenhaus
Wer sind die Leute Ihrer Umgebung?	Krankenwärter	Wärter u. Kranke	Krankenwärter	Krankenwärter	Lazarethgehülfen
Wer hergebracht?	Kann ich nicht sagen	Weiss ich nicht, ich glaube so ein Doctor	Ich bin allein gekommen	Ich bin allein gekommen	Allein gekommen
Wo vor 8 Tagen?	In Esslingen	Auch da	Zu Haus	Zu Hause	Daheim
Vor 1 Monat? .	Ludwigsburg, in der Fabrik	Daheim	Auch zu Hause	Zu Hause	In der Fabrik
Vorige Weihnachten . .	Daheim	Auch daheim	In Ludwigsburg	Zu Hause	Daheim
Krank? . . .	Ja	Ja, mir fehlts jetzt überall	Ja, mir thät nichts mehr fehlen, bloss im Kopf	Krank im Kopf	Ich bin krank, oder eigentlich ich bin gesund

Digitized by Google

Frage?	12./XII. 1899	28./XII. 1899	29./XII. 1899	30./XII. 1899	2./I. 1900
Name?	Richtig	Richtig	Richtig	Richtig	Richtig
Stand?	Heizer	Tagelöhner	Tagelöhner	Tagelöhner	Tagelöhner
Wohnort? . . .	Richtig	Richtig	Richtig	Richtig	Richtig
Alter?	33	36	36	33	33
Jahreszahl? . .	1899	1898	1899	1899	1899 — jetzt wird man 1900 schreiben.
Monat? . . .	December	December	December	December	November
Datum im Monat?	12. (sieht den Kalender	Weiss nicht, wenn man im Bett liegt u. liest kein Blatt	29.	30. (Kalender).	23. November
Wie lange hier?	15 Tage	15 Wochen	Ich werde gut 6 Wochen hier sein	5 oder 6 Wochen	Jetzt werde ich 5 Wochen da sein.
In welcher Stadt hier	Tübingen	Tübingen	Esslingen, ich bin halt fremd	Tübingen	Ich werde in Cannstadt sein
Haus?	Krankenhaus	Krankenhaus	Krankenhaus	Krankenhaus	Krankenhaus
Wer sind die Leute Ihrer Umgebung? . .	Krankenwärter	Krankenwärter	Lazarethgehülfe	Vorgesetzte und Krankenwärter	Sie! Sie sind der Höchste und dann Ihr Bruder
Wer hergebracht?	Ich bin allein gekommen	Allein gekommen	Allein gekommen	Allein gekommen	Allein gekommen, ganz allein
Wo vor 8 Tagen?	Hier	Bei Plochingen	In einem anderen Zimmer	Doch — nein — auf der Spinnerei	In einem anderen Krankenhaus, ich glaube in Esslingen
Vor 1 Monat?	Daheim	Daheim	In einem anderen Spital, wo weiss ich nicht	Auch daheim	Daheim, im Walde geschafft
Vorige Weihnachten? . .	Daheim	Daheim	Zu Hause	Auf der Fabrik als Heizer	Daheim
Krank? . . .	Ich bin nicht krank	Ich soll krank sein	Ja	Zur Zeit bin ich krank	Krank jetzt nimmer

Auf klinische Einzelheiten weiter einzugehen, bietet der vorliegende Fall keine Veranlassung.[1] Er entspricht — das sollten unsere Ausführungen nur zeigen — den KALBERLAH'schen Beobachtungen durchaus. Wie jene entwickelt er sich unmittelbar aus dem comatösen Zustande heraus, auch bei ihm sehen wir zuerst, wenn auch Sinnestäuschungen fehlen, Erregung, Unruhe und Rededrang, die bald nachlassen, während die Desorientirtheit und die amnestische Störung erst nach Monaten eine wesentliche Besserung erkennen lassen. Eine grosse Labilität der Stimmung soll auch nach den letzten Mittheilungen noch unverkennbar sein.

Wenden wir uns nun zu der ätiologischen Bedeutung unseres Falles. Da irgendwie wesentlicher Potus mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann, so kommt auch hier als einziges ursächliches Moment die schwere Gehirn-

[1] Ich möchte nur mit Bezug auf die Psychopathologie des KORSAKOW'schen Syndroms auf die anregende Arbeit von BRODMANN: Experimenteller und klinischer Beitrag zur Psychopathologie der polyneuritischen Psychose (Journ. f. Psych. u. Neurol. I u. III) hinweisen.

Digitized by Google

erschütterung in Betracht.[1] Nun ist wie von anderen Autoren, auch von Raecke und mir[2] darauf hingewiesen, dass der Korsakow'sche Symptomencomplex sich zwar in der Mehrzahl der Fälle auf dem Boden des chronischen Alkoholismus entwickelt, dass aber andererseits eine ganze Reihe von Beobachtungen vorliegen, die zweifellos darthun, dass ganz das gleiche Krankheitsbild bei anderen ursächlichen Momenten, so bei Hirntumoren, bei Paralyse, nach Infectionskrankheiten, bei senilen Psychosen u. s. w. zur Entstehung kommt. Für die Richtigkeit dieser Anschauung sind die Fälle von Kalberlah und der vorliegende Fall ein neuer Beleg, indem sie zeigen, dass auch eine schwere Hirnerschütterung den typischen Korsakow'schen Symptomencomplex hervorzurufen im Stande ist, ja dass, wie Kalberlah wenigstens annimmt, die „acute Commotionspsychose" (vgl. oben) stets unter diesem Bilde verläuft.

Ich betone diese Thatsache, dass bei verschiedenartigen ätiologischen Momenten sich Krankheitsbilder entwickeln, die alle Charakteristica des Korsakow'schen Symptomencomplexes aufweisen und somit klinisch bis jetzt nicht zu unterscheiden sind, deshalb wieder so nachdrücklich, weil Kräpelin in der neuesten (7.) Auflage seines Lehrbuches den entgegengesetzten Standpunkt sehr entschieden vertritt. Nach ihm müssen die alkoholischen Korsakows von anderen anscheinend gleichen Krankheitsbildern durchaus getrennt werden. Wie weit eigene Erfahrungen, über deren Mangel er in der 6. Auflage seines Lehrbuches noch klagte, bei Kräpelin diese Anschauung gefestigt haben, vermag ich nicht zu entscheiden, jedenfalls ist sie ja die Consequenz seiner wohl programmatischen Erklärung an derselben Stelle, dass „Krankheitsvorgänge mit unzweideutig verschiedenen Ursachen nicht wesensgleich sein können".

Dass aber eine solche scharfe ätiologische Auffassung bis jetzt nicht durchführbar ist, geht auch aus dem eben jetzt auf der Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie zu Göttingen (April 1904) erstatteten Referat von Bonhöffer „der Korsakow'sche Symptomencomplex in seinen Beziehungen zu den verschiedenen Krankheiten" klar hervor.[3] Bonhöffer präcisirt dort, der von uns vertretenen Anschauung entsprechend, seine Stellung dahin, dass „ein klinisch ganz ähnlicher Complex auch bei anderen Psychosen (nicht nur bei alkoholisch verursachten) vorkommt".

Meinem hochverehrten früheren Chef, Hrn. Geh.-Rath Siemerling, bin ich für die liebenswürdige Ueberlassung des vorliegenden Falles zu besonderem Dank verpflichtet.

Anm. bei der Correctur: Die inzwischen erschienene einschlägige Arbeit von Reichardt, Zeitschr. f. Psych. LXI. Heft 4, konnte ich nicht mehr berücksichtigen.

[1] In einem anderen von mir beobachteten Falle, den ich hier erwähnen will, lag die Sache complicirter. Es war ein notorischer Trinker, der ebenfalls eine starke Commotio cerebri erlitt mit lang dauernder Somnolenz, aus der sich dann der Korsakow'sche Symptomencomplex nach deliranter Phase im Beginn entwickelte. Ohne Zweifel spielte hier der Alkoholismus eine sehr wesentliche, vielleicht die Hauptrolle.

[2] Meyer und Raecke, Zur Lehre vom Korsakow'schen Symptomencomplex. Archiv f. Psych. XXXVII.

[3] Ref. Neurolog. Centralbl. 1904. Nr. 10.

Digitized by Google

4. Wie verhält sich die Pupille bei der typischen reflectorischen Pupillenstarre?

Von Prof. **L. Bach** in Marburg.

Der Begriff der reflectorischen Pupillenstarre wird zur Zeit verschieden gefasst.

Die einen Autoren geben folgende Definition: Unter reflectorischer Pupillenstarre versteht man Erloschensein der directen und indirecten Lichtreaction bei normalem Verhalten der Convergenzreaction und der Accommodation.

Die anderen Autoren fassen den Begriff weiter und rechnen zu der reflectorischen Pupillenstarre Fälle, bei denen ausser der Lichtreaction auch die Convergenzreaction fehlt. Einige gebrauchen für diesen Symptomencomplex den Ausdruck „totale reflectorische Starre".

Die Folge dieser verschiedenen Auffassung des Begriffes der reflectorischen Pupillenstarre bildet die verschiedene Beantwortung der Frage: Ist bei der typischen reflectorischen Pupillenstarre die Pupille eng oder erweitert?

Schon vor mehr als 10 Jahren bin ich von meinem damaligen Lehrer C. Rieger in Würzburg auf die Thatsache hingelenkt worden, dass bei der reflectorischen Pupillenstarre die Convergenzreaction nicht nur in normaler Weise vorhanden ist, sondern sogar nicht selten frappirend prompt erfolgt. Ich habe seit dieser Zeit dem Verhalten der Convergenzreaction bei der reflectorischen Pupillenstarre meine Aufmerksamkeit zugewandt und die eben erwähnte Thatsache an einer grossen Zahl von Fällen bestätigt gefunden.

Fernerhin brachte ich dem Verhalten der Pupillenweite bei der reflectorischen Pupillenstarre seit einer Reihe von Jahren ein besonderes Interesse entgegen. Ich kam auf Grund meiner Beobachtungen zu der Anschauung, dass bei den typischen, reinen Fällen von reflectorischer Starre die Pupillen eng sind.

Ist die reflectorische Starre rein einseitig oder auf der einen Seite stärker ausgebildet, dann ist die Pupille dieser Seite in der Regel enger. Diese Thatsache tritt meist bei der Untersuchung im durchfallenden Licht, überhaupt bei herabgesetzter Beleuchtung am deutlichsten hervor.

Während nun bei der Mehrzahl der typischen Fälle von reflectorischer Pupillenstarre die Pupillen deutlich verengt sind, kommen Fälle vor, wo die Weite sich nahe der normalen Durchschnittsweite hält. Weitere Untersuchungen müssen zeigen, ob dieser Umstand auf einer relativ stärkeren Wirkung des Hemmungscentrums für die Pupillenverengerung als des Hemmungscentrums für die Pupillenerweiterung beruht oder ob andere Gründe, z. B. in den Muskeln der Iris gelegene hierfür in Betracht kommen. Bei diesen eben in Rede stehenden Fällen ist die Convergenzreaction meist prompt, der Grad der Verengerung normal, nur geht die Verengerung etwas langsamer vor sich.

Ich weiss aus eigener Erfahrung sehr wohl, dass die reflectorische Pupillen-

Digitized by Google

starre in absolute Pupillenstarre übergehen kann und dass zu der absoluten Pupillenstarre sich eine Accommodationslähmung hinzugesellen kann. Es wird in solchen Fällen aus der engen Pupille bei der typischen reflectorischen Starre eine erweiterte Pupille. Dieser Uebergang kann ein- und doppelseitig erfolgen.

Etwas weniger häufig kommt nach meinen bisherigen Beobachtungen der umgekehrte Verlauf der Pupillenerscheinungen vor. Es kann nämlich zuerst Parese oder Paralyse des M. sphincter pupillae ein- oder doppelseitig mit oder ohne Accommodationslähmung bestehen, diese Erscheinungen können sich allmählich zurückbilden und die oben als typisch bezeichnete reflectorische Pupillenstarre sich ausbilden.

Meiner Meinung nach kann es sich bei der Ausbildung der typischen reflectorischen Pupillenstarre und der absoluten Starre ursächlich um dieselbe Schädigung handeln, nur greift das schädigende Moment an verschiedenen Stellen an. Bei der Ausbildung der reflectorischen Starre sitzt die Schädigung an den von H. Meyer und mir angenommenen Reflexhemmungscentren in der Medulla oblongata oder in Bahnen, welche theils vom Cerebrum her, theils von der Medulla spinalis her auf diese Centren einwirken; bei der absoluten Starre denke ich in erster Linie an einen peripheren, in zweiter Linie an einen im Ganglion ciliare oder im Oculomotoriuskern sich abspielenden pathologischen Vorgang.

Vielleicht muss auch die neuerdings von Lewandowsky[1] nachgewiesene Automatie der Irismuskeln bei Aenderungen der Pupillenweite in Fällen von reflectorischer Starre berücksichtigt werden.

Man darf nicht etwa annehmen, dass die absolute Pupillenstarre ein regelmässiges Vor- oder Nachstadium der reflectorischen Pupillenstarre darstellt. Das ist durchaus nicht der Fall. Ich habe in vielen Fällen beobachten können, wie eine reflectorische Starre sich allmählich ausbildete und wie dieselbe dann als reines Krankheitsbild Jahre lang bestand.

Diese Beobachtungen veranlassen mich, der neuerdings auch von anderer Seite herangezogenen Erklärung des Zustandekommens der reflectorischen Pupillenstarre, die Heddaeus[2] giebt, sceptisch gegenüberzustehen.

Heddaeus nimmt an, dass der Ramus iridis nervi oculomotorii aus zwei Zweigen besteht, und zwar nicht nur im Kerngebiet, sondern während des ganzen Verlaufes des N. oculomotorius. Der eine Zweig sei für die Lichtreaction, der andere für die Convergenzreaction. Zu einer solchen Zweitheilung würden gewisse klinische Beobachtungen zwingen.

Die anatomische Forschung (v. Koelliker, Bernheimer, Verfasser) hat ergeben, dass die bislang angenommene, am Schreibtisch construirte Eintheilung des Oculomotoriuskernes in eine den einzelnen Muskeln entsprechende Anzahl von Unterabtheilungen nicht existirt. Nach meinen anatomischen Untersuchungen giebt

---

[1] Ueber die Automatie des sympathischen Systems u. s. w. Sitzungsberichte der Berliner Akademie der Wissenschaften. LII. 1900.

[2] Semiologie der Pupillarbewegung. Handb. d. ges. Augenheilk. 2. Aufl. IV. I. Kapitel. Anhang.

Digitized by Google

es nur zwei nicht in scharf getrennte Unterabtheilungen zerfallende seitliche Hauptkerne, die proximal besonders beim Menschen in der Mittellinie confluiren. Der dadurch zu Stande kommende sog. Centralkern Perlia's ist keineswegs scharf abgegrenzt gegen die seitlichen Hauptkerne, sondern es besteht lediglich zwischen diesem Centralkern und den seitlichen Hauptkernen eine zellärmere Zone, die hervorgerufen ist durch stärkere dorsoventral ziehende Faserzüge.

Dieser sog. Centralkern Perlia's kommt hauptsächlich oder ausschliesslich für die vom Oculomotorius abhängige Binnenmusculatur des Auges in Betracht, wofür neuerdings wieder entschieden die Befunde von Römer und Stein[1] bei Botulismus sprechen. — Zu berücksichtigen bleibt hierfür ferner das Ganglion ciliare.

Wo ein solcher Centralkern nicht oder nicht deutlich ausgebildet ist, dürften wohl die der Mittellinie zunächst liegenden Zellen des proximalen Kernabschnittes für die innere Musculatur des Auges in Betracht kommen.

Es ist, wie schon so oft betont, nicht angängig, zur Erklärung klinischer Beobachtungen willkürlich anatomische Verhältnisse zu construiren; es müssen sich im Gegentheil die klinischen Befunde den anatomischen Thatsachen anpassen.

Die klinischen Beobachtungen nöthigen übrigens keineswegs zu solcher Zerlegung des Oculomotoriuskernes, sie erklären sich ungezwungen auf der Basis des anatomisch Feststehenden.

Heddaeus sagt: „Isolirte Zerstörung des Zweiges für die Lichtreaction (links) muss typische einseitige reflectorische Starre machen. Die Pupillen sind ungleich, die linke ist erweitert u. s. w. Die rechte Pupille reagirt consensuell etwas besser als direct, wegen der Erweiterung der linken Pupille.

Durch beiderseitige Zerstörung des Zweiges für die Lichtreaction entsteht beiderseitige reflectorische Starre: die Pupillen sind beide erweitert und reagiren nicht beim wechselnden Verdunkeln und Erhellen beider Augen, gut mit der Convergenz.

Das Bild unterscheidet sich also in nichts von dem beiderseitiger Reflextaubheit.[2]"

In derselben Abhandlung S. 799 sagt Heddaeus: „Bei beiderseitiger reflectorischer Pupillenstarre sind die Pupillen öfter eng als weit (in Folge einer Complication?)."

Während er also auf S. 772 seiner Abhandlung auseinandersetzt, dass bei der reflectorischen Pupillenstarre die Pupillen erweitert seien, sagt er auf S. 799, dass bei der beiderseitigen reflectorischen Starre die Pupillen öfter eng als weit seien und vermuthet, dass bei diesen Fällen eine Complication vorliege.

Mir scheint wenig Berechtigung dazu vorhanden zu sein, die weitaus häufigern Fälle mit enger Pupille als die complicirten Fälle anzusehen. Sie scheinen mir die typischen Fälle zu sein und bei den seltenen Fällen mit erweiterter Pupille dürfte eine Complication vorliegen.

Meiner Meinung nach ist die Vermuthung von Heddaeus, dass es sich bei der reflectorischen Starre um eine centrifugal bedingte Störung, um eine partielle Lähmung der zum Sphincter pupillae hinziehenden Fasern handelt, im Hinblick auf die Thatsache, dass bei der Mehrzahl der Fälle von reflectorischer

---

[1] v. Graefe's Archiv f. Ophth. LVIII. Heft 2.

[2] Im Original nicht gesperrt gedruckt!

Digitized by Google

Starre die Pupillen eng, ja oft sehr eng sind und so lange Jahre bis zum Tode bleiben können, nicht ganz wahrscheinlich.

Klinische Erfahrungen sprachen schon immer dafür, dass die zur reflectorischen Starre führende Störung gar nicht ihren Sitz in der Vierhügelgegend hat.

Diese klinischen Beobachtungen wurden in den letzten Jahren gestützt durch anatomische Untersuchungen und die Ergebnisse experimenteller Forschung. Es dürfte daraus hervorgehen, dass wir bei unserem Bestreben, Art und Sitz der Störung bei der reflectorischen Starre festzustellen, der Medulla oblongata und dem Halsmark besondere Aufmerksamkeit zuwenden müssen.

Auch über das Zustandekommen der Miosis bei der reflectorischen Pupillenstarre gehen die Ansichten der Autoren zur Zeit weit auseinander. Die Mehrzahl der Autoren nimmt für das Auftreten der Miosis Störungen im Centrum cilio-spinale an, während sie die Ursache der reflectorischen Starre in der Vierhügelgegend sucht. Dagegen ist zu bemerken, dass die so häufig ganz gleichmässig auftretende Abnahme der directen und indirecten Lichtreaction sowie des Durchmessers der Pupille gegen räumlich weit voneinander entfernte Herde spricht. — Ferner ist das so häufige Fehlen anderweiter Sympathicusstörungen am Auge bei Tabes gegen die eben erwähnte Annahme anzuführen. Wenn es ja auch vorkommt, dass bei Störungen in den oculopupillären Fasern des Halssympathicus nicht alle Fasern gleichstark betroffen sind, so wäre man doch geradezu zu der Annahme gezwungen, dass bei der Tabes und der Taboparalyse das nahezu ausschliessliche Befallensein der zum Dilatator pupillae hinziehenden Fasern die Regel bildet.

Da ich erst vor Kurzem[1] meine Ansicht über das Zustandekommen der reflectorischen Pupillenstarre, der dabei vorhandenen Miosis sowie anderer hierbei gemachter Beobachtungen geäussert habe, so darf ich darauf verweisen.

Mit vorstehenden Ausführungen verfolge ich hauptsächlich den Zweck, auf die Nothwendigkeit einer **bestimmten Definition des Begriffes der reflectorischen Pupillenstarre** hinzuweisen und damit zu weiteren Beobachtungen über die **Weite der Pupille bei der typischen reflectorischen Starre** anzuregen. Letztere Beobachtungen werden sich besonders an Fällen anstellen lassen, wo die reflectorische Starre beiderseits verschieden rasch zur Ausbildung gelangt.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Zur Kenntniss des Pedunculus corporis mamillaris, des Ganglion tegmenti profundum und der dorsoventralen Raphefaserung in der Haube,** von R. Hatschek. (Arbeiten aus dem neurolog. Institut an der Wiener Universität. X. S. 81.)

Ein besonders gutes Object zum Studium des Pedunculus corporis mamillaris

[1] L. Bach, Pupillenstudien. v. Graefe's Archiv f. Ophthalmol. LVII. 1903. Heft 2 u. Was wissen wir über Pupillenreflexcentren und Pupillenreflexbahnen? Berlin 1904. S. Karger.

Digitized by Google

und seiner Endigung scheint der Perameles zu sein, denn er gestattet dessen Verfolgung vom Ursprung bis zum Ende, da er als geschlossenes Bündel nahezu in einer Sagittalebene verläuft. So kann man ihn in ein Ganglion verfolgen, das ventral vom hinteren Längsbündel in der Ebene des spinalen Beginnes der Bindearmkreuzung gelegen ist und das man mit dem Ganglion tegmenti profundum zu identificiren hat. Bei einer ganzen Reihe von Vertebraten, den Nagern, Flatterthieren, Hufthieren, Raubthieren und auch an Affen liess sich dieser Kern mehr oder weniger distinct als rundliche Zellgruppe wiederfinden; nur beim Menschen tritt eine solche anscheinend nicht hervor.

Mit diesem Ganglion nun scheinen die Fibrae perforantes des Bindearmes, die aus der lateralen Schleife stammen, keine Beziehung zu haben. Sie lassen sich bis ins hintere Längsbündel hinein verfolgen, scheinen, so wenigstens ist es beim Igel deutlich, in der Mittellinie zu kreuzen, um dann proximalere Gebiete (hinterer Vierhügel) aufzusuchen. Weiters lässt sich in der Haube des Pons ein gesondert verlaufendes Bindearmbündel (Thomas' Faisceau en crochet) nachweisen, das im Wurm des Kleinhirns zu entspringen scheint, oder jedenfalls enge Beziehungen zu demselben hat.

Als Fasciculus tegmento-mamillaris ventralis — wiederum am deutlichsten am Peramelesgehirn — ist ein Faserzug zu bezeichnen, der sich in der Gegend des Vicq d'Azyr'schen Bündels auflöst. Er gelangt dahin, indem er lateral das Ganglion interpedunculare zwingenförmig umgreift und am distalen Ende desselben in die Verticale umbiegt, so bildet dieser Fasciculus nun jederseits neben der Mitte gelegene Bündel — Fasciculi paramediani —, welche am Ganglion tegmenti profundum vorbei dorsalwärts streichen und ins hintere Längsbündel eintreten. Damit sind die verticalen Haubenfasern der Brücke, die oft beschrieben wurden, wohl zum grössten Theile gedeutet und ihre Beziehung zur Riechsphäre, gleich der des anderen beschriebenen Bündels (Pedunculus corp. mamillaris) wahrscheinlich gemacht.

Uebersichtliche Zeichnungen unterstützen die überaus klare Darstellung dieser verwickelten Verhältnisse. Otto Marburg (Wien).

---

2) **The postorbital limbus; a formation occasionally met with at the base of the human brain**, by Edward Antony Spitzka. (Philadelphia med. Journal. 1903. 11. April.)

Verf. weist auf eine gelegentlich an der orbitalen Fläche des Stirnhirns zu beobachtende querverlaufende Erhebung hin, welche vor dem Ansatz der Schläfenlappenspitze gelegen ist. „Dieser Limbus" ist von der nach vorn gelegenen orbitalen Fläche des Stirnlappens durch eine mehr oder weniger scharfe Incisur getrennt. Die Formation ist bedingt durch einen Knocheneindruck, und zwar durch den des kleinen Keilbeinflügels, welcher unter normalen Verhältnissen in den basalen Anfangstheil der Fissura lateralis in die sog. „vallecula Sylvii" zu fallen pflegt. Verf. fand den Limbus bei Gehirnen zweier weiblicher Papuas, eines Japaners und eines amerikanischen Gelehrten, theils einseitig, theils doppelseitig. Ob dieser Bildung irgend welche Bedeutung, z. B. als Rassenmerkmal, zukommt, wird erst an der Hand eines grösseren Materials zu entscheiden sein.

Max Bielschowsky (Berlin).

Physiologie.

3) **Ueber das Verhalten der Sensibilität bei Hirnrindenläsionen**, von Prof. Dr. K. Bonhoeffer in Königsberg. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXVI. 1904.)

Es handelt sich in dieser Arbeit um einige neue Beobachtungen über das

Digitized by Google

Auftreten von Sensibilitätsstörungen nach partiellen Verletzungen der Rinde im Gebiet der Armregion. Am deutlichsten finden sich dieselben an den distalen Theilen der Extremitäten, während sich die Gefühlsstörung proximalwärts abschwächt. Für eine Projection der Sensibilität in der Rinde nach Gliedabschnitten im Sinne Munk's wurden keine Anhaltspunkte bemerkt. Nur in sehr geringem Grad oder ganz und gar nicht wird dabei die tactile und die Schmerzempfindung betroffen. Nur wenn durch den grösseren Umfang des Herdes leichte corticale oder subcorticale Schädigungen benachbarter Theile vorkommen, sind Störungen zu beobachten. Hingegen wurde stets eine deutliche Verminderung des Localisationsvermögens sowie der Lage- und Bewegungsempfindung festgestellt. Von besonderer Wichtigkeit ist, dass in allen Fällen eine Störung des Localisationsvermögens und des tactilen Wiedererkennens gemeinsam vorkam, und zwar handelt es sich dabei um offenbar coordinirte Erscheinungen. Möglicherweise werden in der motorischen Region die associativen Vorgänge nicht universell zusammengefasst, sondern es sind dabei einzelne, selbständige tactile Associationscomplexe vorhanden, welche die Vorstellung des Gegenstandes vermitteln.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

4) **Experimental research on the course of the optic fibres,** by Dean and Usher. (Brain. Winter 1903.)

Die Verff. haben ihre früheren experimentellen Forschungen an Affen fortgesetzt. Sie durchschnitten den Sehnerven oder verletzten einzelne Theile der Retina, entweder periphere oder Maculastellen. Nach Durchschneidungen des Sehnerven fanden sich auch Degenerationen vor dem Schnitt, offenbar bedingt durch mangelhafte Blutzufuhr. Die Kreuzung im Chiasma beginnt zunächst in den centralen Partieen, allmählich werden erst die mittleren und oberen Theile einbezogen. Nur wenige Fasern erreichen auf der anderen Seite die lateralen Theile; hier liegen ungekreuzte Fasern. Bei partiellen excentrischen Retinaverletzungen liegen am Opticus die degenerirten Fasern immer entsprechend der Läsion in der Retina; im Chiasma kreuzen die nach Läsionen innerer Theile der Retina degenerirten Fasern total; bei Läsionen äusserer Retinaabschnitte findet wenigstens bei den von den Autoren benutzten Affen ebenfalls im Chiasma eine fast vollständige Kreuzung statt. Die Maculafasern liegen zuerst aussen, später central im Sehnerven. Im Chiasma gehen sie erst zur dorsalen Partie, dann kreuzen sie und lagern sich meist wieder mehr ventral. Ueber die Vollständigkeit oder Unvollständigkeit der Kreuzung der Maculafasern geben die Experimente keine sichere Auskunft.

Bruns.

---

5) **Note sur l'influence de l'éclairage coloré sur le travail,** par Ch. Féré. (Comptes rend. Soc. de Biol. 1903. Juni.)

Die Versuche wurden mit dem Mosso'schen Ergographen angestellt, dabei die Augen theils continuirlich, theils mit regelmässigen Unterbrechungen von farbigen Gläsern bedeckt. Es zeigten sich bemerkenswerthe Unterschiede in dem Einfluss der einzelnen Farben. Roth vermindert bei ununterbrochener Einwirkung die Arbeitsleistung, bei unterbrochener Einwirkung erfolgt anfangs eine geringe Steigerung. Diese Steigerung ist erheblich deutlicher bei Orange und Gelb, auch bei diesen unter ungleichmässiger stärker als unter gleichmässiger Einwirkung. Bei Grün dagegen ist die Gleichmässigkeit der Einwirkung günstiger, Blau und Violett drücken die Leistung von vornherein herunter, aber die Ermüdung tritt bei continuirlicher Einwirkung weniger leicht ein.

Weitere Versuche wurden zur Erforschung des Einflusses wechselnder Beleuchtung angestellt. Es fand sich, dass nach den Farben Roth, Orange, Gelb, Grün das weisse Licht ungünstig, nach Blau und Violett aber günstig auf die

Digitized by Google

Ergographencurve wirkt, in Uebereinstimmung mit dem, was nach den ersten Versuchen zu erwarten war. Bei Wechsel zwischen den einzelnen Farben trat theils eine Cumulirung, theils eine Abschwächung der Veränderung auf, die die einzelne allein bewirkt hätte. H. Haenel (Dresden).

6) **Study of the reactions and reaction time of the Medusa Gonionema Murbachii to photic stimuli,** by Rob. M. Yerkes. (Americ. Journ. of. Physiology. IX. 1903.)

Seine Beobachtungen an der genannten Medusenart fasst Verf. in folgenden Sätzen zusammen:

Unter natürlichen Bedingungen verhält sich Gonionema negativ zu Lichtstärken, die das gewöhnliche Tageslicht übertreffen. Wenn sie gestört wird, verlässt sie ihren gewöhnlichen Aufenthalt zwischen den Tangblättern am Boden des Gefässes, schwimmt an die Oberfläche, sowie die Kuppe ihrer Glocke über Wasser taucht, kehrt sie um und sinkt, die Glocke voran, wieder in die dunklere Tiefe. Trotzdem ist unter experimentellen Bedingungen helles Sonnenlicht ein Reiz für die Meduse, das erst lebhaft aufgesucht, aber nach längerer oder kürzerer Zeit wieder geflohen wird. Weitere Zunahme der Lichtintensität übt eine hemmende Wirkung aus. Die Richtung der Bewegung ist durch den Licht- oder auch einen anderen Reiz bestimmt: an der Stelle, die dem Reize am meisten ausgesetzt ist, contrahirt sich der Glockenrand stärker als an der übrigen Peripherie, so dass das Thier sich von der Stelle des Reizes fortbewegt. Zunahme der Lichtintensität wirkt also auf ruhende Individuen als Bewegungsreiz, auf sich bewegende als Hemmungsreiz. Sehr helles Licht tödtet Gonionema in wenigen Stunden. Die Reactionszeit nimmt mit wachsender Lichtintensität ab, sie schwankt von 9,4 Sec. bei gewöhnlichem Tageslicht bis zu 5,5 Sec. bei Sonnenlicht; die Variationsbreite beträgt ungefähr $^1/_3$ der Reactionszeit. Kleine, stark pigmentirte und geschlechtsreife Individuen zeigen im allgemeinen die kürzesten Reactionszeiten. Ferner wird durch Erwärmung des Wassers die Reactionszeit erheblich, bis auf 2,5 Sec. abgekürzt, das Optimum liegt bis 33° C., schon bei 34° aber tritt baldiger Tod ein. Die Unterfläche des Randes der Glocke ist der hauptsächlichste lichtempfindliche Theil des Thieres. H. Haenel (Dresden).

7) **The behaviour of blind animals,** by Wesley Mills. (Popular Science Monthly. 1903.)

Bei geblendeten weissen Ratten ersetzten sehr bald die anderen Sinne das Gesicht, so dass ein Unterschied in der Bewegungsfähigkeit gegenüber normalen Thieren kaum bemerkbar blieb. Bei Kaninchen war fast das Gleiche der Fall. Katzen wurden durch Blendung zu einem auf Gehörsreize reagirenden Reflexmechanismus. Eine bei allen diesen Thieren gemeinsam mit der Blindheit hervortretende Eigenschaft: ungewöhnliche Wildheit, Reizbarkeit und Neigung zu wüthendem Angriffe auf wirkliche oder vermeintliche Feinde, nahm beim Hunde so hohe Grade an, dass derselbe getödtet werden musste. H. Haenel (Dresden).

8) **Tast and the fifth nerve,** by W. R. Gowers. (Journ. of Physiology. XXVIII. S. 300.)

Verf. macht darauf aufmerksam, dass in allen von ihm untersuchten Fällen von Exstirpation des Ganglion Gasseri (Krause'sche Operation) eine Aufhebung des Geschmackes auf der der operirten Seite entsprechenden Zungenhälfte zu beobachten war. Diese Ageusie tritt merkwürdigerweise nicht unmittelbar nach der Operation, sondern erst nach einigen Wochen auf, ist aber irreparabel. — Was die Bahnen der entsprechenden Fasern anlangt, so stammen die Geschmacksnerven der vorderen Zungenhälfte zweifellos aus dem Lingualis, treten durch die

Digitized by Google

Chorda tympani zum Facialis und von diesem durch den N. Vidianus und das Ganglion sphenopalatinum wieder zum Trigeminus; die Geschmacksfasern der hinteren Zungenhälfte stammen vom Glossopharyngeus und treten von diesem durch die Jacobson'sche Anastomose zum Trigeminus. W. Connstein (Berlin).

Pathologische Anatomie.

9) **Ein Fall von Hirnbruch auf degenerativer Grundlage,** von L. Stein. (Orvosok lapja. 1904. Nr. 25. [Ungarisch.])

Verf. beobachtete bei dem neugeborenen Kinde einer 18jährigen imbecillen Taubstummen eine Meningoencephalocele nasofrontalis congenitalis, worin er eine besondere Manifestation der Degeneration erblickt. Hudovernig (Budapest).

10) **Sehnervenatrophie bei einem Delphin,** von R. Hatschek. (Arbeiten aus dem neurolog. Institut an der Wiener Universität. X. S. 223.)

In Folge einer eigenartigen Bindegewebswucherung im Bulbus, welche die Linse einkapselte, sowie in Folge einer bindegewebigen Entartung der Netzhaut kam es zu einfacher Atrophie des Opticus. Dieser kreuzt beim Delphin vollständig, in Folge Mangels eines binoculären Sehactes. Gudden's und Meynert's Commissur sind vorhanden. Während das Geniculatum laterale, das dem erkrankten Tractus entspricht, deutliche Veränderungen zeigt, fehlen solche am Vierhügel und Pulvinar. Das hängt wohl mit einer beim Delphin merkbaren Rückbildung des optischen Systems zusammen, indem solche Organe, die schon normalerweise wenig in Anspruch genommen werden, bei Ausfall der Function keine so rasche und intensive Degenerationsfolgen zeigen werden. Otto Marburg (Wien).

Pathologie des Nervensystems.

11) **Encyklopädie der Augenheilkunde,** von Prof. Dr. O. Schwarz. (Leipzig 1902.)

Das vorliegende Werk soll, nach dem Vorwort des Herausgebers, den allgemeinen Praktiker über alles leicht belehren, was für ihn ohne specialistische Ausbildung in der Augenheilkunde von irgend welchem Interesse ist; den Augenarzt aber soll es rasch über den derzeitigen Stand der verschiedenen Gebiete der Augenheilkunde orientiren.

Die bis jetzt erschienenen beiden ersten Lieferungen zeigen uns in der That ein vorzügliches Nachschlagewerk, und auch der Neurologe wird dieser Encyklopädie Interesse entgegenbringen, wenn er die Abschnitte, die sein Gebiet streifen, gelesen haben wird. So z. B. über Akromegalie, hysterische Amblyopie, optische Aphasie, Arteriosklerose, Asthenopia neurasthenica, Athetosis und eine sehr ausführliche Abhandlung über Augenmuskelkrämpfe und -lähmungen.

Fritz Mendel.

12) **Die Motilitätsstörungen des Auges auf Grund der physiologischen Optik,** von Dr. Ernest E. Maddox. Autorisirte deutsche Ausgabe und Bearbeitung von Dr. W. Asher. (Leipzig 1903, Deichert.)

Das vorliegende Werk giebt eine ausführliche Monographie der Augenbewegungen und des Raumsinns unter normalen und pathologischen Verhältnissen.

Während die ersten Capitel desselben ein grösseres Interesse für den Augenarzt haben, findet der Nervenarzt vor allem in den Abhandlungen über Strabismus, Augenmuskellähmungen und Nystagmus reiche Belehrung. Mehr als 100 gut ausgeführte Figuren tragen zur Erklärung des übersichtlich angeordneten Stoffes bei und erläutern die so verwickelte Lehre von den Anomalien der Stellung und Motilität des Auges. Fritz Mendel.

Digitized by Google

13) **Ueber den Eintritt der vicariirenden Frontaliscontraction bei congenitaler Ptosis,** von Dr. M. Bartels. (Zeitschr. f. Augenheilk. XI. 1904. Mai.)

Bei einem 16 Wochen alten Kinde fand sich beiderseitige Blepharophimosis, Ptosis, Epicanthus und Beschränkung der Bulbusbewegung nach oben, ausserdem hochgradige Hypermetropie. Am auffallendsten war bei dem so jugendlichen Individuum das frühzeitige Auftreten der vicariirenden Contractur der M. frontales und der Kopfhaltungsmuskeln zur Ermöglichung des besseren Sehens. Nach der Ansicht des Verf.'s muss angenommen werden, dass bei dem Kinde die Muskelaction rein reflectorisch zu Stande kam und dass die Reflexbahn dafür schon frühzeitig ausgebildet war. Fritz Mendel.

---

14) **Die osteo-arthritische Form der Syringomyelie,** von J. Blum. (Gyógyászat. 1904. Nr. 20. [Ungarisch.])

12jähriges, nicht belastetes Mädchen zeigt hochgradige Atrophie der Muskeln des Brustkorbes und der Extremitäten, insbesonders der kleinen Handmuskeln; Endphalangen der Finger und Zehen in leichter Contractur; Plantarflexion der Füsse; main succulente; thorax en bâteau; spastische Parese der unteren Extremitäten; auf der dorsalen Fläche der Hände und Füsse vereinzelte knopfgrosse Exostosen; Rückenfläche der Hände theils geschwellt, ohne Fingereindrücke zu behalten, Finger spindelartig geformt; Sensibilität bis auf zeitweise auftretende schmerzliche Wärme- und Kälteparästhesieen normal; sämmtliche Reflexe fehlen; Pupillen mittelweit, gut reagirend. Hudovernig (Budapest).

---

15) **Syringomyelie,** von Fr. Schultze in Bonn. (Deutsche Klinik. VI.)

Im Anschluss an einen typischen Fall von Syringomyelie bespricht Verf. in knapper und doch erschöpfender Weise die pathologische Anatomie, Aetiologie, Symptomatologie, Diagnose, Prognose und Therapie dieses Leidens. Er zeigt, dass man zur Zeit nicht berechtigt ist, eine einheitliche Entstehungsweise der Syringomyelie anzunehmen. „Es spielen sowohl angeborene Entwickelungsanomalien als bei der Geburt und im Laufe des extrauterinen Lebens entstehende Störungen eine Rolle. Sowohl Tumorbildungen als Blutungen und Nekrosen sowie Entzündungs- und Degenerationsprocesse nebst eigenthümlich localisirten Gefässveränderungen kommen in Betracht."

Bezüglich der Behandlung empfiehlt Verf. neben grösstmöglichster Ruhe maassvolle Uebungen, Wärme, Elektricität, Massage, Antineuralgica (Aspirin), syphilitische Kur bei Verdacht auf Lues. Kurt Mendel.

---

16) **Infantilt myxödem,** af Prof. Pipping. (Finska läkaresällsk. handl. 1902. S. 286.)

Ein 5 Monate altes Mädchen, ohne erbliche Anlage, entwickelte sich bei Brustnahrung in den ersten 5 Wochen normal, war aber von Anfang an etwas unruhig und verstopft, dann begann das Kind abzumagern, verlor den Appetit, die Kräfte nahmen ab. Seit dem Alter von 2 Monaten bekam das Kind neben der Muttermilch etwas Kuhmilch. Das Kind war 54 cm lang und wog 3740 g, war sehr träg und apathisch, theilnahmlos, saugte schwach und mit langen Unterbrechungen. Das Gesicht war plump und ausdruckslos, geschwollen, besonders an den Augenlidern und Wangen; die Geschwulst sass im subcutanen Gewebe, war elastisch, Fingereindrücke blieben nicht bestehen. Am Körper war die Haut verdickt, spröde, nicht elastisch, marmorirt, kalt, trocken, nur an den Unterschenkeln fand sich geringes Oedem. Schweisssecretion war fast gar nicht vorhanden. Hände und Füsse waren plump, an beiden Füssen fand sich Verwachsung von zwei Zehen. Eine Schilddrüse konnte durch Palpation nicht nachgewiesen werden. Die Pulsfrequenz betrug 80—90, die Temperatur 35—36°. Motilitätsstörungen

Digitized by Google

und andere Störungen von Seiten des Nervensystems fehlten. Verf. diagnosticirte angeborenes Myxödem und nimmt, da sich keinerlei Ursache nachweisen liess, an, dass sich intrauterin eine fortschreitende Entartung der Schilddrüse entwickelte, die erst nach der Geburt zur vollständigen Atrophie derselben führte.

Walter Berger (Leipzig).

---

17) **Ett fall af låggradigt infantilt myxödem med utbredd psoriasis,** af Olof Dalsjö. (Hygiea. 1903. S. 337.)

Der 19 Jahre alte Patient war als Kind immer auffallend dick gewesen, wie geschwollen, hatte sich körperlich und geistig langsam entwickelt und konnte im Alter von 6 Jahren noch nicht ordentlich sprechen. Er war träg und gleichgültig geworden und hatte Neigung zu gedankenlosem Träumen. Er zeigte einen hohen Grad von Infantilismus, hatte eine kindliche Stimme und noch etwas kindlichen Gesichtsausdruck. Das Gesicht erschien wie geschwollen, die Haut in ihm war überall dick, fest und nicht elastisch, die Zunge war breit und dick. Wie die Röntgen-Untersuchung ergab, war noch deutlich Epiphysenknorpel am unteren Theile des Radius und der Ulna vorhanden. Von beginnendem Bartwuchs war noch keine Spur zu sehen, der Haarwuchs in den Achselhöhlen und an den Pubes war spärlich, die Hoden waren klein. An Rumpf und Gliedern bestand ausgebreitete Psoriasis. Eine Schilddrüse war durch Palpation nicht zu erkennen. Bis zum 16. Jahre hatte Pat. an Enuresis nocturna gelitten. Nach Anwendung von Thyreoideatabletten zeigte sich bald Besserung, die Haut im Gesicht wurde dünner, der Gesichtsausdruck veränderte sich, der Haarwuchs in den Achselhöhlen und an den Pubes wurde stärker; die Psoriasis verschwand.

Walter Berger (Leipzig).

---

18) **Cretinismus bei Halbschwestern,** von A. Ferenczi. (Budapester königl. Aerzte-Gesellschaft, Sitzung vom 31. Januar 1903.)

23 und 26jähriges Mädchen. Mutter gemeinschaftlich, Vater nicht. Mutter leidet an Struma parenchymatosa und stammt aus dem Comitat Popsony, wo der Kropf recht häufig, der Cretinismus aber nicht endemisch ist. Beide Patientinnen sind Zwerge, geistig zurückgeblieben, Gesichtsbildung zeigt Eskimotypus. Bei beiden Struma cystica. Extremitätenknochen — wie das Röntgen-Bild zeigt — noch immer nicht ganz entwickelt, Epiphysenlinie im Bilde deutlich sichtbar. Versuch mit Tabletten Thyreoideae Richter. Hudovernig (Budapest).

---

19) **Zur Frage der anatomischen Beziehung zwischen Akromegalie und Hypophysistumor,** von G. Cagnetto (Padua). (Virchow's Archiv. CLXXVI. 1904. Heft 1.)

Verf. hat vom anatomisch-pathologischen Gesichtspunkte aus 2 Fälle von Tumoren der Hypophysis untersucht. Im 1. Falle, bei dem sich keine akromegalischen Veränderungen zeigten, trat der weiche, schwammige, nussgrosse Tumor aus der Sella turcica hervor und war, nach Zerstörung der Tubera cinerea und Corpora mammillaria, in die Höhlung des 3. Ventrikels eingedrungen und hatte dessen Seitenwände angegriffen. Der histologisch als polymorphes teleangiektatisches Sarcom anzusprechende Tumor schien nicht vom vorderen Abschnitt des Hirnanhanges auszugehen, welcher gegen den Boden der Sella gequetscht und in einen schmalen Streifen Drüsengewebe verwandelt war.

Im 2. Falle, welcher eine typische Akromegalie darbot, hatte der Hypophysistumor die Lamina quadrilatera des Keilbeins zerstört, eine oberflächliche Usur des Bodens der Sella turcica hervorgebracht und zahlreiche kleine metastatische Knoten längs des Rückenmarkes erzeugt. Es handelte sich histologisch um eine hyperplastische Struma mit vorgerückter adeno-carcinomatöser Entartung; in den

Digitized by Google

kleinen strumösen Theilen fanden sich sowohl Colloidklumpen als auch Chromophilzellen, welche ebenfalls mitten in den adeno-carcinomatösen Theilen des Tumors sich zeigten.

Der 1. Fall beweist, dass eine auch bedeutende Verminderung der Hypophysisfunction keine akromegalischen Veränderungen zu verursachen braucht, der zweite, der trotz der ausgedehnten und wahrscheinlich schon älteren bösartigen Degeneration der Geschwulst auch in der letzten Zeit eine fortschreitende Vergrösserung der Extremitäten zeigte, spricht zu gunsten der Hypothese, dass die Akromegalie durch eine primäre Stoffwechselstörung entsteht, welche die Knochen des Schädels und der Glieder und manchmal mit Vorliebe die Hypophysis zu einer lebhaften hyperplastischen Neubildung reizt. Kurt Mendel.

---

20) **Ueber angeborenen, halbseitigen Riesenwuchs**, von Dr. Hermann Brüning, Assistenzarzt an der Universitätskinderklinik in Leipzig. (Münchener med. Wochenschr. 1904. Nr. 9.)

Es handelt sich um eine stärkere Entwickelung der rechten Körperhälfte bei einem jetzt $13^1/_2$monatlichen, von gesunden Eltern stammenden Kinde. Gleich bei der Geburt fiel es auf, dass das Kind, und zwar namentlich im Gesicht, schief war. Die Hypertrophie betrifft die ganze rechte Seite, der rechte Schädel ist umfangreicher und mehr gewölbt als der linke, die rechte Brusthälfte misst 27 cm, die linke 21 cm, der rechte Arm ist 34 cm, der linke 33 cm lang, das rechte Bein hat eine Länge von 34 cm, das linke von 30 cm, das rechte Ohr misst 5 cm, das linke 4,3 cm. An den Knochen der Arme und Beine wurden keine Verschiedenheiten zwischen den beiden Seiten bemerkt. Auch in diesem Falle handelte es sich um einen Knaben, wie überhaupt das männliche Geschlecht häufiger von dem congenitalen Riesenwuchs befallen wird als das weibliche. Eine Veränderung der geistigen Functionen wurde hier nicht bemerkt. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

21) **Ein Beitrag zur Klinik der Tumoren der Hypophysis**, von Heinrich Rosenhaupt. (Berliner klin. Wochenschr. 1903. Nr. 39.)

Bei einer 39jährigen Patientin, welche 4 Wochen vor der Aufnahme in das Krankenhaus unter fieberhaften Erscheinungen erkrankt war, trat eine von Tag zu Tag zunehmende Schwellung der Schilddrüse auf; trotz hohen Fiebers grosse Urinmengen, zwischen $1^1/_2$ und 8 Liter pro die, bei niedrigem specifischem Gewicht. Diese Polyurie bei gesteigertem Durst liess die Diagnose eines central bedingten Diabetes insipidus wahrscheinlich erscheinen, zumal da eine geringfügige Stauungspapille zu constatiren war. Nach einer Schlucklähmung erfolgte der Exitus. Die Obduction ergab ein Sarcom der Hypophysis cerebri und sarcomatöse Entartung des mittleren und rechten Schilddrüsenlappens. Verf. versucht die Symptome, welche der Fall intra vitam geboten hatte, namentlich die Polyurie und die Temperatursteigerung, auf die Veränderungen der Hypophyse und auf ihre Beziehungen zu benachbarten Hirncentren zurückzuführen. Er betont, dass die gleichartigen Erkrankungen der Hypophyse und der Thyreoidea auf enge Beziehungen dieser Organe zu einander hindeuten. Bielschowsky (Breslau).

---

22) **Studier öfver akromegali och hypophysistumörer**, af Arnold Josefson. (Årsbezättelse från Sabbatsbergs sjinkkus i Stockholm för 1901 och 1902. Stockholm 1903. S. 160.)

Nach einer Uebersicht über das Krankheitsbild der Akromegalie und über die mit ihr verwechselten Zustände theilt Verf. zunächst 7 Fälle von Akromegalie mit Vergrösserung der Hypophyse mit. Im 1. Falle handelte es sich um eine 42 Jahre alte Frau, bei der vor 3 Jahren die Menstruation aus unbekannter Ursache aufgehört hatte und nach dem Auftreten von Parästhesieen Hände und

Digitized by Google

Füsse gleichmässig grösser zu werden begannen, auch Nase, Zunge und Unterkiefer wurden grösser; die Haut wurde schlaff. Vor $1^1/_2$ Jahren begann das Sehvermögen abzunehmen, seit kurzer Zeit bestanden Mattigkeit und Vermehrung der Harnmenge. Es bestand bitemporale Hemianopsie, die sich aus einem centralen Skotom entwickelt hatte, und auf dem linken Auge Atrophie des Opticus. Verf. diagnosticirte eine Affection des Chiasma. Die Annahme einer Hypophysenaffection wurde durch die Untersuchung der Sella turcica mittels Röntgen-Strahlen bestätigt. Verf. nahm an, dass die Sehstörungen in Folge des Druckes der Hypophyse auf das Chiasma entstanden waren. — Der 2. Fall betraf ein 18 Jahre altes Mädchen mit typischer Akromegalie, deren erste Symptome im Alter von 15 Jahren nach Ausbleiben der Menstruation aufgetreten waren. Die Vergrösserung der Hände und Füsse hatte in der Längsrichtung stattgefunden. Lange nach dem Auftreten der eigentlichen Akromegalieerscheinungen stellten sich Sehstörungen ein, die sich schwankend verhielten und jedes Mal mit im Ganzen sehr übereinstimmenden Erscheinungen von Seiten des Opticus und Oculomotorius zu- und abnahmen. Auch in diesem Falle wurde die Vergrösserung der Hypophyse durch die Untersuchung mit Röntgen-Strahlen ausser Zweifel gestellt. — Im 3. Falle hatten bei einem 26 Jahre alten Arbeiter ungefähr vom 20. Jahre an Hände und Füsse grösser zu werden begonnen. Hirnerscheinungen traten auf und der Kranke wurde mit der Diagnose einer Hirngeschwulst ins Krankenhaus aufgenommen. Dabei war Pat. rasch auf beiden Augen erblindet. Verf. vermuthete eine Hypophysengeschwulst, aber die Untersuchung mit Röntgen-Strahlen ergab kein deutliches Bild der Sella turcica. Pat. starb, aber die Section wurde nicht ausgeführt. — Im 4. Falle, der einen 35 Jahre alten Mann betraf, war der Verlauf sehr langsam. Schon in der Kindheit waren Zeichen von Riesenwuchs aufgetreten; der Zeitpunkt des Auftretens von eigentlichen Akromegaliesymptomen liess sich nicht genau bestimmen. Verf. meint aber, dass sie nach der Pubertät aufgetreten seien. Symptome von Vergrösserung der Hypophyse fanden sich nicht. Die Untersuchung mit Röntgen-Strahlen gelang nicht. — Der 5. Fall, eine 52 Jahre alte Frau betreffend, ist schon zum Theil von Köster veröffentlicht worden, der eine Vergrösserung der Hypophyse als sicher annahm. Der Verlauf war chronisch und der Pat. starb ungefähr 18 Jahre nach dem Beginn der Krankheit. Sehstörungen waren schon frühzeitig aufgetreten. Die Section ergab ein Adenom der Hypophyse. — Im 6. Falle war bei einer 33 Jahre alten Frau Myxödem diagnosticirt worden, neben dem aber akromegalische Symptome bestanden. Bei der Section fand sich ein grosses Sarcom an der Hirnbasis, das auch die Hypophyse in Mitleidenschaft gezogen hatte, ob es von ihr ausging, liess sich nicht feststellen. — Der 7. Fall betraf einen 69 Jahre alten Mann, bei dem sich Akromegalie mit vielfachen Complicationen vorfand. Die Section ergab ein grosses Adenom der Hypophyse, das aber keine Sehstörungen verursacht hatte.

In keinem dieser Fälle ging die Sehstörung der Zunahme der Glieder voraus oder trat gleichzeitig mit ihr auf. In den Fällen, in denen die Sehstörung anscheinend früher auftrat, handelt es sich nach Verf. um ein anfängliches Uebersehen der akromegalischen Erscheinungen. Dass die Vergrösserung der Hypophyse den übrigen Symptomen vorangehen kann, leugnet Verf. nicht.

Ferner bespricht Verf. die Diagnose zwischen Myxödem, Riesenwuchs und Akromegalie und theilt einen Fall mit, in dem bei einem 10 Jahre alten Knaben, der an toxigener ossificirender Osteoperiosteitis litt, anfänglich Akromegalie diagnosticirt worden war. Von Hypophysentumoren ohne Akromegalie theilt Verf. 4 Fälle mit und zwei von bösartiger Cystenbildung in der Hypophysengegend.

Nach Verf.'s Beobachtungen und den anderen bisherigen Erfahrungen besteht bei Hypophysengeschwülsten bitemporale Hemianopsie oder Hemiachromatopsie, die sich meist in der Richtung von oben nach unten zu entwickeln scheint. Mit-

Digitized by Google

unter ist das eine Auge blind und im anderen findet sich temporale Hemianopsie oder Hemiachromatopsie, mitunter ist die Hemianopsie oder Hemiachromatopsie unvollständig, wobei die Perception am längsten im unteren Quadranten des Sehfeldes erhalten bleibt. In seltenen Fällen (Druck auf den Tractus) besteht homonyme Hemianopsie oder Hemiachromatopsie. Die Sehstörungen variiren je nach der verschiedenen Stelle des Druckes auf die Sehbahn, zuletzt tritt vollständige Blindheit ein. Bedeutende Gesichtsfeldeinschränkungen entsprechen gewöhnlich anfangs nicht den im Augenhintergrunde wahrnehmbaren Veränderungen; diese zeigen sich erst nach längerer Zeit und bestehen in den meisten Fällen in primärer Opticusatrophie. In zwei der vom Verf. mitgetheilten Fälle war hemiopische Pupillenreaction vorhanden, die als eine weitere Stütze der Diagnose eines Hypophysentumors zu betrachten ist, während das Fehlen derselben keine diagnostische Bedeutung hat.

Als ein vorzügliches diagnostisches Hülfsmittel bei Hypophysengeschwülsten, das schon vor dem Auftreten der charakteristischen Sehfelddefecte Aufschluss geben kann, empfiehlt Verf. die Untersuchung der Gegend der Sella turcica mit Röntgen-Strahlen. Verf. hat sie in 2 Fällen mit Erfolg angewendet.

Ferner bespricht Verf. die Behandlung der Hypophysengeschwülste und, unter Mittheilung eigener Versuche, die Exstirpation der Hypophyse bei Thieren und deren Folgen, sowie die Beziehungen zwischen Schilddrüse und Hypophyse, und theilt einen Fall von Hypertrophie der Hypophyse bei angeborener Struma mit, in dem die Function der Schilddrüse wahrscheinlich vollständig aufgehoben war. Nach den bisher bekannten pathologisch-anatomischen Beobachtungen findet man oft bei aufgehobener Function der Schilddrüse Veränderungen in der Hypophyse und man kann nach Verf. annehmen, dass eine wechselseitige Beziehung zwischen diesen beiden Organen besteht.

Schliesslich berührt Verf. die Beziehungen zwischen Akromegalie und Veränderungen der Hypophyse und hebt dabei hervor, dass viele Fälle von Hypophysengeschwulst bekannt sind, in denen keine Akromegalie bestand.

Walter Berger (Leipzig).

---

23) **Gigantism and leontiasis ossea, with report of the case of the giant Wilkins**, by Bassoe. (Journal of Nervous and Mental Disease. 1903. September/October.)

Diese hochinteressante Arbeit beschäftigt sich mit einem in der medicinischen Litteratur klinisch bereits mehrfach beschriebenen Fall von allgemeinem Riesenwuchs (Dana, Journal of Nerv. and Ment. Disease. XX. 1893; Lamberg, Wiener klin. Wochenschr. 1896. Nr. 29). Im Jahre 1900 war Pat. auch von Virchow untersucht worden. Im Jahre 1902 kam Pat., dem abgesehen von den oben erwähnten Schilderungen auch in den Arbeiten von Sternberg und Schmidt längere Auseinandersetzungen gewidmet sind, im Presbytorian Hospital in Chicago zur Aufnahme. Seine damalige Grösse betrug 8 Fuss 2 Zoll, sein abnormes Wachsthum hatte im 4. Jahre eingesetzt, bei der Aufnahme war er 28 Jahre alt. Seit 12 Jahren Skoliose. Seit dem 8. Lebensjahre besteht ein kleiner Tumor oberhalb des linken Auges, der bis vor 4—5 Jahren langsam gewachsen, seitdem aber stationär geblieben und von Virchow für gutartig erklärt worden war. Seit 3 Monaten rapides Wachsthum desselben. Seit derselben Zeit heftige Kopfschmerzen in der linken Stirn- und Schläfengegend, seit 2 Monaten Ohrensausen und Ohrenschmerzen sowie Taubheit links. Seit 1 Monat Amaurose links, nachdem er schon seit einigen Jahren auf dem linken Auge schlecht gesehen haben will, seit einer Woche plötzlich aufgetretene Blindheit auch des rechten Auges. Mehrfach heftiges Erbrechen. Bezüglich der Einzelheiten der Maasse des Körpers sei auf die Publication Dana's verwiesen, hervorgehoben sei

Digitized by Google

nur, dass schon in den früheren Veröffentlichungen besonders auf die bei dem Pat. vorhandene eigenartige Hypertrophie der knöchernen Antheile der linken Hälfte des Gesichtsschädels, besonders des Stirnbeins und des Ober- und Unterkiefers, hingewiesen worden war, die eine auffallende Asymmetrie des Gesichtes bedingte. Bei der Aufnahme präsentirte sich ein Tumor von der Mittellinie bis zum Meatus auditorius externus, nach unten bis zum Proc. alveolaris des Oberkiefers reichend, von fester Consistenz, nur in der Gegend der äusseren Gehörgangsöffnung von weicherer Beschaffenheit. Ptosis links, beiderseits Pupillenstarre, der linke Bulbus wird nicht bewegt, doppelseitige Sehnervenschwellung, Hypoglossus und Facialis frei, Anästhesie der linken Gesichtshälfte vom Unterkiefer bis zum äusseren Gehörgang und der linken Zungenhälfte. Starke Diarrhoen, bisweilen Incontinentia alvi. Pat. ist benommen. Exitus 12 Tage nach der Aufnahme. Die anatomische Diagnose lautet: Nekrotisch-ulcerative Colitis und Ileitis, Lebercirrhose, hämorrhagische Bronchopneumonie, Vergrösserung der Schilddrüse, Sarcom der Hypophysis, das sich bis in das Unterhautbindegewebe erstreckt, diffuse Hyperostose des Stirnbeins, des linken Schläfen-, Seitenwandbeins und Oberkiefers, allgemeiner Riesenwuchs.

Bezüglich der interessanten Einzelheiten des Befundes, die zum Theil durch photographische und mikrophotographische Reproductionen illustrirt werden, muss auf das Original verwiesen werden.

Der 2. Theil der Arbeit giebt auf Grund des eigenen Falles und sorgfältiger kritischer Sichtung des in der Litteratur niedergelegten Materials (das Litteraturverzeichniss umfasst 94 Nummern, 42 Fälle werden tabellarisch zusammengestellt) eine kurze Schilderung der Pathologie und pathologischen Anatomie der Leontiasis ossea. Martin Bloch (Berlin).

---

24) **Akromegaly with epilepsy**, by Grinker. (Chicago medical Recorder. 1903. December.)

Die Erkrankung des jetzt 49jährigen Patienten, welcher zuletzt als Capitän auf den amerikanischen Binnenseen fuhr, begann 8 Jahre zuvor im Anschluss an ein psychisches Trauma. Es traten anfallsweise eigenthümliche Sensationen auf, die später häufiger wurden; sie konnten als petit mal gedeutet werden, um so mehr, da die Sensationen, welche später mit den epileptischen Anfällen in Zusammenhang auftraten, gleicher Art waren. Vor 7 Jahren machte er einen Zustand von Somnolenz und hochgradiger Schwäche durch. Er musste wie ein Kind gefüttert werden. Ganz allmählich erholte er sich, wenn auch die Schwäche geblieben ist. Bald nachher traten Schreianfälle auf, in denen er unter Zittern der Beine und mit Thränen in den Augen ruft: „Oh my, oh my". Vor 5 Jahren war der erste epileptische Anfall. Jetzt zeigt er starke Vergrösserung der Nase, der oberen Augenränder, des Unterkiefers, der Lippen, der Hände und der Füsse. Augenmuskelstörungen oder Opticusveränderungen bestanden nicht. Der Kehlkopf ist nicht vergrössert, wohl aber die Zunge, wodurch die Sprache verändert ist und Speichelfluss hervorgerufen wird. Geistig ist er geschwächt, geräth leicht in Schlaf. Der Nervenzustand bot im übrigen keine Abweichung.

Nach der Sternberg'schen Eintheilung (Zeitschr. f. klin. Medicin. XCV) gehört der Fall zu der gewöhnlichen chronischen Form, welche sich über 8 bis 30 Jahre zu erstrecken pflegt. Therapeutisch hatte bisher nur Brom genutzt, indem die Zahl der Anfälle herabgesetzt wurde. Ascher.

---

25) **Case of acromegaly**, by W. B. Hunter. (Brit. med. Journal. 1903. 21. November.)

Der mitgetheilte Fall von Akromegalie betrifft eine 65jähr. unverheirathete

Digitized by Google

Patientin und zeichnet sich durch das Auftreten hochgradiger vasomotorischer Störungen aus.

Schon bei leichter körperlicher Anstrengung oder geistiger Erregung (kurzdauernde Unterhaltung) wurde die gewöhnlich blasse Gesichtsfarbe der Patientin langsam dunkelroth, wobei die Gesichtshaut sich heiss anfühlte und Schweissbildung zeigte, um bald wieder zur normalen Beschaffenheit zurückzukehren. — Herzaction unregelmässig; sowohl an der Basis als auch an der Spitze des Herzens ein Geräusch.

Verf. veröffentlicht den Fall um so mehr, als aus Irland nur wenige beobachtete Fälle von Akromegalie in der Litteratur vorhanden sind.

E. Lehmann (Oeynhausen).

---

26) **A case of acromegaly**, by Simeon Snell. (Brit. med. Journal. 1903. 18. Juli.)

Ausführliche Mittheilung eines typischen Falles von Akromegalie bei einer 38jährigen Frau. Erwähnenswerth ist, dass die bestehende bitemporale Hemianopsie und hochgradige Abnahme der Sehkraft auf beiden Augen sich nach Darreichung von Thyreoidextract wesentlich besserte. Es bestand keine Vergrösserung der Schilddrüse. E. Lehmann (Oeynhausen).

---

27) **Epithélioma kystique de l'hypophyse sans hypertrophie du squelette**, par R. Cestan et Halberstadt. (Revue neurologique. 1903. Nr. 24.)

60jähriger, etwas belasteter Mann, seit 8 Jahren psychisch-epileptiforme Attaquen und zunehmende Schwäche des Gedächtnisses und der Intelligenz; später zeitweise Erregtheitsphasen, Kopfschmerzen, Somnolenz. Bei der Spitalsaufnahme fiel wesentlich der grosse Fettreichthum auf; keine Zeichen von Akromegalie. Nach mehreren Wochen Tod nach vorausgegangenem schwer delirantem Erregtheitsausbruch unter Dyspnoe und Hyperthermie. Die Autopsie ergab bezüglich der inneren Organe nichts Auffälliges; an der Basis der Schädelhöhle hinter dem Chiasma fand sich ein Tumor von etwa Kleinnussgrösse, der sich bei histologischer Untersuchung als ein cystenreiches Epitheliom bezw. Adenom erwies, welches seiner Structur nach auf die Hypophyse als Ursprungsort hindeutete. Hinweis auf die relative Häufigkeit psychischer Störungen gerade bei Hypophysentumoren; im speciell vorliegenden Falle hatten diese lange Zeit das einzige Symptom gebildet. Was das Fehlen akromegalischer Zeichen bezw. die auffällige Adiposität anbetrifft, verweisen die Verff. auf die in jüngster Zeit speciell von Wiener Autoren (Fröhlich, Fuchs u. A.) studirten Beobachtungen bei Hypophysisgeschwülsten; sie schliessen sich der von Brissaud formulirten Meinung an, wonach diese Tumoren, in der Kindheit auftretend, Riesenwuchs, beim Erwachsenen Akromegalie erzeugen, und nehmen an, dass es im vorgeschrittenen Lebensalter — also auch in ihrem Falle — wegen der Abnahme der Ossificationsfähigkeit des Periosts lediglich bei einer quasi vicariirenden Zunahme des Fettgewebes sein Bewenden hat (die in Wien vorgeführten analogen Fälle standen im jugendlichen Alter! d. Ref.). Erwin Stransky (Wien).

Psychiatrie.

28) **Beitrag zur Lehre von der sogen. originären Paranoia**, von A. Schott, Oberarzt an der kgl. württ. Heil- u. Pflegeanstalt Zwiefalten. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. XV. Heft 5.)

Verf. bringt die Krankengeschichte eines Falles von Paranoia, der durch 25 Jahre in psychiatrischer Beobachtung steht und durch massenhafte Erinnerungstäuschungen und den originären Charakter der Wahnideen ausgezeichnet ist. Die

Digitized by Google

lebhaften hallucinatorischen Erregungszustände vorwiegend im Beginn der manifesten Psychose, das läppische Gebahren, die alle Sinnesgebiete umfassenden Hallucinationen, die später beobachtete Stereotypie und Monotonie und die eigenthümlich motorischen Erscheinungen bestätigten sich nicht als Symptome einer Dementia praecox. Die wahnhafte Grundidee mit der entsprechenden Gefühlsbetonung, die Eigenbeziehungen, reges Interesse für die Umgebung, Intactheit von Gedächtniss- und Merkfähigkeit und die guten intellectuellen Leistungen blieben andauernd gleich.

Probst (Wien).

---

29) **The mental and moral effects of the South African war 1899—1902 on the British People**, by R. S. Stewart. (Journal of Mental Science. 1904. Januar.)

In dieser interessanten Arbeit, die, aus gründlichen statistischen Studien entstanden, zu kurzem Referate nicht geeignet ist, bespricht Verf. die Einwirkung des südafrikanischen Krieges auf das englische Volk in psychischer und moralischer Hinsicht.

Er unterscheidet drei Perioden. In der ersten Periode mit den Niederlagen von Kimberley bis Spionskop zeigte sich, nachdem der erste peinliche Eindruck der Niederlagen verschwunden war, beim englischen Volk eine starke Anspannung der Energie, Hebung des Selbstbewusstseins und der gesammten moralischen Eigenschaften. In dieser Periode verminderten sich die Verbrechen gegen Eigenthum und Person sowohl als auch die Verbrechen aus Leidenschaft. In den beiden nächsten Perioden, der Zeit des allmählichen Brechens des Widerstandes der Buren und der Befestigung des Sieges, schwelgte England im Siegestaumel und gleichzeitig sank die Moral sehr beträchtlich. Die Verbrechen gegen Eigenthum und Person nahmen wesentlich zu, die Zahl der Selbstmorde, die in der ersten Periode unter die Durchschnittszahl gesunken war, überstieg 1900 dieselbe um 50%, die Eheschliessungen, die erst zugenommen hatten, nahmen ab, während umgekehrt die Zahl der unehelichen Geburten, die abgenommen hatte, wieder stieg. Ein besonders starkes Ansteigen zeigten die sexuellen Vergehen, die ebenfalls abgenommen hatten, 1900 besonders in Irland und Schottland.

Hugo Levi (Berlin-Pankow).

---

30) **Ueber den Werth der sog. Degenerationszeichen**, von Näcke. (Monatsschrift f. Criminalpsychologie u.s.w. 1904. Mai.)

Verf. definirt die „Entartung" physio-psychologisch als eine von der Norm abweichende Reaction auf verschiedene äussere und innere Reize, eine Reaction, welche das Individuum stören, ja sogar schädigen kann. An sich ist sie etwas Pathologisches, aber noch keine Krankheit. Sie bedeutet ein irgendwie mehr allgemein als local defectes, ab ovo invalides Centralnervensystem, somit müssen auch die Körperfunctionen mehr oder weniger darunter leiden. Alle Entartungszeichen — die physio- und psychologischen sind die wichtigsten — sind an sich seltenere Variationen, die, rein anatomisch gesprochen, keine Entartungszeichen zu sein brauchen, wohl aber klinisch, da bei grossen Reihen fast ausnahmslos mit ihrer Anzahl, ihrer Schwere, ihrer Verbreitung und Combination die Scala vom Normalen zum Geistes-Nervenkranken, Verbrecher u. s. w. geht. In concreto stellen sie aber nur ein „Signal" dar, eine Aufforderung zur genaueren psychologischen Prüfung, sind also immerhin werthvoll, doch nur in einer Mehrzahl. Sie stellen entweder reine Varietäten dar oder sind pathologisch bedingt, am seltensten wirklich atavistisch. Am besten sind nur die A-, Hypo-, Hyperplasieen, ferner die Atavismen (meist Pseudo-A.) und nur die angeborenen pathologischen Zeichen als Stigmata aufzuzählen. Sie stören die Functionen nicht oder kaum. Alles deutlich Krankhafte ist am besten vom Begriff „Stigma" auszuschliessen. Den

Digitized by Google

„äusseren" Stigmen kann man die inneren, d. h. die an inneren Organen, gegenübersetzen, welche dieselben allgemeinen Gesetze aufweisen und jenen meist parallel verlaufen, wenn auch Fälle von Dissociation hier vorkommen. Forensisch können die Stigmen eine unsichere Diagnose stützen helfen. Auch prognostisch sind sie zu verwerthen, besonders in der Psychiatrie. Die Degenerationslehre ist trotz mancher Mängel klinisch und experimentell gut fundirt und wird auch von Psychiatern immer mehr anerkannt, wie vielfache Aussprüche beweisen, die Verf. von solchen bringt. Autoreferat.

---

31) **Specialanstalten für geistig Minderwerthige**, von Näcke. (Psych.-neur. Wochenschr. 1904. Nr. 9 u. 10.)

Anknüpfend an ein von der Pariser Behörde angenommenes Project von Colin, neben der Irrenanstalt zu Villejuif bei Paris Pavillons zur Unterbringung der schwer zu behandelnden Geisteskranken (aliénés difficiles et vicieux) zu bauen, bespricht Verf. die noch nie im Detail behandelte Frage der Unterbringung geistig Minderwerthiger. Zunächst zählt er die verschiedenen Klassen derselben auf (die früher sogen. moral insanes, dann andere Entartete, viele Neurastheniker, Hysteriker, manche Quärulanten, dann die erworbenen Zustände, wie die nach Psychosen mit defect Geheilten, speciell die nach Dementia praecox, manche sexuelle Perversitäten u. s. w.), die aus praktischen Gründen in zwei Abtheilungen zu bringen sind: 1. in Active, Lasterhafte und Gefährliche und 2. in die mehr Passiven. Beide Klassen findet man viel in Armen-, Arbeits-, Strafhäusern, auch „auf der Walze" und in Familien, selten dagegen in Irrenanstalten. Von den drei möglichen Unterbringungsarten: dem Pavillon-, Block- und Colonialsystem, empfiehlt Verf. am meisten das Blocksystem, in gewissen Fällen die Arbeitscolonie (für Torfarbeiten u. s. w.). Das Reformatory zu Elmira (New York) kann hier vielfach als Muster dienen. Der Leiter soll nur ein Arzt sein; die Zucht sei eine straffere als in Irrenanstalten (für Gefährliche festere Verwahrung!) und dem Lehrer sei ein weites Feld gewährt. Das Arbeiten soll ein zwangmässiges sein. Wo nicht alle Minderwertige untergebracht werden können, da soll der Staat wenigstens für die gefährlichen Elemente sorgen, die aus polizeilichen Gründen hingehören. Kann er es nicht, so gehören sie in ein Adnex der Strafanstalt; wenn kein solcher da ist, eher in das Gefängniss, als in die Irrenanstalt. Die mehr passiven Elemente gehören, so lange es keine Specialanstalten für sie giebt und sie nicht in der eigenen oder einer fremden Familie bleiben können, in Arbeits-, Bezirks-, Besserungsanstalten. Die Gefährlichen haben so lange verwahrt zu bleiben, bis ihre antisocialen Triebe geschwunden oder wesentlich abgeschwächt sind. In foro sind die geistig Minderwerthigen in der Hauptsache als vermindert zurechnungsfähig zu erachten; schwierig ist diese Frage bei sexuell Perversen, namentlich bei Homosexuellen, unter denen viele nicht einmal geistig minderwerthig zu sein scheinen. Autoreferat.

---

32) **Verhütung der Geisteskrankheiten**, von Weygandt. (Würzburger Abhandlungen aus dem Gesammtgebiete der praktischen Medicin. Stuber's Verlag 1904.)

Im ersten Theil der Arbeit, welche den Hausarzt besonders interessiren soll, wird die Bekämpfung der allgemeinen Factoren für die Genese der Geisteskrankheiten geschildert. In erster Linie handelt es sich um Bekämpfung der erblichen Uebertragung, da diese bei rund $^2/_3$ der Kranken eine Rolle spielt. Verf. hält ein staatliches Eingreifen wohl für möglich, indem er auf den Staat Minnesota hinweist, wo ein Gesetzentwurf vor 3 Jahren eingebracht war, nach welchem vor der Eheschliessung ein Gesundheitsschein vorgelegt werden musste und die Heirath mit einer geisteskranken, epileptischen oder schwachsinnigen Person durch be-

Digitized by Google

trächtliche Geld- und Gefängnissstrafen bis 1000 Dollar bez. 5 Jahre bedroht wurde. Die Schwierigkeit der Grenzfestsetzung zwischen geistiger Gesundheit und Krankheit ist dabei nicht zu verkennen. Durch Classificirung in 3 Gruppen glaubt der Verf. der Lösung der Frage etwas näher zu kommen. Er unterscheidet in psychischer Hinsicht einwandfreie Personen, leicht gefährdete Personen und als 3. Gruppe psychisch Kranke und schwer bedrohte Personen, und verbietet das Heirathen einer Person aus der 3. Gruppe auf jeden Fall, während es den beiden ersten Gruppen erlaubt ist, mit der Einschränkung, dass nicht beide Theile zur 2. Gruppe gehören.

Für gefährdete Kinder ist die künstliche Ernährung nicht angebracht, zu beachten ist aber, dass die stillende Person keinem toxischen Missbrauch unterliegt. Die Prophylaxe hat weiter anzusetzen bei der Erziehung, geeignetenfalls für die Trennung belasteter Kinder von psychopathischen Eltern zu sorgen und event. für die Unterbringung in den günstig wirkenden Landerziehungsheimen einzutreten. Sie hat ferner ihr Augenmerk auf die Vermeidung sexueller Excesse im jugendlichen Alter zu richten, sowie geistige Ueberbürdung zu verhindern. Endlich ist ganz besonderer Werth auf den Verbot des Alkohols zu legen.

In der speciellen Prophylaxe werden bei der Besprechung der verschiedenen Krankheitsformen viele werthvolle Hinweise gegeben. Bei dem degenerativen Irresein ist der abnormen Sexualempfindung durch naturgemässe Erziehung mit viel Bewegung entgegenzuarbeiten, bei der Hysterie ist die Trennung von anderen abnormen Kindern und der hysterischen Mutter nothwendig; zur Vermeidung von Störungen im Greisenalter ist älteren Personen abzurathen, plötzlich ihre Thätigkeit niederzulegen. Die Prophylaxe der progressiven Paralyse hat es endlich besonders mit der Vermeidung der Lues und die der alkoholistischen Geistesstörungen mit der Abstinenzbewegung zu thun.

In dem dritten und letzten Capitel der symptomatischen Prophylaxe bespricht Verf. die Mittel, wie bedrohlichen Erscheinungen im Verlauf der Psychosen vorzubeugen ist, so der Selbstmordgefahr, der Selbstbeschädigungsgefahr, der Unreinlichkeit, dem Decubitus. Diese symptomatisch-prophylaktischen Maassregeln sollen indess nur einen Nothbehelf darstellen, da bei dem Vorhandensein derartiger Krankheitssymptome die Indication zur Anstaltsaufnahme gegeben ist.

Ascher (Berlin).

---

33) **Du passage à l'acte dans l'obsession impulsive au suicide,** par Marandon de Montyel. (Gazette des hôpitaux. 1904. S. 295.)

Während Morel, dem sich die meisten späteren Autoren anschlossen, sagt, dass die „obsession au suicide" nicht zur That wird, führt Verf. 5 Beispiele an, die das Gegentheil beweisen.

Zunächst sondert Verf., gewiss mit Recht, diejenigen Fälle ab, wobei in Folge der Zwangsvorstellungen, des Leidens an sich endlich ein derartiger Lebensüberdruss sich entwickelt, dass es zum Selbstmorde kommt, welch letzterer demnach sozusagen secundär bedingt, symptomatisch wäre.

Bei den 5 Fällen des Autors aber handelt es sich um Personen, die nicht den mindesten Lebensüberdruss empfinden, die sich ans Leben klammern, vor ihrem impulsiven Triebe lebhafte Angst empfinden und sich dagegen durch alle erdenklichen Schutzmaassregeln zu wehren suchen.

In zweien der 5 Fälle konnten die Kranken gerettet werden. In einem davon waren schon mehrfache leichtere „Ansätze" gemacht worden, bis, unter absichtlicher Berauschung, ein ernsterer Selbstmordversuch erfolgte. Von einem Conamen suicidii (durch Erdrosseln) hatte die Kranke Abstand genommen, weil es „zu hässlich" ausgesehen hätte.

Digitized by Google

In einem Falle lag gleichartige Heredität vor; aber auch bei den übrigen liess sich erbliche Belastung nachweisen. Pilcz (Wien).

---

34) **Tortur und Geisteskrankheit**, von Mönkemöller. (Zeitschr. f. Psych. LXI. S. 58.)

Auf Grund der peinlichen Halsgerichtsordnung Karls V., der sogenannten Karolina, wurden bei Anwendung der Folter auf das Bestehen von Nerven- und Geisteskrankheiten gewisse Rücksichten genommen. Richtige Epilepsie schützte überhaupt vor der Tortur, Schwindel und Kopfschmerzen befreiten von der „Leiter", Auftreten von Convulsionen führte zur Unterbrechung der Marter. Wirkliche Geisteskranke sollten ebenso wie Kinder, Greise und Taubstumme von jeder Tortur befreit bleiben. Wenigstens war dies die Auffassung einiger bekannter Commentatoren des ziemlich dehnbaren Artikels 59.

Der vielbelesene Verf. weist aber darauf hin, wie wenig diese humanen Grundsätze in der Praxis den Geisteskranken Nutzen gebracht haben mögen bei der geringen Sachkenntniss der Aerzte, der Angst vor Simulation, dem allgemeinen Glauben an Hexen und Zauberer. Raecke (Frankfurt a/M.).

Forensische Psychiatrie.

35) **Zur forensisch-psychiatrischen Beurtheilung spiritistischer Medien**, von R. Henneberg. (Archiv f. Psych. XXXVII. Heft 3.)

Die forensisch-psychiatrische Litteratur zur Beurtheilung spiritistischer Medien enthält bis jetzt nur spärliche Beiträge, es ist daher die Behandlung dieses Themas durch den Verf. im Anschluss an einen ausserordentlich interessanten Fall sehr willkommen zu heissen.

Das bekannte Blumenmedium Anna R., welches in spiritistischen Kreisen einen internationalen Ruf hatte und als stärkstes physikalisches Medium gefeiert wurde, war wegen Betrugs, begangen durch Vorführung angeblich durch übernatürliche Kräfte bedingter Productionen, angeklagt und wurde 1902 in der Charité auf ihren Geisteszustand beobachtet.

Verf. theilt nun die Krankengeschichte mit, schildert im Einzelnen die zahlreichen Versuche, welche zur Prüfung der mediumistischen Fähigkeiten der R. angestellt worden sind und giebt schliesslich das über dieselbe erstattete Gutachten wieder. Danach war die Explorandin eine intelligente Person, ihre Kenntnisse waren zwar in Folge mangelhafter Schulbildung gering, aber sie besass eine ungewöhnliche Beobachtungsgabe und eine vorzügliche Menschenkenntniss, ihr Benehmen war das Product aus Berechnung und kluger Ueberlegung. Allen verfänglichen Fragen nach dem Zustandekommen ihrer mediumistischen Productionen ging sie in geschickter Weise aus dem Wege. Als abnorm bezw. krankhaft konnten bei ihr nur folgende Erscheinungen bezeichnet werden: Halbseitige Herabsetzung der Schmerzhaftigkeit, Herabsetzung des Conjunctivalreflexes, seltener Lidschlag, ungewöhnlich weite Augenspalten, exquisit neuropathischer Blick. Ferner waren verschiedenartige, anfallsweise auftretende Zustände von verändertem, bez. anscheinend verändertem, Bewusstsein zu beobachten, sodann war sie leicht hypnotisirbar und vor allen Dingen bot sie Trancezustände dar, d. h. spontan eintretende, bez. willkürlich von ihr producirte hypnotische und somnambule Zustände.

Nach ihrer Angabe waren nun alle die ihr zur Last gelegten betrügerischen Handlungen (Apporte, Reden Verstorbener, sowie die Geisterschriften) durchweg im Trance producirt, eine Erinnerung an dieselben wurde in Abrede gestellt. Es konnte ihr jedoch nachgewiesen werden, dass sie diese Trancezustände häufig vorgetäuscht hatte.

Digitized by Google

Das Gutachten kam zu dem Schluss, dass bei der R. zur Zeit der Beobachtung eine tiefgreifende und die strafrechtliche Zurechnungsfähigkeit aufhebende Geistesstörung nicht bestand, und dass auch bezüglich der Zeit der incriminirten Handlungen, zum wenigsten soweit die Apporte in Frage kommen, mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen sei, dass bei der Explorandin die freie Willensbestimmung nicht aufgehoben war, dass aber andererseits bei ihr auf psychischem und nervösem Gebiete Abweichungen von der Norm bestehen (Hysterie), mit denen ihre mediumistischen Productionen in engstem Zusammenhang stehen, und welche ihre strafrechtliche Zurechnungsfähigkeit als eine geminderte erscheinen lassen.

Im Anschluss an dieses Gutachten zählt Verf. diejenigen Fälle auf, in denen eine forensische Beurtheilung spiritistischer Medien erfolgt ist. In der Regel handelte es sich um die Entscheidung der Frage, ob der Trancezustand, in dem ein Medium die als Betrug u. s. w. aufgefassten Handlungen beging, ein echter oder vorgetäuschter war. Wenn thatsächlich ein ausgesprochener Trancezustand vorliegt, so ist darin eine die freie Willensbestimmung aufhebende Geistesstörung zu erblicken, genau wie in dem somnambulen Zustande der nicht durch spiritistische Vorstellungen beeinflussten Personen, in den hysterischen, epileptischen, alkoholischen Dämmerzuständen, in der Schlaftrunkenheit u. s. w. Allerdings liegen insofern die Trancezustände der Medien wesentlich anders, als sie von dem professionellen Medium gewollt sind; ein Medium kann durch einen Willensact den Eintritt veranlassen oder wenigstens begünstigen, andererseits aber auch verhindern. Diese willkürlich hervorgerufenen Autohypnosen haben in gewissem Sinne ein Analogon in der selbstverschuldeten Trunkenheit, dem „Antrinken mildernder Umstände". Im allgemeinen Interesse wäre es zu wünschen, wenn einer derartigen Ausnutzung eines willkürlich hervorgerufenen abnormen Geisteszustandes entgegengetreten würde. In verschiedenen Ländern bestehen bereits strafgesetzliche Bestimmungen, welche diesen Zweck verfolgen. Arnemann (Grossschweidnitz).

III. Bibliographie.

I. Bericht der Heilanstalt für Unfallverletzte zu Breslau.

Die den langjährigen vereinten Bemühungen mehrerer Breslauer Aerzte und der betheiligten Berufsgenossenschaften ihre Entstehung verdankende Heilanstalt für Unfallverletzte in Breslau, das 5. Unfallkrankenhaus, das wir jetzt in Deutschland besitzen, versendet soeben seinen ersten Bericht, welcher von der segensreichen Wirksamkeit des Instituts und dem streng wissenschaftlichen Charakter desselben ein beredtes Zeugniss ablegt. Die Frequenz der Anstalt betrug im Jahre 1903 1725 Fälle. Von den beigefügten wissenschaftlichen Arbeiten interessiren den Neurologen besonders die Arbeiten von Löwe über Gehirnschlag und Unfall, von Freund über den Nutzen der frühzeitigen Ohruntersuchung für die Begutachtung von Unfallnervenkranken, von Wagner über die Differentialdiagnose von Arthritis tuberculosa und Arthropathie tabétique und von H. Sachs über 2 Fälle von Segmenterkrankung des Rückenmarks.

Die beigefügten Illustrationen sind vorzüglich. Adler (Berlin).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von **Dr. Kurt Mendel**)

zu Berlin.

Dreiundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1904. 16. August. Nr. 16.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Bemerkung über eine Kleinhirnveränderung bei Tabes dorsalis, von **Carl Weigert** in Frankfurt a/M. 2. Ueber Dissociation der oberflächlichen und tiefen Schmerzempfindung bei cerebraler Hemiplegie, von Prof. **Liepmann** in Berlin-Dalldorf. 3. Ueber Mechanismus und Vitalismus, von Dr. med. **Hans Haenel** in Dresden. 4. Ueber magnetelektrische und sinusoidale Ströme vom elektrodiagnostischen Standpunkt, von Geh.-Rath **Martin Bernhardt.** (Schluss.)

II. Referate. Anatomie. 1. Notiz zur Anatomie des Tractus peduncularis transversus beim Meerschweinchen, von **Wallenberg.** — Physiologie. 2. Gedanken zur Neuronenfrage, von **Haenel.** 3. Ueber die Herznerven, von **Schuk.** 4. Das Princip der Bewegungseinrichtung des Organismus. Beiträge zur allgemeinen und speciellen Muskelphysiologie, von **Jendrássik.** 5. Ueber den Einfluss der psychischen Verfassung der Eltern auf die Bildung des Geschlechtes bei den Nachkommen, von **Litkens.** 6. Ueber den Einfluss der Analgetica auf die intracranielle Blutcirculation, von **Wiechowski.** 7. Contribution à l'étude de la vélocité de propagation du stimulus dans le nerf sensitif de l'homme. Note de **Kiesow.** — Pathologische Anatomie. 8. I. Recherches sur l'histologie de la rage. II. Des lésions des ganglions cérébraux dans la vieillesse, par **Manouelian.** — Les lésions séniles des ganglions nerveux du chien, par **Vallée.** — Pathologie des Nervensystems. 9. Congenital asymmetry or hemihypertrophie in an infant, by **Hymanson.** 10. Hemihypertrophia facialis progressiva, von **Hoffmann.** 11. Drei Fälle von halbseitiger Atrophie der Zunge (Hemiatrophia linguae), von **Landau.** 12. Zur pathologischen Anatomie der Poliomyelitis anterior acuta infantum, von **Praetorius.** 13. Deux cas de poliomyélite antérieure aiguë sans réaction méningée cytologique chez un frère et une soeur, par **Guinon** et **Rist.** 14. Trois cas d'atrophie musculaire infantile, par **Babonneix** et **Vitry.** 15. A case of general and intense muscular atrophy caused by encephalomyelitis, by **Spiller.** 16. Un cas de myopathie atrophique progressive avec troubles de la sensibilité, par **Lannois** et **Porot.** 17. Et Tilfälde af progressiv Muskelatrofi af den Werdnig-Hoffmannske Type, af **Torlid.** 18. Utbredda muskelatrofier i förening med tabes liknande symptom, af **Hagelstam.** 19. Progressive Muskelatrophie Typus Charcot-Marie, von **Heveroch.** 20. Zur Kenntniss der progressiven spinalen Muskelatrophie im frühen Kindesalter, von **von Ritter.** 21. Case of progressive muscular atrophy of spinal origin in a girl aged 11 years with autopsy, by **Fletscher and Batten.** 22. Un cas d'atrophie musculaire progressive chez un enfant de cinq ans, par **Babonneix.** 23. Remarks on primary neurotic atrophy (Charcot-Marie-Hoffmann type) with report of a case, in which there was excessive indulgence in tea and coffee, by **Gordon.** 24. Beiträge zur Aetiologie der verschiedenen progressiven Muskelatrophieen im Anschluss an zwei familiäre Fälle von Dystrophia musculorum progressiva, von **Hager.** 25. A case of Erbs juvenile dystrophy associated with bilateral enlargement of the parotid and submaxillary glands, by **Clarke.** 26. Three cases of progressive muscular dystrophy occuring in the male members of a single family and commencing at the same age in each, by **Bunting.** 27. Muskelatrophieen in Folge von gonorrhoischer Infection, von **Samberger.** 28. Ueber vasomotorische Muskelatrophie, von **Luzzatto.** — Psychiatrie. 29. Ueber die idiomusculäre Zuckung bei Geisteskranken, von **Zaregradski.** 30. Die Prognose der Geisteskrankheiten, von **Fischer.** — Forensische Psychiatrie. 31. Zur Frage der während der Freiheitsstrafe entstandenen Psychosen, von **Németh.**

III. Aus den Gesellschaften. Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

IV. Vermischtes. — V. Personalien. — Carl Weigert †.

Digitized by Google

I. Originalmittheilungen.

1. Bemerkung über eine Kleinhirnveränderung bei Tabes dorsalis.

Von **Carl Weigert** in Frankfurt a/M.

Im Folgenden soll die Aufmerksamkeit der Forscher auf eine, so viel ich weiss, von anderen Autoren noch nicht beschriebene Veränderung der Molecularschicht des Kleinhirns gelenkt werden, die ich seit vielen Jahren in allen Fällen von Tabes dorsalis nachweisen konnte, in denen die Färbung der Neuroglia möglich war. Derartige Präparate habe ich auch längst den Collegen demonstrirt. Bei der grossen Regelmässigkeit des Befundes möchte ich fast glauben, dass er zu den constanten Veränderungen bei der Tabes gehört, doch ist mir die Zahl der der Untersuchung zugänglich gewesenen Fälle immer noch nicht gross genug, so dass ich mit einem definitiven Urtheile zurückhalten möchte. Da diese Veränderung, wie sich gleich zeigen wird, gerade die Molecularschicht des Cerebellums betrifft, bei der andere Untersuchungsmethoden im Stich lassen, so ist es kein Wunder, dass sie bisher den Autoren entgangen ist, wie ich das schon früher bemerkt habe.[1]

Während die Gegend der Körper der Purkinje'schen Zellen des Kleinhirns von einem zarten Netze mehr tangential verlaufender Fasern durchsetzt ist, die um die erwähnten Zellen zierliche feine Körbe bilden, enthält die eigentliche Molecularschicht, die jenseits der Purkinje'schen Zellkörper liegt, nur verhältnissmässig spärliche, radiär gerichetete Fasern, die es im Gegensatz zu den anderen Gegenden des Centralnervensystems nicht einmal zur Bildung einer verdichteten Grenzschicht bringen. Man nennt diese Fasern gewöhnlich Bergmann'sche, obgleich sie eigentlich Deiters'sche heissen müssten. Bei der Tabes nun finden sich die „Bergmann'schen" Fasern zwar an vielen Stellen diffus reichlicher vor, aber diese Veränderung ist nicht sehr in die Augen springend und überhaupt nur bei etwas genauerer Kenntniss der normalen Verhältnisse zu eruiren. Hingegen finden sich an umschriebenen Partien die Neurogliafasern in so sehr viel dichterer Anordnung, dass solche Stellen auch dem ungeübten Beobachter sogleich auffallen müssen, und das ist eben die Veränderung, die ich in allen den Fällen von Tabes in denen die Neurogliafärbung gelang, nie vermisst habe.

Die einzelnen Fasern dieser Herde der Neurogliawucherung sind öfters, aber nicht immer, deutlich dicker als die normalen. Ihre Richtung ist im Allgemeinen noch eine radiäre, hier und da, namentlich nach der freien Oberfläche des Kleinhirns hin auch eine schräge. Der Umfang der Wucherungen ist sehr wechselnd, von 0,1 mm und darunter bis 1 mm und darüber. Ebenso variirt die Menge

[1] Vergl. z. B. Realencyklopädie der mikroskopischen Technik. II. S. 1016.

Digitized by Google

der Herde. Bald findet man in den meisten der Randwülste solche vor, bald sind sie ganz vereinzelt, so dass man nach ihnen suchen muss, wenn auch wohl kaum ein Schnitt angetroffen werden dürfte, der nicht einen oder den anderen enthielte. Fehlen habe ich sie, wie gesagt, nie gesehen. In einzelnen Fällen sind die Wucherungen gegen die Umgebung einigermaassen scharf abgesetzt, in anderen klingt die Faserwucherung allmählich in mehr normalen Partieen ab. Manchmal, aber durchaus nicht immer, finden sich die Herde gerade in der Nachbarschaft eines etwas grösseren Gefässes, das in die Molecularschicht von der Pia her eintritt. Nicht selten sieht man an den einander zugekehrten Stellen in der Tiefe zweier benachbarter Randwülste die Wucherungen sich direct gegenüberliegen.

Bei der mit der Tabes ja so oft zusammen genannten progressiven Paralyse sind derartige Veränderungen noch viel ausgiebiger, und auf diese habe ich schon vor 14 Jahren hingewiesen.[1] Hier findet man auch (häufiger als bei Tabes) Neurogliawucherungen oft sehr hohen Grades in der weissen Substanz und in der Körnerschicht.

Was bedeuten diese Herde? Zunächst nichts weiter, als dass bei der Tabes an umschriebenen Stellen der Molecularschicht des Kleinhirns nervöses Material zu Grunde geht und durch Zwischengewebe ersetzt wird. Das nervöse Material, um das es sich hier handelt, sind nicht sowohl die Leiber der Purkinje'schen Zellen, als vielmehr die feineren Ausläufer derselben u. s. w. Bei hochgradiger Veränderung, d. h. wenn die Neurogliawucherung den Ausfall des nervösen Materials nicht compensirt, macht sich der Schwund der Nervenelemente noch dadurch kenntlich, dass die Molecularschicht an den veränderten Partieen deutlich schmäler ist als in der Umgebung.

Man wird sich nun nicht wundern, dass entsprechende Neurogliawucherungen in der Molecularschicht sich auch anderweitig vorfinden, nämlich immer dann, wenn aus irgend welchen Gründen nervöse Elemente in ihr oder dicht bei ihr atrophiren oder sonst wie verschwinden. Ganz besonders häufig ist das bei senilen ischämischen oder hämorrhagischen Processen der Fall, worüber Eduard Müller von hier aus berichtet hat.[2] Ferner bei Alkoholikern, bei Syphilis, in der Umgebung von Solitärtuberkeln u. s. w. Die stärksten Wucherungen dieser Art trifft man bei der multiplen Sklerose. Specifisch in dem Sinne, dass nur bei der Tabes die kurz beschriebenen Veränderungen vorkämen, sind diese also ebenso wenig wie eine graue Degeneration der Hinterstränge in demselben Sinne specifisch ist, es scheint mir doch aber immerhin (wohl auch für den Kliniker) interessant zu sein, dass solche Herde sich gerade bei der Tabes (und der progressiven Paralyse) so ausserordentlich häufig, vielleicht sogar immer finden.

[1] Centralbl. f. allgem. Pathologie u. s. w. I. S. 735.
[2] Vergl. Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIII. S. 296.

Digitized by Google

2. Ueber Dissociation der oberflächlichen und tiefen Schmerzempfindung bei cerebraler Hemiplegie.

Von Prof. **Liepmann** in Berlin-Dalldorf.

Es ist vereinzelt beobachtet worden, dass bei Tabikern die Schmerzempfindlichkeit derart dissociirt war, dass bei erhaltener Schmerzempfindlichkeit der Haut eines Körpertheiles eine Analgesie der tiefen Theile, der Knochen, Eingeweide u. s. w. bestand. Mancher Tabiker bricht sich das Bein und empfindet zum Erstaunen des Chirurgen weder hierbei noch bei der Reposition den geringsten Schmerz, während Nadelstiche in die Haut schmerzhaft empfunden werden.

Dass auch ein cerebraler Herd eine derartige Spaltung des Schmerzsinnes hervorrufen kann, ist meines Wissens noch nicht bekannt. Eine Spaltung von „tiefer" und „oberflächlicher" Sensibilität ist hier nicht ungewöhnlich in dem ganz anderen Sinne, dass die Lage- und Bewegungsempfindung aufgehoben, dagegen die Berührungs- und Schmerzempfindung u. s. w. erhalten ist.

Ich konnte nun bei einer Idiotin mit cerebraler Kinderlähmung einen sehr auffälligen Gegensatz von Schmerzempfindlichkeit der Haut und der tiefen Theile feststellen.

Es handelt sich um ein 14jähriges Mädchen, welche seit frühester Kindheit (Geburt?) linksseitig hemiplegisch ist.

Status: Flaches Hinterhaupt, Stirn stark gewölbt, besonders rechts. Horizontalumfang (incl. starkem Haarwuchs) 47 $^1/_2$ cm.

Spricht und versteht nicht.

Der linke Arm in Beugecontractur, die Hand ebenfalls. Finger nicht in Beugestellung. Auch im Schultergelenk sehr verminderte passive Beweglichkeit. Es sind nur gröbste Bewegungen mit der ganzen Extremität und unbeholfene Fingerbewegungen ausführbar.

Linker Fuss schleift beim Gehen, Knie wird wenig gebogen, das linke Bein etwas circumducirt. Glut. med. frei.

Patellarreflex beiderseits, besonders links, sehr lebhaft. Achillesreflex beiderseits lebhaft, aber nicht klonisch. Links Babinski.

Das linke Bein im Kniegelenk ungeheuer steif. Das rechte Bein von normaler activer und passiver Beweglichkeit. Das linke Bein von gutem Volumen, aber ein klein wenig kürzer als das rechte. Der linke Fuss deutlich kürzer. Hohlfussstellung angedeutet.

Kopf sehr steif gehalten, meist nach vorn gebeugt. Nn. faciales zeigen keinen deutlichen Unterschied. (Ueber Sensibilität siehe unten.)

Dieses Mädchen bekam eine Phlegmone des linken Handrückens. Letzterer war in ganzer Ausdehnung stark geschwollen und geröthet.

Ich incidirte (Schnitt 2 cm lang) unter Chloräthylspray. Dem schrieb ich es zu, dass das Kind sich unter grösster Ruhe und Gleichgültigkeit die Incision vornehmen liess.

Zu meinem Erstaunen äusserte die Patientin nun auch nicht den geringsten Schmerz, als ich mit der Sonde unter die Haut nach allen Seiten ging, den Eiter und nekrotische Fetzen entfernte. Die sonst so schmerzhafte Tamponade wurde ohne jede Reaction mit angesehen. Es war, als ob man es mit einer

Digitized by Google

narcotisirten Kranken zu thun hätte. Ein anwesender College meinte: „da sieht man, wie unempfindlich ein solcher Idiot ist“. Ich hatte es nicht nöthig, ihm die Erfahrungen entgegenzuhalten, die wir auf der Idiotenabtheilung bei kleinen Operationen haben, die heissen Kämpfe, die es mit den sich aus Leibeskräften wehrenden und brüllenden Idioten giebt. Die Vermuthung, dass es sich hier um eine allgemeine psychische Unempfindlichkeit handele, wurde sofort dadurch widerlegt, dass das Mädchen auf einen Nadelstich in die rechte Hand in lautes Lamento ausbrach.

Ich nahm nun an, dass Patientin eine linksseitige Hemialgesie habe.

Zu meiner Ueberraschung ergab nun aber Stechen in die Haut der phlegmonösen Hand, in unmittelbarer Nachbarschaft zur Incision, sowie im Bereich der ganzen linken Seite keine Analgesie.

Das Mädchen, das sich so gleichgültig in der entzündeten Wunde umherwühlen liess, brüllte sofort und entzog den Arm, wenn man es mit der Nadel stach. Ich konnte nun während der ganzen Wundbehandlung, die 14 Tage dauerte, bei der Tamponade u. s. w., dasselbe Verhalten constatiren. Sie liess sich Kneifen, Stechen der Fascie und des Unterhautbindegewebes, jede sonst so schmerzhafte Manipulation im ganzen Bereich der unterminirten Haut des Handrückens ruhig gefallen, um sofort, wenn man mit einer Nadel in die Haut piekte, unter Weinen lebhaft abzuwehren.

Eine genauere Prüfung der Empfindlichkeit der Oberfläche ergab nun, dass die Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit der linken hemiplegischen Seite durchaus erhalten, kaum gegen rechts herabgesetzt ist. Bei Untersuchung mit dem elektrischen Pinsel gleiche Schmerzreaction beiderseits. Der Temperaturschmerz kam übrigens bedeutend verspätet. Eine vergleichende Prüfung der Nervendruckpunkte ergab leider bei dem von vornherein auftretenden Sträuben der Patientin keine Resultate.

Wir haben also hier bei sicher cerebralem Herde eine Vernichtung der Schmerzempfindlichkeit der tiefen Theile bei erhaltener Schmerzempfindlichkeit der Haut.

Ich zweifle nicht, dass Chirurgen, die Gelegenheit hatten, an gelähmten Gliedern von Hemiplegikern zu operiren, sich erinnern werden, Aehnliches bemerkt zu haben.

Mir scheint die kleine Beobachtung, die vielleicht in absehbarer Zeit durch den Sectionsbefund ergänzt werden kann, als Beitrag zur Anatomie und Physiologie der sensibeln Bahnen im Gehirn Erwähnung zu verdienen.

---

3. Ueber Mechanismus und Vitalismus.[1]

Von Dr. med. **Hans Haenel**, Nervenarzt in Dresden.

M. H.! Die Frage nach dem Wesen der Lebenserscheinungen ist wohl so alt wie die Naturwissenschaft überhaupt. Als Demokrit zum ersten Male seine

[1] Nach einem Vortrag, gehalten am 9. Januar 1904 in der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden.

Digitized by Google

atomistischen Principien auf die Fülle der Erscheinungen anwandte, gingen die Lebenserscheinungen mit in sein mechanisches Weltbild ein; er sagte: wenn die Körper, da sie räumlich von uns entfernt sind, nur durch Bewegung auf unsere Sinne wirken, so kann das, was sie hier bewirken, wiederum nur Bewegung sein; darum bestehen die Sinneswahrnehmungen und in ihrem Gefolge auch die seelischen Vorgänge ebenfalls aus Bewegungen. Er setzte damit die consequenteste Causalität als oberstes Princip des Naturgeschehens und Naturerkennens ein. Anders sein Nachfolger und ideeller Gegner Aristoteles, der an Stelle des mechanischen ein energetisches System entwarf; in demselben blieb jeder der grösseren Gruppen der Naturerscheinungen ihr vollständiger Werth gewahrt, der ganze Zusammenhang aber wurde in eine Stufenfolge von Zwecken geordnet die vom Einfacheren zum Vollkommeneren führte, und in der die Energie schliesslich zur Entelechie, zur Zweckerfüllung wurde. Die beiden Namen Demokrit und Aristoteles können also als die ersten und grundlegenden Vertreter der beiden Weltanschauungsformen gelten, die wir heute noch mit einander um den Vorrang kämpfen sehen: des mechanischen und des energetischen Princips, oder, um den Gegensatz erkenntnisstheoretisch zu fassen: der Causalität und der Finalität. Wir wissen, wie im ganzen Mittelalter unter dem übermächtigen Einflusse der aristotelischen Lehren das letztere Princip, das man bekanntlich auch als das teleologische bezeichnet hat, fast allein vorherrschte; endlich legten Descartes und Galilei Bresche in diese Mauer und brachten die mathematisch-mechanische Betrachtungsweise des Naturgeschehens wieder zu Ehren. Aber ganz gelang es auch diesen Denkern der Renaissance nicht, das teleologische Gedankensystem zu verdrängen. Aus den mechanischen Principien konnte ein allgemeines Gesetz des Geschehens nicht entwickelt werden; und die Forderung der Einheit aller Naturvorgänge, selbst ein teleologischer Begriff, verführte schon Descartes selbst wieder dazu, das Princip der „Erhaltung der Quantität der Bewegung“ aufzustellen. Auf dem Umwege über Leibniz fand es schliesslich durch Robert Meyer seine mathematische Formulirung und führt als Gesetz von der Erhaltung der Energie noch heute in einem Zeitalter, das sich oft stolz der principiellen und exacten Durchführung des Causalitätsprincips rühmt, ein angesehenes Dasein; die meisten Naturforscher erkennen es allerdings eben so wenig wie seiner Zeit Descartes in seiner teleologischen Natur.

Auf dem Gebiete der Lebenserscheinungen hat sich der Gegensatz zwischen Causalität und Finalität in den beiden Worten des Mechanismus und Vitalismus verdichtet. Während der erstere sagt: jeder Lebensvorgang ist im Wesen das Gleiche wie die Bewegungsvorgänge der anorganischen Natur und muss aus den für diese geltenden Gesetzen verstanden werden, behaupten die Vitalisten: Die Lebenserscheinungen unterscheiden sich so wesentlich von denen, die wir sonst in der Natur beobachten, dass wir für dieselben eine Kraft und eine Gesetzmässigkeit besonderer Art fordern müssen, und zwar ist diese Lebenskraft eine teleologische, auf bestimmte Ziele hinwirkende Kraft. Obgleich durch Wöhler's Harnstoffsynthese diesem schroffen Vitalismus das Genick gebrochen schien, gab er doch nach nicht zu langer Zeit wieder Lebenszeichen von sich

Digitized by Google

und heute hat er in etwas veränderter Form und unter dem reformirten Namen des „Neovitalismus“ wieder nicht unbedeutende Anhänger und Vertheidiger gefunden. Es gehört z. B. zu diesen der Physiolog Bunge, Reinke in Kiel, Rindfleisch, Borodin, H. Driesch, Cossmann, in gewissem Sinne Hertwig, ja selbst Virchow hat man für denselben in Anspruch nehmen wollen. Der Neovitalismus ist zwar geneigt, zuzugeben, dass eine causal-mechanische Beurtheilung der Organismen berechtigt ist, dieser stehe aber eine zweite, ebenso berechtigte Anschauungsform gegenüber, eben die teleologische; ein volles Begreifen des Lebens sei in der erstgenannten Denkweise nicht möglich, es müsse immer seine Ergänzung durch die teleologische Betrachtung, durch Berücksichtigung der causae finales finden. — Ehe wir uns nun auf die nähere Begründung dieses Satzes einlassen, ist es nöthig, noch einen kurzen Abstecher in das Gebiet der Logik zu machen und uns das Wesen des Causal- und des Zweckprincips selbst etwas genauer anzusehen.

Alle Wissenschaft besteht im letzten Grunde in der logischen Verknüpfung gegebener Erfahrungsinhalte; es wird an dieselben die Forderung gestellt, dass sie sich den Gesetzen des logischen Urtheilens und Schliessens widerspruchslos fügen. Das Princip der Causalität ordnet nun die Erfahrungsthatsachen derart, dass es aussagt; wenn eine Veränderung an der einen Stelle erfolgt, so muss eine andere an einer anderen Stelle auch erfolgen. Es bezieht sich also immer nur auf Veränderungen, und zwar logischerweise auf alle Veränderungen in der gegebenen Wirklichkeit; die grössere oder geringere Vollständigkeit, mit der es gelingt, die Erscheinungen eines Gebietes causal zu verknüpfen, bietet keinen Grund gegen die Gültigkeit der Causalbetrachtung überhaupt. Deshalb ist das Causalprincip auch nicht etwa ein Naturgesetz, aus dem man andere, speciellere Gesetze ableiten könnte, sondern nur eine Forderung, die von dem Denken dem Verlauf allen Geschehens entgegen gebracht wird. Es ist ein rein logisches Postulat, dass wir das Gegebene, wie es auch beschaffen sein mag, nach dem Princip von Grund und Folge verknüpfen.

Da das Causalprincip lediglich die Anwendung einer logischen Denkform ist, schliesst es aber auch die Möglichkeit der logischen Umkehrung in sich: der fortschreitenden Bewegung des Denkens vom Grund zur Folge steht die rückwärts schreitende von der Folge zum Grund gegenüber. Diese letztere Betrachtungsweise führt kein neues Princip ein, sondern sie ist nur eine andere Form derselben logischen Verknüpfung; jeder Erkenntnissinhalt kann in der einen oder der anderen Form dargestellt werden, entweder in der progressiven oder in der regressiven Ordnung der Glieder. Dadurch, dass man bei der letzteren Betrachtungsweise sich gewöhnt hat, statt von Wirkungen und dazugehörigen Ursachen, von Zwecken und dazu passenden Mitteln zu reden, ist die Meinung entstanden, Causalität und Zweck seien wesentlich verschiedene Principien der Interpretation. Ein Unterschied ist allerdings vorhanden, und zwar liegt derselbe darin, dass die progressive oder causale Verbindungsform eindeutig, die regressive oder finale mehrdeutig ist. Ein einfaches Beispiel mag das erläutern: aus $a < b$, $b < c$, oder aus $a = b$, $b < c$, oder aus $a < b$,

Digitized by Google

$b = c$, folgt überall eindeutig $a < c$. Zu dieser Folge $a < c$ geben sich aber bei regressiv gestellter Aufgabe als Prämissen die mehrdeutigen aber sämmtlich „richtigen" Lösungen $a < b$, $b < c$, ferner $a = b$, $b < c$ und $a < b$, $b = c$; wir sehen also hier drei verschiedene Mittel zu demselben Zweck. Die Eindeutigkeit der Lösung bei causaler Verknüpfung ist es nun, die in der praktischen Anwendung ihr den Vorzug vor der entgegengesetzten gegeben hat; nur bei ihr tritt der nothwendige Zusammenhang der Erscheinungen unbestreitbar hervor. Causal- und Zweckerklärung sind aber trotzdem keine einander ausschliessenden Gegensätze, sondern einander ergänzende Verknüpfungsweisen der Erscheinungen, die principiell auf jeden, einer wissenschaftlichen Interpretation überhaupt zugänglichen Erfahrungsinhalt angewendet werden können. Es wird jetzt vielleicht auch verständlicher, wie vorhin das Princip von der Erhaltung der Energie als ein teleologisches bezeichnet werden konnte. In seiner Anwendung führt es zu einer regressiven, d. h. also auch mehrdeutigen Betrachtungsweise der Dinge: Die Thatsache, dass die Energie erhalten bleibt, lässt für die Art, wie sie erhalten bleibt, eine Menge Möglichkeiten, die zwar im einzelnen causaliter genauer verfolgt werden können, aber auch Erscheinungen unterzubringen gestatten, die zur Zeit noch nicht eindeutig causal verknüpft werden können. Gerade in dieser Hinsicht hat es sich ja auch in der Physik als werthvoll und ungemein fruchtbar erwiesen. Im selben Sinne muss auch die Darwin'sche Anpassungs- und Auslesetheorie als eine teleologische bezeichnet werden, so sehr sie auch den Anspruch erhebt, Einblick in den causalen Zusammenhang der Artentstehung verschafft zu haben: Wir sehen mit Darwin eine Endthatsache: dies Angepasstsein der Geschöpfe an ihre Lebensbedingungen (analog dem obengenannten Beispiele dem $a < c$) und suchen nun verständlich zu machen, in regressiv gerichteter Denkweise, auf welchem Wege, mit welchen Mitteln diese Thatsache erreicht worden ist. Deren giebt es, entsprechend der Vieldeutigkeit dieser Denkform, eine Mehrzahl, und für jedes suchen wir nun wieder Causalzusammenhänge. Als letztes causales Moment kommen wir dann auf jene zahllosen Keimesvariationen zurück, die die Vorbedingung einer ergebnissreichen Auslese sind. Dadurch, dass wir diese Variationsbildung als eine „zufällige" bezeichnen, verzichten wir zwar darauf, den letzten positiven Nachweis causaler Bedingungen führen zu können; trotzdem wird niemand leugnen, dass die Theorie Darwin's uns in der Erkenntniss der Lebenserscheinungen gefördert hat.

Was auf allgemein erkenntniss-theoretischem Gebiete Teleologie genannt wird, das wird in biologischer Hinsicht durch den Vitalismus vertreten. Aehnlich wie die Teleologie lange auf dem irrthümlichen Standpunkt verharrte, die Zwecke als eine specifische Art von Ursachen zu bezeichnen, welche von der sonstigen, physikalischen oder mechanischen Causalität wesensverschieden seien, so suchte der Vitalismus in der Lebenskraft mit ihren Unterkräften, dem Ernährungs-, Wachsthums-, Selbsterhaltungstrieb u. a. einen Gegensatz zu den in der unbelebten Natur wirkenden Kräften aufzustellen. Nun haben wir aber gesehen, dass Causalität und Teleologie zusammengehörige Anwendungen eines

Digitized by Google

und desselben logischen Princips sind; sie sind nicht, wie man in der Regel annimmt, principiell abweichende, aber bezüglich ihrer Aufgabe gleichgerichtete Erklärungsformen, sondern gerade umgekehrt: principiell gleichartig, aber in der Richtung der Anwendung entgegengesetzt. Es ist nicht so, um bei dem Paradigma zu bleiben, dass, um zu dem Schlusse $a < c$ zu gelangen, sowohl der oben geschilderte Weg als auch ein andersartiger, etwa ein Schluss per exclusivem oder per analogiam eingeschlagen werden könnte, sondern es handelt sich um ein und denselben Denkvorgang, der die Thatsache $a < c$ nur das eine Mal am Ende, das andere Mal am Anfange des logischen Schlussverfahrens ansetzt. Das Verhältniss von Deduction zu Induction, oder von Multiplication zu Division bieten Analoga von solchen principiell gleichen, nur durch Umkehr der Betrachtungsweise von einander unterschiedenen Denkoperationen. Um noch an einem einfachen mathematischen Beispiel dieses Inversionsverhältniss von Causalität und Finalität zu erläutern, so können wir sagen: die progressiv gestellte Aufgabe: 50×2 hat die eindeutige Lösung 100; stelle ich aber dieselbe Aufgabe in regressivem Sinne: wie komme ich zu dem Ergebniss 100? so habe ich zur Lösung vieldeutige, aber in jedem einzelnen Falle logisch zulässige Verhältnisse: 2×50, 4×25, 10×10, 20×5 u. s. w. Das erste Beispiel würde einem causalen, das zweite einem teleologischen Schlussverfahren zu vergleichen sein.

Nur deshalb, weil dieses Verhältniss zwischen causaler und Zweckabhängigkeit und seine logische Wurzel nicht in dieser eben auseinandergesetzten Weise aufgefasst wurde, sind nun die langen Discussionen zwischen den Vertretern des Mechanismus und des Vitalismus bezw. Neovitalismus möglich geworden. Der ältere Vitalismus zog eine schroffe Scheidewand, indem er sagte: die Bedingungen, unter denen sich die Lebensvorgänge abspielen, sind immer und überall wesentlich verschieden von denen, die die anorganischen Naturvorgänge beherrschen. Der Neovitalismus hält diesen exclusiven Standpunkt nicht mehr aufrecht: er erkennt mechanische und zweckthätige Kräfte in der organischen Natur als coordinirt an, oder er macht sogar noch weitere Zugeständnisse, indem er jene zweckthätigen Kräfte nur als ein Hülfspostulat betrachtet, bei dem der mechanischen Causalität ihr Recht gewahrt bleiben soll. In dieser Fassung ist allerdings, streng logisch betrachtet, der Neovitalismus ebenso wenig haltbar wie der alte Vitalismus. Der dreigliedrige Schluss: „Zwecksetzung — Mittel — Zweckerfüllung“ (Cossmann) kann nicht zu gleicher Zeit auf ein und denselben Vorgang angewendet werden wie der zweigliedrige: „Ursache — Wirkung“, wenigstens nicht in derselben, vorwärts gerichteten Denkweise, wie es der Vitalismus thut. Denn in jenem dreigliedrigen Schlusse ist die Verknüpfung der beiden ersten Glieder mehrdeutig, die der beiden letzten eindeutig, d. h. er will in dieser Fassung sagen: Unter verschiedenen Bedingungen, die das Anfangsglied, die Zwecksetzung verändern, verändert sich auch das Mittel, jedoch so, dass stets der gleiche Erfolg erreicht wird. Mit anderen Worten: Mittel und Erfolg sind causal, Zwecksetzung und Mittel aber final verknüpft. Nun haben wir aber gesehen, dass die causale Verknüpfung eindeutig, die finale mehrdeutig ist, und es ist logisch unmöglich, dass eine und dieselbe Folge von Zuständen gleich-

Digitized by Google

zeitig ein- und vieldeutig erklärbar sei. In diesem Sinne schliessen sich also mechanische und Finalursachen aus; und jene vorhin erörterte Umkehr der Betrachtungsweise ist hier nicht angängig, weil beide, mechanische und Finalursachenlehre den Anspruch erheben, in auterograder Richtung die Vorgänge darzustellen. — Sehen wir aber einmal von diesen logischen Bedenken ab und suchen wir die Fragestellung des Neovitalismus kurz zu formuliren, so lautet dieselbe dahin: sind ausser den allgemeingiltigen physischen und mechanischen Ursachen bei den Lebensvorgängen noch andere, specifische Nebenbedingungen anzunehmen, die modificirend die Wirksamkeit jener ersteren beeinflussen? Da übrigens specifische Zweckursachen niemals Gegenstand directer Beobachtung, sondern nur begriffliche Forderungen sind, so wird die Behandlung des Gegenstandes praktisch wesentlich in negativer Richtung sich bewegen, d. h. es wird der Nachweis zu bringen sein, dass gewisse Erscheinungen aus den allgemeinen, auch in der anorganischen Natur giltigen Gesetzen nicht abgeleitet werden können. Da sind es nun hauptsächlich drei Gruppen von Erscheinungen, auf die gewöhnlich hingewiesen wird: 1. Die Selbsterhaltung des Organismus bei andauerndem Wechsel seiner Theile, 2. die Vermehrung durch Theilung bezw. Fortpflanzung, und 3. die als „Entwickelung" von einfacher zu zusammengesetzter Zweckmässigkeit fortschreitenden Zustandsänderungen. Auch 4. das Problem der organischen Form hat man in diesem Zusammenhange mit herangezogen. Die Frage wird also lauten müssen: Giebt es in der anorganischen Natur Vorgänge, die diesen genannten Thatsachen — nicht etwa gleich, sonst wären sie ja eben selbst Lebensvorgänge — aber analog sind oder als Vorstufen der letzteren betrachtet werden können?

Am relativ einfachsten liegt wohl die Sache bei der Frage nach der Form; hier tritt zu dem Problem nichts wesentlich Neues hinzu, wenn wir aus dem Anorganischen in das Organische übergehen; oder man kann ebenso sagen, das Problem ist im Grunde bei den anorganischen Formen kein geringeres. Wir sagen vom Flüssigkeitstropfen, vom Krystall aus, dass seine Gestalt deshalb so ist, wie sie ist, weil sie den seiner Zusammensetzung entsprechenden Gleichgewichtszustand darstellt. Dass diese Gleichgewichtszustände, in Abhängigkeit von der chemischen Zusammensetzung, von grösster Mannigfaltigkeit auch im anorganischen Dasein sind, zeigt zur Genüge der Reichthum der Krystallformen, zeigen die schönen Untersuchungen Bütschli's über Structuren in Flüssigkeiten und Flüssigkeitsgemischen. Ebenso wie die einfache chemische Verbindung NaCl zur hexaedrischen Form führt, ebenso ist die hoch complicirte Verbindung des Hämoglobineiweisses beim Meerschweinchen z. B. nur in der Form des Tetraeders möglich. Und nicht mehr und nicht minder verständlich oder unverständlich ist es, dass das Streptococcuseiweiss nur in Kugelform, das einer bestimmten Hefezelle nur in Ellipsoidform existirt, oder dass die besonderen Eiweissmischungen, die die Gallwespen mit ihrem Ei in das Pflanzenblatt einbringen, bei der einen Species die Zellwucherung zur Kugel-, bei anderen zur Zwiebel- oder Schildchenform zwingen: Sie finden eben nur in dieser ihren Gleichgewichtszustand. Eine Anzahl dem Organischen eigenthümlicher Eigenschaften, z. B. die Quellungs-,

Digitized by Google

Dehnungsfähigkeit, Contractilität, Protoplasmabewegungen, alles formbestimmende und formverändernde Factoren, haben direct auf bestimmte Structurverhältnisse zurückgeführt werden können, und es erscheint daher nicht unmöglich, wenn auch nur in den einfachsten Fällen wirklich erreichbar, alle organisirten Formen als Gleichgewichtsformen zu begreifen. Dem genauer Hinschauenden wird allerdings der auch in dieser Ueberlegung verborgene teleologische Pferdefuss nicht entgehen.

Für die Erscheinung der Selbsterhaltung des Organismus auf dem Wege des Stoffwechsels hat man ebenfalls nach Analogieen in der anorganischen Welt gesucht. Man hat auf das Sonnensystem als das Beispiel einer Stabilität unter fortwährendem Wechsel der Energieformen hingewiesen, ebenso auf die Selbsterhaltung eines Flüssigkeitstropfens gegen störende mechanische Einwirkungen. Noch näher stehen uns in diesem Zusammenhange die interessanten, neuerdings besonders von Ostwald studirten Vorgänge der Katalyse. Ein katalytischer Process ist bekanntlich ein solcher, der durch die Gegenwart eines bestimmten chemischen Körpers, des Katalysators, zu einem permanenten, sich selbst stets wieder erneuernden wird: die kleinste Menge Platinschwamm genügt, um unbegrenzte Mengen H_2O_2 in H_2O und O zu zerlegen. Man sieht, dass das Pt hier fast genau die gleiche Rolle spielt wie ein Ferment bei der Zerlegung organischer Substanzen, und man hat die Katalysatoren denn auch direct anorganische Fermente genannt. Den Vorgang erklärt man sich so, dass man annimmt, der Katalysator bildet eine bestimmte Verbindung mit einem Theile des zu zerlegenden Moleküls, die im nächsten Moment wieder zerfällt und so in fortwährendem Wechsel sich selbst immer von neuem ergänzt. Das wesentliche ist also das Auftreten eines äusserst labilen Zwischenproductes, das durch Aufnahme und Abgabe von bestimmten Molekülen als Ueberträger derselben, meist als „Sauerstoffüberträger" wirkt. Bei einer Anzahl der wichtigsten Enzyme hat man nun neuerdings nachweisen können, dass sie nichts als solche Sauerstoffüberträger sind, und hat sie deshalb Oxydasen genannt. Bei den bisher studirten derartigen Enzymen führt diese O-Wanderung zu einer Zersetzung der Ausgangsverbindung; es ist aber sehr wohl denkbar, dass aus diesem Processe einmal ein neues, im Ausgangsmaterial noch nicht enthaltenes Product entsteht, besonders wenn das Enzym nicht nur den O, sondern eine grössere Atomgruppe aus dem Verbande des ersten Moleküls herausreisst, um sie an ein anderes mit stärkeren Affinitäten wieder abzugeben. Wenn auch das Vorkommen solcher aufbauender Processe vorläufig noch strittig ist, so steht doch der Möglichkeit von Synthesen durch Enzyme nichts im Wege, und auf anorganischem Gebiete steht es vom Platin sogar fest, dass es auch synthesirend wirken kann.

Die Kenntniss von dieser sehr lockeren Constitution gewisser vermittelnder Verbindungen führt uns nun noch einen Schritt weiter in die Erkennung der Lebensvorgänge. Der Stoffwechsel, dessen Ausdruck eben die Lebenserscheinungen sind, fehlt der toten Zellsubstanz; er ist charakterisirt durch das Vorhandensein von Atomcomplexen, die eine grosse Neigung zu Umsetzungen haben, sich dauernd selbst zersetzen und in dieser Neigung durch geringe Einwirkungen von aussen,

Digitized by Google

die Reize, noch erheblich unterstützt werden. Und weiter, der Stoffwechsel und damit das Leben ist nicht nur durch diese labilen Atomcomplexe charakterisirt, sondern er beruht direct auf denselben. Nun weist alles darauf hin, dass die Grundlage dieser Verbindung ein stickstoff- und kohlenstoffhaltiges Molekül, mit anderen Worten ein Cyan-Radical ist, um den herum sich H- und O-Atome zu dem Eiweissmolekül geformt haben. Das tote Eiweiss unterscheidet sich von dem lebenden nur durch seine labile Constitution, und diesem labilen Eiweissmolekül hat Verworn vor einigen Jahren die Bezeichnung „Biogen" gegeben. In höchst geistvoller Weise haben er und seine Schüler in den letzten Jahren diese Biogenhypothese ausgebaut. Verworn nimmt an, dass das Biogenmolekül aus einer sehr complexen N-haltigen Kohlenstoffverbindung besteht, die um einen Benzolring als Kern verschiedene Seitenketten besitzt. Die einen derselben sind Na- vielleicht Fe-haltig und dienen als Receptoren für den O, spielen gewissermaassen die Rolle von intramolecularen Oxydasen; die anderen sind von Aldehydnatur und stellen das Brennmaterial für die oxydative Zersetzung des Moleküls dar; bei dieser Zersetzung geht O von der Receptorenkette an die Aldehydgruppe über und tritt mit dem C-Atom derselben als CO_2 aus. Es ist so verständlich, wie Verworn zu dem Begriffe des intramolecularen Stoffwechsels zur Erklärung des Lebensvorganges kommt.

Ich bin deshalb etwas genauer auf diese Biogenhypothese eingegangen, weil sie nicht nur ein mechanisch-chemisches Verständniss des Stoffwechsels ermöglicht, sondern auch in eine weitere Eigenschaft der lebendigen Substanz, das Wachsthum, uns Einblick geben kann. Es giebt bekanntlich eine Reihe chemischer Verbindungen, die die Eigenschaft der Polymerisation haben, d. h. bei gleicher Zusammensetzung unter Beibehaltung homologer Eigenschaften ihr Molekulargewicht zu vervielfachen im Stande sind. Unter dem Einflusse von fermentartigen Körpern zerfallen die polymeren Glieder dann wieder in eine Mehrheit analog, aber einfacher zusammengesetzter Körper. Je complicirter die Ausgangsverbindung ist, um so grösser wird die Wahrscheinlichkeit sein, dass in diesen Zerfallsproducten wieder Atomgruppen enthalten sind, die die Fähigkeit der Polymerisation behalten haben. Wir können uns also vorstellen, dass die Neubildung von Biogenmolekülen und damit das Wachsen der lebendigen Substanz dadurch erfolgt, dass in den schon vorhandenen Biogenmolekülen einzelne Atomgruppen durch Polymerisation sich vergrössern und bei Gelegenheit in die einfachen Grundmoleküle wieder auseinanderbrechen. Sobald die letzteren die Elemente C, H, O, N, Fe u. s. w. in Form der genannten Receptoren- (Oxydasen-) und Aldehydgruppen enthalten, sind die Bedingungen zur Fortsetzung des intramolecularen Stoffwechsels und Wachsthums gegeben; anderenfalls ist der entstandene Körper, der dem letzteren ja völlig isomer sein kann, totes Eiweiss oder ein anderes Excret.

Können wir auf Grund dieser Hypothese die Frage des Stoffwechsels und Wachsthums nicht mehr als principielle Unterscheidungspunkte zwischen organischen und anorganischem Geschehen gelten lassen, so bietet dann das Problem der Zeugung ebenfalls keine principiellen Schwierigkeiten mehr. Wir sehen, dass

Digitized by Google

es in der organischen Chemie allerhand Uebergänge, Vorstufen und Analoga zu Molekülen giebt, die sich unter bestimmten Bedingungen vergrössern und an einem bestimmten Punkte auseinanderfallen, wobei die Bruchstücke zum Theil die gleichen Fähigkeiten wie die Ausgangsverbindungen erhalten. Dies ist ja in nuce schon ein Zeugungsvorgang, und die einfachste Form der Fortpflanzung, die Theilung, ist davon nicht wesensverschieden. Sie ist nichts anderes als der morphologische Ausdruck eines höchst zusammengesetzten chemischen Spaltungsvorganges, der sich unter immer complicirter werdenden Bedingungen bei den höheren Formen der Zeugung nur wiederholt. — Im engen Zusammenhange mit der Generation steht die Regeneration, die von alten und neuen Vitalisten mit Vorliebe als Beweis für eine teleologische, zielstrebige Thätigkeit in den Organismen angeführt wird. Das Wiederwachsen zerstörter Organe oder Glieder, die Heilungsvorgänge, heisst es, könnten nur durch die Annahme immanenter Zwecke erklärt werden. Man muss indessen bedenken, dass schon im gewöhnlichen Stoffwechsel ein dauernder Ab- und Anbau von Substanzcomplexen stattfindet und dass auch hier die Abtrennung eines Theiles den verbliebenen Substanzrest veranlasst, seine chemischen Affinitätskräfte zur Ergänzung des Verlorenen in Bewegung zu setzen. Ob diese Abtrennung durch ungewohnten Einfluss von äusseren Gewalten oder durch die normalen Spaltungen veranlasst wird, dürfte für den Vorgang, der zur Wiederherstellung des Status quo ante führt, gleichgültig sein. Mit anderen Worten: ebenso wie der normale Stoffwechsel ein dauernder Regenerationsvorgang ist, ist auch jede, selbst unter den aussergewöhnlichsten Bedingungen eintretende Regeneration ein Stoffwechselvorgang. Auch wäre nicht einzusehen, wenn wirklich eine von dem Streben nach Zweckmässigkeit geleitete Lebenskraft hierbei thätig wäre, warum dieselbe so oft und so rasch versagt, warum die wirkliche Regeneration von Verlorenem die grosse Ausnahme, das Gegentheil die Regel ist.

Dieselbe Frage kann man von vornherein der Thatsache der Entwickelung und der eng damit verbundenen Theorie der Anpassung entgegenhalten. Wäre die Anpassung wirklich in dem Umfange und in dem Sinne das leitende Princip bei der Entwickelung der Organismen, wie man häufig annimmt, so dürfte es nicht möglich geworden sein, dass so unendlich viele Species im Laufe der Entwickelungsepochen ausgestorben sind. Es beleuchtet dies klar die im Grunde teleologische Natur der Anpassungstheorie und damit ihre Unzulänglichkeit als alleiniges Erklärungsprincip. Die causale Betrachtungsweise denkt sich dagegen die Anpassung als eine chemisch-physikalische Wirkung, die das umgebende Medium auf die lebenden Substanzen ausübt, und als eine Reaction dieser letzteren auf jene Einwirkung. Und da eine grosse Kette solcher Vorgänge, innerhalb deren jedes Glied auf eindeutig bestimmte causale Bedingungen zurückgeführt werden muss, als Ganzes genommen nicht anderen Bedingungen als ihrem Theile gehorchen kann, so können wir eine Anpassung im Sinne einer Hinführung des Ganzen zu vollendeter Zweckmässigkeit nicht acceptiren. Bezüglich der morphologischen Entwickelungserscheinungen werden wir auf das vorhin erörterte allgemeine Formproblem zurückgeführt. Es ist unzweifelhaft,

Digitized by Google

dass die äusseren Formverhältnisse Wirkungen und Ergebnisse der im Inneren der lebenden Substanz sich abspielenden, in letzter Linie chemischen Vorgänge sind. Dieser Gedanke liegt der modernen Entwickelungsmechanik (Roux) zu Grunde: sie sucht aus den direct causal verbundenen Entwickelungsmomenten innerer und äusserer Art die Formumwandlungen im einzelnen abzuleiten.

Wir sehen also, dass die Möglichkeit einer causalen, mechanistischen Erklärung der Lebensvorgänge überall vorliegt und die Forderung einer solchen jedenfalls überall erhoben werden kann. Ist nun damit die teleologisch-vitalistische Auffassungsweise widerlegt? Wenn wir uns an die anfangs gegebenen Erörterungen erinnern, so erkennen wir, dass im Grunde eine solche Widerlegung gar nicht unsere Aufgabe sein kann. Allerdings ist sie nothwendig, wenn man jene Auffassung von teleologischer Verknüpfung theilt, die unter Verkennung ihrer erkenntnisstheoretischen Bedeutung jetzt fast überall noch die herrschende ist: nämlich die, dass sie neben und zugleich mit der mechanischen Causalität als eine Causalität besonderer, speciell biologischer Art den Zusammenhang der Lebenserscheinungen bestimmt. Die erstere ist, wie wir sahen, eine nothwendige, unabänderliche, eindeutige Verkettung, die letztere eine vieldeutige, die mit Rücksicht auf den Enderfolg unter verschiedenen Mitteln eine Auswahl trifft. Beides zusammenwirkend ist nicht denkbar, das teleologisch Bedingte kann in diesem Sinne nicht zugleich mechanisch bedingt sein. — Anders aber, wenn man, wie zu Anfang ausgeführt, nicht die „Zweckursache" der „causalen Ursache" substituirt, sondern erkennt, dass sie nur eine Umkehr von dieser ist, dass Causalität und Teleologie überall einander ergänzen. Weder die eine noch die andere ist ja in Wirklichkeit und von vorn herein in den Dingen und Geschehnissen vorhanden; ich, d. h. das erkennende Subject, sehe sowohl die eine als die andere in die Dinge erst hinein; beide sind Betrachtungsweisen, Gedankenoperationen, die ich als Subject an den Objecten vornehme, auf dieselben anwende. Der Unterschied ist nur der, dass ich dieselbe Operation ein Mal prospectiv vollziehe, von der Ursache zur anschliessenden Wirkung, das andere Mal retrospectiv, von derselben, hier Zweckerfüllung genannten Wirkung zum vorangegangenen Mittel. Eine principielle Bekämpfung der letzteren Betrachtungsweise ist also eigentlich recht überflüssig; es wird sich höchstens darum handeln, welche von beiden in einem gegebenen Erscheinungscomplexe vortheilhafter anzuwenden ist. Wegen des Vorzuges der Eindeutigkeit eignet sich die causale Verknüpfungsform für alle Vorgänge, die wir in allen Einzelheiten übersehen und widerspruchslos aneinander reihen können. Die teleologische wird da am Platze sein und den Vorzug verdienen, wo unsere Kenntniss der Einzelbedingungen eine zu lückenhafte ist, um Schritt für Schritt Ursache und Wirkung verfolgen zu können; wir würden auf eine logische Betrachtungsweise überhaupt verzichten und einer unfruchtbaren, leeren Aufzählung von Thatsachen uns anheimgeben, wollten wir in solchen Fällen die teleologische Fragestellung ganz von der Hand weisen. Auf eine solche reine Beschreibung dürfte der Name Wissenschaft überhaupt kaum mehr anwendbar sein. Wo die Frage „Wozu?" zur rechten Zeit und in der rechten Weise gestellt wurde, hat sie schon in zahllosen Fällen

Digitized by Google

der Beantwortung der Frage „Wie?“ den Weg gewiesen. Gerade bei den complicirten Form- und Entwickelungsvorgängen der organischen Natur können wir oft wohl teleologisch die vorangehenden Processe begreifen, obgleich wir noch unendlich weit davon entfernt sind, sie alle causal verknüpfen zu können; wir sind schon glücklich, wenn uns dies letztere für dies oder jenes Glied der ganzen Kette möglich ist. Trotzdem kann die Forderung, es für alle Glieder zu erreichen, nicht fallen gelassen werden. Und wenn schliesslich diese Forderung einmal für einen bestimmten Kreis von Erscheinungen erfüllt ist, ist das Verständniss der Zweckbeziehungen, das derselben vorausging, doch nicht werthlos geworden. Eine vollkommene Erkenntniss eines gegebenen Erscheinungscomplexes ist erst dann gewonnen, wenn sie von beiden Seiten her lückenlos verfolgt werden kann.

Haben wir somit der teleologisch-vitalistischen Betrachtungsweise einen Platz neben der causal-mechanistischen anweisen können und damit dem Kampf der einen oder der anderen um die Alleinherrschaft ein Ende bereitet, so brauchen wir auch vor den Consequenzen uns nicht mehr zu fürchten, die uns bisher den Vitalismus meist so streng haben ablehnen lassen. Diese Consequenz bestand darin, dass man der Forderung nicht ausweichen zu können glaubte, hinter der Lebenskraft mit ihrer Zwecksetzung eine zielbewusste Intelligenz anzunehmen. Die engen Beziehungen der Teleologie zur Theologie machten den Naturforscher stutzig. Diese Gefahr besteht aber nur, wenn die Teleologie in dem Sinne einer den Dingen immanenten Causalität besonderer Art verstanden wird. Versteht man sie in dem besprochenen Sinne, als logische Umkehr der Causalität, so wird diese bedenkliche Consequenz hinfällig; die zwecksetzende transcendentale Intelligenz wird dann identisch mit der die Zweckmässigkeit erkennenden des betrachtenden Subjectes. Die Teleologie ist dann weiter nichts als der Revers einer Denkcategorie im Sinne Kant's, und findet damit ihre Einordnung und Werthung in dem Gefüge menschlicher Geistesthätigkeit.

Welche praktische Folgerung können wir nun aus dem so gewonnenen Standpunkte ziehen? — Es geht nicht mehr an, die Erklärung irgend eines Forschers für dieses oder jenes Naturgeschehen nur um deswillen als falsch oder irreführend hinzustellen oder zu bekämpfen, weil sie eine Erklärung teleologisch-vitalistischer Art ist; vorausgesetzt, dass er sie erkenntnisstheoretisch richtig werthet, kann er ebenso gut Anspruch darauf machen, dem Fortschritt der wissenschaftlichen Erkenntniss gedient zu haben, wie ein anderer, der etwa eine neue Eiweissreaction oder ein Zuckungsgesetz entdeckt. Andererseits müssen wir uns in jedem Falle, wenn ein wissenschaftliches Ergebniss veröffentlicht wird, fragen: ist die gefundene Erklärung dieses oder jenes Vorganges wirklich eine causale oder eine teologische? Die Frage ist öfter am Platze als man für gewöhnlich denkt; es sei nur, um ein Beispiel zu gebrauchen, daran erinnert, wieviel teleologische Momente in den Begriffen der Tropismen, der Chemo- oder Phototaxis, der Instincte noch enthalten sind. Wir brauchen dann, wie gesagt, eine solche Lösung nicht zu verwerfen, müssen uns aber klar sein, dass sie nur eine provisorische ist, die durch weitere Forschung möglichst vollständig zu einer causalen

Digitized by Google

zu ergänzen ist. Der heuristische Werth so vieler Hypothesen beruht oft zum wesentlichen Theile in ihrer teleologischen Natur.

So führt also diese in der Hauptsache logisch-erkenntnisstheoretische Betrachtungsweise zu einer Versöhnung der alten Gegensätze DEMOKRIT und ARISTOTELES, Causalität und Teleologie, Mechanismus und Vitalismus; nicht zum Kampfe gegen einander sollen beide geführt werden, sondern im Bündniss mit einander dem letzten Ziele zustreben: der Erkenntniss der Naturerscheinungen.

Zum Schlusse sei hervorgehoben, dass es nicht sowohl die Frucht eigener Ueberlegungen ist, die im Vorausgehenden wiedergegeben ist, sondern in der Hauptsache die Lehre W. WUNDT's, wie er sie in den Schlusscapiteln der eben fertig erschienenen 5. Auflage seiner „Grundzüge der physiologischen Psychologie" niedergelegt hat.

---

4. Ueber magnetelektrische und sinusoidale Ströme vom elektrodiagnostischen Standpunkt.

Von Geh.-Rath **Martin Bernhardt.**

(Schluss.)

IX. Der 56jährige Arbeiter L. leidet schon seit einigen Wochen an einer linksseitigen partiellen Peroneuslähmung. Da es bei der hier vorliegenden Besprechung nicht sowohl auf einen genauen Status im Allgemeinen, sondern im Besonderen auf die Feststellung der bei der elektro-diagnostischen Exploration sich ergebenden Verhältnisse ankommt, so lasse ich alle Einzelheiten fort und beschäftige mich nur mit den bei der elektrischen Reizung gefundenen Reactionen des gelähmten Gebietes. Es ergab sich an der kranken linken Seite eine sowohl vom Nerven aus wie bei directer Reizung der Muskeln quantitativ herabgesetzte Erregbarkeit im Vergleich zu rechts. Aber die erregten Muskeln reagirten mit prompten blitzartigen Zuckungen mit Ausnahme des M. tibialis anticus, welcher faradisch weder direct noch indirect zur Zusammenziehung gebracht werden konnte und bei indirecter galvanischer Reizung ebenfalls versagend bei directer Erregung durch den galvanischen Strom in der bekannten Weise mit träger Zuckung antwortete, wobei die ASZ der KaSz fast gleich war. Rechts bestanden normale Verhältnisse.

Auch in diesem Falle ergab sich, dass der M. tibialis anticus direct mit sinusoidalen Gleich- oder mit sinusoidalen Wechselströmen von grösserer Stärke gereizt mit denselben langsamen, trägen Zusammenziehungen antwortete, wie wenn er mit dem galvanischen Strom direct gereizt worden wäre.

X. Der 33jährige Koch H. war etwa 8—10 Tage vor dem Eintritt einer vollkommenen rechtsseitigen peripherischen Gesichtslähmung von einem Herpes occipito-collaris dexter befallen worden. Der Bläschenausschlag war von heftigen Schmerzen in der rechten Halsnackengegend begleitet gewesen; diese Schmerzen hatten sich über die rechte Gesichtshälfte, die rechte Halsseite bis ins Ohr hinein erstreckt. Die in der 8. Woche ihres Bestehens von mir elektrodiagnostisch untersuchte rechtsseitige Facialislähmung erwies sich als eine Mittelform, mit nicht unbedeutender Herabsetzung der indirecten faradischen und galvanischen Erregbarkeit der gelähmten Nervenäste und ausgebildeter galvanischer Entartungsreaction der direct mit dem galvanischen Strom gereizten Muskeln. Bei der Prüfung mit dem sinusoidalen Gleichstrom ergab sich, dass man vom Stamm und

Digitized by Google

den Aesten aus wie mit dem faradischen Strom die gelähmten Muskeln zur Contraction bringen konnte: die Zuckungen fielen bei gleichen Stromstärken auf der kranken Seite erheblich schwächer aus, als auf der gesunden Seite, waren aber sonst von demselben prompten Charakter.

Völlig einwandsfrei zeigte sich nun in diesem Falle, dass man bei directer Reizung des gelähmten M. frontalis z. B. mit dem sinusoidalen Gleichstrom eine der durch galvanische Reizung erzielten durchaus gleiche einmalige träge Zuckung hervorrufen konnte, was bei der Untersuchung der rechtsseitigen gelähmten Unterlippen-Kinnmusculatur in gleicher Weise statthatte. Sinusoidale Wechselströme ergaben tetanische Zusammenziehungen der gelähmten Muskeln, die schwächer als auf der gesunden Seite ausfielen und deutlich den Charakter des Trägen an sich trugen.

Reizte ich denselben M. frontalis mit volta-elektrischen secundären, aber durch die Helmholtz'sche Vorrichtung modificirten Strömen, so konnte ich von einer langsamen trägen Zuckung, also von Entartungsreaction nichts entdecken: ich erhielt nur schwächere Zuckungen als auf der gesunden Seite: der Charakter der Trägheit war nicht deutlich ausgeprägt.

Ebensowenig gelang es mir, bei dem unter Nr. 2 beschriebenen Fall von vollkommener rechtsseitiger Gesichtsnervenlähmung mit Inductionsströmen, welche mit der H.'schen Vorrichtung versehen waren, überhaupt eine Reaction zu erzielen, ebenso wenig, wie dies mit volta-elektrischen Strömen, ohne die genannte Vorrichtung ermöglicht wurde.

XI. Ein 31jähriger Mann, welcher sich im October 1902 durch eine Stichverletzung in der linken Achselhöhle eine vollkommene linksseitige Radialislähmung zugezogen hatte (die ausführliche Krankengeschichte wird von dem behandelnden Arzt, Herrn Dr. M. Brasch, seiner Zeit ausführlich veröffentlicht werden) zeigte bei der Untersuchung Mitte Mai 1904 noch eine vollkommene Lähmung der Supinatoren wie der Hand- und Fingerstrecker. Nur der M. triceps hatte seine active Beweglichkeit wiedererlangt. Uns interessiren hier nur die mit den verschiedenen elektrischen Maassnahmen erzielten Reactionen an den gelähmten Muskeln. Von der Umschlagsstelle des Nerven am Oberarm aus war durch keinerlei elektrische Erregung irgend eine Reaction zu erzielen. Die Streckmuskeln selbst verhielten sich sowohl gegen volta-elektrische secundäre oder primäre Ströme ebenso bei Reizung mit volta-elektrischen Strömen mit H.'scher Vorrichtung, desgleichen bei Reizung mit magnetelektrischen Strömen stumm. Auch eine Prüfung mit Strömen der Influenzmaschine (Funkenentladung, dunkle Entladung) ergab keine Resultate. Nur sinusoidale Ströme, und zwar der sinusoidale Gleichstrom besser als der sinusoidale Wechselstrom, waren, wenn beide Elektroden auf die gelähmten Muskeln aufgesetzt waren, wirksam. Es erfolgten langsame, träge Zuckungen, wie bei Reizung mit starken galvanischen Strömen: die Zuckungen nahmen leicht den Charakter des Tetanischen an.

Von den Patienten, welche in Bezug auf die Erregbarkeit ihrer durch Lähmung geschädigten Nervmuskelgebiete von mir mit magnetelektrischen bezw. sinusoidalen Strömen sowie in gewöhnlicher Weise mit dem faradischen und dem galvanischen Strom untersucht wurden, hatten sieben Gesichtsnervenlähmungen, von denen vier im elektro-diagnostischen Sinne zu den schweren, drei zu den Mittelformen zu rechnen waren. In Bezug auf die indirecte Erregbarkeit der gelähmten Gebiete d. h. die Erregbarkeit vom Nervenstamm oder von den Nervenästen aus konnte bei den schweren Formen auch mit magnetelektrischen oder sinusoidalen Gleich- oder Wechselströmen kein anderes Resultat

Digitized by Google

erzielt werden, als mit den zur indirecten Reizung benutzten faradischen oder galvanischen Strömen. Es ergab sich kein Erfolg.

Anders stellten sich die Verhältnisse dar bei der directen Reizung der gelähmten, faradisch nicht mehr reizbaren und bei galvanischer Reizung in der genugsam bekannten Form der Entartungsreaction reagirenden Muskeln. Hier erzielte man sowohl mit magnet-elektrischen wie mit sinusoidalen Strömen noch Reactionen, welche bei Reizung mit gewöhnlichen Inductionsströmen vollkommen fehlten, in ihrer Art aber denen glichen, welche man bei directer Reizung mit dem galvanischen Strom erhielt. Waren die magnet-elektrischen oder die sinusoidalen Gleich- bezw. Wechselströme schwache, so erhielt man wie mit dem galvanischen Strom eine einmalige, deutlich den Charakter des Trägen zeigende Zuckung. Trotz an der Stelle der Reizung auf dem Muskel verbleibender Elektrode wurde eine weitere Zuckung nicht erzielt.

Wurde die Stromstärke vermehrt, so erhielt man nach der Anfangs eintretenden langsamen trägen Zuckung eine bei fortgesetzter Reizung zu einer tetanischen Zusammenziehung führende Contraction, wobei sich herausstellte, dass ceteris paribus der sinusoidale Wechselstrom meist eine etwas stärkere Wirkung ausübte, als der sinusoidale Gleichstrom. War der sinusoidale Wechselstrom fast durchgehends der im Vergleich zum sinusoidalen Gleichstrom stärker wirkende, so konnte andererseits festgestellt werden, dass diese sinusoidalen Gleichströme in ihrer Wirkung ihrerseits die magnet-elektrischen überwogen. Nur einmal gelang es mir (bei Fall III) auch bei der Oeffnung des sinusoidalen Gleichstroms neben der Schliessungszuckung eine träge Oeffnungszuckung festzustellen; und im Fall IV fand ich in der 14. Krankheitswoche, dass der positive Pol der sinusoidalen speciell der sinusoidalen Gleichströme etwas kräftiger wirkte, als der negative.

Von den die Mittelformen der Entartungsreactionen repräsentirenden Fällen von Facialisparalysen (Fälle V, VI, und X) konnte der eine (VI.) nur mit magnet-elektrischen Strömen untersucht werden: es ergab sich da, wie bei der Prüfung mit gewöhnlichen Inductionsströmen, nur eine auf der kranken Seite verminderte Erregbarkeit. Eine Trägheit der Zuckung wurde bei dieser, erst 14 Tage bestehenden Lähmung nicht wahrgenommen. Anders und ergiebiger waren die Untersuchungsresultate des V. Falles; hier bestand die Gesichtslähmung schon seit 5 Wochen. Zwar der magnet-elektrische Strom gab keine anderen Resultate, als der faradische und auch die indirecte Reizung mit sinusoidalen Gleich- oder sinusoidalen Wechselströmen war in Bezug auf die Resultate der mit dem faradischen gleich; aber bei directer Reizung mit diesen letztgenannten Stromesarten traten bei sinusoidalen Gleichstrom tetanische Contractionen ein, denen eine einmalige träge Zuckung voranging, während man bei stärkeren sinusoidalen Wechselströmen ohne diese vorausgehende einmalige träge Zuckung sofort einen Tetanus erzielte. Die Ergebnisse der Untersuchung des an Thomsenscher Krankheit leidenden Mannes unterschieden sich, soweit ich bei einmaliger Beobachtung feststellen konnte, nicht von den mit dem gewöhnlichen Inductionsstrom zu erlangenden. Im Falle X endlich ergaben die Prüfungen

Digitized by Google

mit sinusoidalen Strömen, dass deren Wirkung bei indirecter Reizung der von gewöhnlichen Inductionsströmen entsprach, dass aber bei directer Reizung der erkrankten Muskeln mit ihnen dieselben Ergebnisse erzielt wurden als hätte man mit einem galvanischen (constantem) Strom gereizt.

Bei dem jungen Menschen mit der schweren atrophischen Paralyse des rechten Thenargebietes bekam man, wie bei Reizung mit starken galvanischen Strömen, auch bei directer Erregung durch den sinusoidalen Gleichstrom bei bedeutender Stromstärke nur eine einmalige träge Schliessungszuckung.

Von den Eingangs erwähnten Eulenburg'schen Beobachtungen und deren Resultaten unterscheiden sich die unsrigen nach verschiedenen Richtungen. Zwar können sie nicht direct mit einander verglichen werden, da, wie oben schon erwähnt, Eulenburg mit einer Saxton'schen Maschine ohne den Stöhrer'schen Commutator arbeitete, also abwechselnd gerichtete, wie wir gleich sehen werden, den sinusoidalen Wechselströmen ähnliche Ströme zu seinen Untersuchungen benutzte.

Bei einer schweren $2^1/_2$ Monate bestehenden Facialislähmung vollkommene Entartungsreaction) fehlte nach Eulenburg die Erregbarkeit für magnet-elektrische Ströme vollständig, ebenso bei einer schweren Blei- und traumatischen Ulnarisparalyse. Nur in einem Falle einer schweren rheumatischen Facialislähmung konnte E., nachdem die Lähmung fast 8 Monate bestanden, vom Stamm und den Verzweigungen des Nerven aus sowie auch an den faradisch noch nicht erregbar gewesenen Muskeln mittels seiner magnet-elektrischen Ströme schwächere Zuckungen als auf der gesunden Seite erzeugen, Zuckungen, welche enger begrenzt und von trägem, contracturartigem Verlauf waren.

Um Wiederholungen zu vermeiden verweise ich auf die oben schon wiedergegebenen, in Eulenburg's Arbeit gesperrt gedruckten Schlussfolgerungen. Bevor ich aber auf diese eingehe und meine abweichenden Resultate bespreche, habe ich an dieser Stelle hervorzuheben, dass die magnet-elektrischen und die später von den Franzosen „sinusoidale" benannten Ströme im Wesen gleiche sind. Die von d'Arsonval mit seinem ringförmigen Magneten construirten magnet-elektrischen Apparate, die ihm seine sinusoidalen Wechselströme lieferten, werden durch den oben in seiner Einrichtung geschilderten Gleichstrom-Wechselstromtransformer, wie wir ihn heute benutzen können, in derselben gleichmässigen, nur unendlich bequemeren Weise erzeugt, als dies mit seinem magnet-elektrischen Apparat möglich war. Durch die oben bei der Beschreibung des Apparates erwähnte Commutatorvorrichtung ist man im Stande, gleichgerichtete sinusoidale (undulatorische) Ströme zu erzeugen und sie denen gleich zu machen, welche mit dem Saxton'schen, mit dem Stöhrer'schen Commutator versehenen magnet-elektrischen Apparate hervorgebracht werden.

Vergleicht man bei unseren Beobachtungen die Reizresultate, welche einmal mit der zuletzt genannten Vorrichtung und mit den durch den Reiniger'schen Apparat gelieferten sinusoidalen Gleichströmen erzielt wurden, so erkennt man dass sie fast dieselben sind, mit dem Unterschiede, dass es gelingt, mit dem neuen Apparat viel stärkere Ströme hervorzubringen.

Digitized by Google

Fehlt wie bei der von Eulenburg benutzten magnet-elektrischen Maschine der Commutator, welcher statt abwechselnd gerichteter Ströme gleichgerichtete zu erzeugen gestattet, so erhält man dieselben Ströme, nur auch wieder stärker und gleichmässiger, mit unserem Apparat, wenn derselbe, was nach der gegebenen Beschreibung leicht herzustellen ist, ebenfalls abwechselnd gerichtete, also sinusoidale Wechselströme liefert. Dass diese letzteren im Vergleich zu den gleichgerichteten sinusoidalen Strömen meist stärkere Wirkungen ausüben, habe ich im Vorangegangenen schon hervorgehoben.

Wir können demnach wohl die vom Reiniger'schen Apparat gelieferten sinusoidalen Wechselströme als im Wesen mit denjenigen identisch erklären, welche Eulenburg mit seinem magnet-elektrischen Apparat ohne die Commutatorvorrichtung erzeugt hat.

Vergleicht man nun unsere Resultate, wie sie vorher etwas breiter geschildert sind, mit denjenigen Eulenburg's in seinem einen Fall, so erkennt man, dass die eigenthümliche Reaction degenerirter Muskeln nicht nur, wie E. vermuthet, auf gewisse noch nicht differenzirbare Fälle partieller Entartungsreaction beschränkt ist und dass man sie auch bei vorhandener vollkommener Entartungsreaction und nicht nur ausnahmsweise findet. Wir konnten in jedem untersuchten Fall, in dem Entartungsreaction beobachtet wurde, die bei schwachen Strömen auftretende einmalige träge Zuckung da nachweisen, wo der stärkste faradische Strom keinerlei Wirkung hatte; dies galt in der Regel für die magnet-elektrischen Reizungen ebenso wie für die mit dem nun oft genannten Apparat erzeugten sinusoidalen Gleich- und sinusoidalen Wechselströme. Stärkere derartige Ströme lieferten auch die von Eulenburg gesehenen Reactionen, welche ich mit den tetanischen verglich, zugleich das Träge der Zusammenziehungen hervorhebend und welche Eulenburg als von enger begrenztem und zugleich trägerem contracturartigem Verlauf beschreibt.

Giebt es nun einzelne Fälle, in denen, wie Eulenburg meint, die Erregbarkeit degenerirter Muskeln für magnet-elektrische Ströme früher wiederkehrt oder, wie er hinzufügt, vielleicht in ihnen auch später erlischt, als für volta-elektrische?

Meine Untersuchungsprotokolle über Facialislähmungen, welche 4, 5, 6, 7—8, 10, 14, 22 Wochen bestanden und welche sowohl partielle wie complete Paralysen betrafen, zeigen, dass bei schweren Lähmungen die magnet-elektrischen und die sinusoidalen Ströme in Bezug auf die Erregbarkeit der Nervenstämme und Aeste sich den übrigen elektrischen Strömen gleich (nämlich wirkungslos) verhalten, dass sie aber bei directer Reizung der erkrankten, auf den faradischen gar nicht, auf den galvanischen Strom mit langsamen trägen Zuckungen reagirenden Muskeln ganz so wirken, wie der galvanische Strom. Dies gilt für schwache derartige Ströme; bei grösserer Stromstärke tritt entweder ohne die einmal auftretende träge Anfangszuckung oder im Anschluss an sie eine an Tetanus erinnernde, wie E. sagt, contracturartig auftretende Zusammenziehung ein und zwar da, wo die stärksten secundären oder primären Ströme volta-elektrischer Vorrichtungen keine Reaction auslösen.

Digitized by Google

Zur Erklärung der von ihm beobachteten Erscheinungen hat Eulenburg die sehr viel längere Dauer der einzelnen Stromstösse bei den magnet-elektrischen Strömen herangezogen sowie das allmähliche Anwachsen und Abnehmen ihrer Stärke gegenüber den durch voltaelektrische Apparate entstehenden Inductionsströmen.

In derselben Weise hat auch Erb schon im Jahre 1882 in seiner Elektrotherapie[1] es ausgesprochen, dass es manchmal zu einer bestimmten Zeit der Lähmung noch gelingt, durch die etwas länger dauernden Ströme des magnet-elektrischen Rotationsapparats (und wie er hinzufügt selbst durch den faradischen Strom der primären Spirale) noch Contractionen auszulösen, während die secundären faradischen Ströme schon ganz unwirksam sind.

Wenn Eulenburg auf ältere Beobachtungen von Hitzig hinweist, welche eine Verschiedenheit der Reaction gegen primäre und secundäre Inductionsströme zu Gunsten der ersteren in gewissen Fällen ergeben (auch hierbei scheine die etwas längere Dauer der primären Inductionsströme eine Rolle zu spielen), so erinnere ich meinerseits an die Bemerkungen, welche ich schon im Jahre 1876 betreffs dieser von Hitzig meines Wissens niemals ausführlich publicirten Beobachtungen gemacht habe und welche darauf hinausgehen, dass ich selbst derartiges nicht gesehen habe.

Freilich verhält sich der primäre Strom oder besser der durch besondere Ableitung erhaltene Oeffnungsextracurrent der primären Spirale ähnlich wie der sinusoidale Gleichstrom in Bezug auf seinen stets in derselben Richtung stattfindenden Verlauf. Aber in Bezug auf das allmähliche Anwachsen seiner Stärke und die allmähliche Abnahme derselben kann er sich mit den magnet-elektrischen oder den sinusoidalen Strömen nicht messen, ist vielmehr, was die Plötzlichkeit seines Entstehens und Wiedervergehens betrifft, den Strömen der secundären Spirale viel ähnlicher, als die eben genannten Stromesarten.

Interessant ist den Hitzig'schen Beobachtungen gegenüber eine Mittheilung A. Häcker's aus dem Jahre 1882. Es handelte sich da um einen Fall von atrophischer Spinallähmung bei einem Erwachsenen. Hier fand H. etwa in der 8. Krankheitswoche, dass der primäre Strom ganz wirkungslos war, während Ströme der secundären Spirale bei gleicher Stärke deutliche Contractionen auslösten. Erst später traten auch die Ströme der primären Spirale in Wirksamkeit, brachten aber auch jetzt noch schwächere Contractionen zu Stande, als entsprechende Ströme der secundären Spirale.

Die Frage Häcker's, ob diese merkwürdigen Reizerfolge vielleicht von der Eigenthümlichkeit des benutzten Apparates abhängen, scheint mir durchaus am Platze.

In meiner oben citirten Arbeit aus dem Jahre 1876 habe ich auch auf die in keiner Weise beweisenden und sich (fast von Tag zu Tag) widersprechenden Mittheilungen v. Krafft-Ebings über derartige Vorkommnisse hingewiesen.

Anders steht es meiner Meinung nach mit der Erinnerung Eulenburg's

[1] Leipzig, Vogel. S. 188.

Digitized by Google

an die etwas grösseren elektrolytischen Wirkungen besonders der magnetelektrischen Ströme im Vergleich zu den voltaelektrischen, besonders den secundären Inductionsströmen. Diese Wirkung ist, wie ich gezeigt habe, schon seit langer Zeit in den Lehrbüchern der Physik hervorgehoben und auch von mir betreffs der mit dem SAXTON'schen Apparat, sowie mit den neueren Vorrichtungen zu erzielenden sinusoidalen Ströme (speciell den gleichgerichteten) ausführlich besprochen worden.

Wir wissen nun aber weiter durch die neueren Untersuchungen DUBOIS' und REMAK's, dass die lange Zeit anerkannte und von fast allen Autoren angenommene Erklärung NEUMANN's über das verschiedene Verhalten entarteter Muskeln gegen galvanische und faradische Ströme nicht mehr volle Gültigkeit beanspruchen kann. Die grössere Stromdauer des galvanischen Stroms sollte es nach NEUMANN bedingen, dass der Muskel im Gegensatz zur Wirkung der schnellschlägigen Inductionsströme so reactionsfähig bliebe. Er zeigte, dass auch schnell unterbrochene galvanische Ströme von kürzester Dauer den kranken Muskel nicht zur Zusammenziehung zu bringen im Stande waren.

Demgegenüber erwiesen die oben erwähnten DUBOIS'schen und REMAK'schen Untersuchungen, dass völlig entartete Muskeln auf einzelne Oeffnungsinductionsschläge mit träger Zuckung antworten können, dass aber diese Reaction schon nach wenigen Schlägen erschöpft ist und nicht mehr eintritt.

Es stimmen diese Befunde mit meinen eignen Untersuchungsergebnissen überein, welche ich über die von mir so genannte „FRANKLIN'sche Entartungsreaction" angestellt habe. Die in einzelnen Fällen erzielte träge Reaction der durch die überspringenden Funken der Influenzmaschine erregten Muskeln erlosch sehr bald und konnte erst nach längerer Pause wieder aufs Neue hervorgerufen werden.

Aber trotz dieser nicht zu leugnenden Thatsachen scheint mir aus meinen im Vorangehenden mitgetheilten Untersuchungen hervorzugehen, dass die in ihrem Wesen offenbar identischen magnetelektrischen und sogen. sinusoidalen Ströme, was ihre Wirkung auf in Entartung begriffene Muskeln betrifft, den galvanischen oder constanten Strömen gleichgestellt werden müssen. Wie ich gezeigt, treten die Wirkungen der hier untersuchten Stromesarten sowohl bei der sogen. partiellen wie bei vollkommener Entartungsreaction ein und zwar jedes Mal dann, wenn die directe galvanische Erregbarkeit den Charakter der trägen langsamen Zuckung annimmt, gleichviel, ob, wie bei den Mittelformen, noch die Erregbarkeit vom Nerven und Muskel aus für beide Stromesarten besteht oder ob, wie bei den schweren Paralysen, nur die directe Erregbarkeit für den galvanischen Strom übrig geblieben ist. Während die Erregbarkeit vollkommen entarteter Muskeln für den einzelnen Oeffnungsinductionsschlag gewöhnlicher faradischer Ströme (DUBOIS, REMAK) oft vermisst wird und jedenfalls ein, wie gezeigt wurde, bald sich erschöpfendes Phänomen darstellt, und dasselbe für die Funkenentladung einer Influenzmaschine (BERNHARDT) der Fall ist, ist der Nachweis der trägen Zuckung des entarteten Muskels bei Reizung mit magnetelektrischen oder sinusoidalen Strömen in allen Fällen, wo galvanische

Digitized by Google

träge Zuckung bei directer Reizung angetroffen wird, leicht nachzuweisen. Befinden sich die erkrankten Muskeln im Stadium der Uebererregbarkeit, so genügen auch schwache sinusoidale Ströme, um die träge Zuckung entstehen zu lassen; in späteren Stadien einer vollkommnen peripherischen Lähmung bedarf es freilich grösserer Stromstärken, um diese träge Zuckung in die Erscheinung treten zu lassen und von einem Tetanus ist dann nicht mehr, wie im Beginn der Erkrankung, auch nicht bei hohen Stromstärken, die Rede. Nur ein Mal ist es mir deutlich geworden, trotz darauf gerichteter Aufmerksamkeit, dass beim gleichgerichteten (undulatorischen) Strom die Reizung des entarteten Muskels mit dem positiven Pol stärker ausfiel, als mit dem negativen. Ich zweifle nicht, dass es so sein wird, und dass auch in dieser Hinsicht wenigstens die gleichgerichteten magnetelektrischen und sinusoidalen Ströme sich so verhalten werden, wie dies für die galvanischen bekannt ist.

In einer Arbeit aus dem Jahre 1892, welche unter dem Titel: Ueber Franklin'sche- oder Spannungsströme vom elektrodiagnostischen Standpunkte (Volkmann'sche Sammlung klinischer Vorträge) erschienen ist, konnte ich zeigen, dass, wo der faradische Reiz auf Nerv und Muskel nicht mehr wirkte, auch der Franklin'sche in der überwiegend grösseren Anzahl meiner Versuche von Erfolg nicht begleitet war. Nur vereinzelt war es mir gelungen, bei directer Reizung entarteter Muskeln eine träge Zuckung auch mit dem Franklin'schen Strom nachzuweisen (Franklin'sche Entartungsreaction).

Bei den sogen. Mittelformen fand ich einen vollkommnen Parallelismus der Franklin'schen mit der faradischen Reaction: die directe und indirecte Erregbarkeit war (oft nicht unerheblich) quantitativ vermindert, aber die indirect oder direct erzielten Muskelzuckungen verliefen auf den einen wie den anderen Reiz prompt und kurz, während der directe galvanische Reiz den erkrankten Muskel in träger Weise antworten liess.

Anders liegen die Verhältnisse offenbar betreffs der Reizerfolge magnetelektrischer oder sinusoidaler Ströme auf gelähmte und entartete Muskeln. Ich will an dieser Stelle zunächst noch einmal hervorheben, was ja im Vorangegangenen auch schon geschehen, dass mit diesen Namen nicht verschiedene, sondern in ihrem Wesen gleiche, eben nur von verschiedenen Apparaten erzeugte Ströme gemeint sind, welche sich von den durch die gewöhnlichen Inductorien hervorgebrachten nur durch die relative Langsamkeit ihres Entstehens und Vergehens, sowie durch die Gleichartigkeit der Schliessungs- und Oeffnungsinductionsströme unterscheiden.

Diese Ströme nun, deren Eigenthümlichkeit oben schon genügend gekennzeichnet worden ist, verhalten sich entarteten Nerven gegenüber genau so wie alle übrigen Ströme, faradische, galvanische, Franklin'sche; während aber faradische und Franklin'sche Ströme entweder gar nicht oder nur vereinzelt hier und da den entarteten Muskel zur Zusammenziehung bringen, gelingt dies für magnetelektrische bezw. sinusoidale Ströme verhältnissmässig leicht jedesmal dann, wenn auch der galvanische Strom seine Wirksamkeit entfaltend bei directer Reizung träge Zuckungen auslöst.

Während also einerseits die mehr oder weniger schnellen Umdrehungen beim magnetelektrischen Apparat oder den sinusoidalen Strömen genügen wie der faradische (voltaelektrische) Strom oder der Franklin'sche vom gesunden Nerven oder Muskel aus, tetanische oder blitzartige Einzelzuckungen hervorzurufen, zeigen sich dieselben Ströme in ihrer Einwirkung auf entartete Muskeln den galvanischen Strömen analog: sie bedingen das Auftreten langsamer, träger Zuckungen. Ist

Digitized by Google

es erlaubt, die elektrodiagnostische Nomenclatur noch mit einer neuen Bezeichnung zu belasten? Ich bin dessen nicht ganz sicher. Wenn man aber heute von galvanischer, faradischer, FRANKLIN'scher Entartungsreaction spricht, so könnte man vielleicht auch der faradischen, also der voltaelektrischen, die magnetelektrische Entartungsreaction gegenüberstellen, sich aber dabei klar machen, dass die letztere in ihrem Wesen der galvanischen in hohem Grade nahe steht. Ist also ein Nerv-Muskelgebiet intact, nicht erkrankt, so reagirt es auf directe und indirecte Reizung durch magnetelektrische oder sinusoidale Ströme wie auf Reiz durch voltaelektrische (gewöhnliche Inductions-) Ströme. Besteht aber bei Erkrankungen desselben Gebietes Entartungsreaction bei directer galvanischer Reizung, so bewirken magnetelektrische oder sinusoidale Ströme stets träge Zuckungen, im Gegensatz zu voltaelektrischen oder FRANKLIN'schen Strömen, durch welche entweder gar keine (bei schnell schwingendem Hammer des Inductoriums) oder nur durch einzelne Oeffnungsinductionsschläge (und auch dies nur selten) sich bald erschöpfende, vereinzelte träge Zuckungen ausgelöst werden.

Darf man nun nach den von mir erhaltenen und, wie ich hoffe, bald auch von anderen Autoren bestätigten Resultaten sagen, dass die Untersuchung mit den in dieser Arbeit genannten Strömen einen Fortschritt für die Diagnostik der mit Entartungsreaction einhergehenden Lähmungen bedeutet?

Ich sehe mich gezwungen, in verneinendem Sinne zu antworten. Speciell halte ich es für überflüssig, zu derartigen Untersuchungen den längst bekannten und der Unbequemlichkeit seiner Handhabung wegen längst von dem DUBOIS'schen Inductorium in den Hintergrund gedrängten Apparat von SAXTON oder PIXII oder CLARKE wieder hervorzuholen. Aber auch die vervollkommneten Vorrichtungen, wie sie von den neueren Firmen für therapeutische Zwecke zur Erzeugung sinusoidaler Gleich- oder Wechselströme gebaut werden, sind, abgesehen von ihrem teueren Preise, behufs diagnostischer Zwecke für den praktischen Arzt entbehrlich. Wer mit dem Inductionsapparat, wie er ja in den Händen fast aller Aerzte ist und mit den von einer galvanischen Batterie gelieferten Strömen zu untersuchen gelernt hat, kann diese sinusoidale Ströme gebenden Apparate wohl entbehren.

Anders freilich stehe ich vorläufig noch der Frage gegenüber, ob nicht die besprochenen Ströme therapeutisch eine Bedeutung haben, wie sie den bisher gebräuchlichen Stromesarten nicht zukommt.

Um in dieser Frage eine gültige Antwort zu geben, bedarf es einer längeren Beobachtungs- und Prüfungszeit, als mir bisher zu Gebote stand. Aus den Jahren 1895, 1897 und 1899 liegen in Bezug hierauf einige Mittheilungen französischer Autoren vor: nach GAUTIER und LARAT wirkt der sinusoidale Strom schwächer als der faradische: man kann aber grössere Quantitäten benutzen, ehe Intoleranz eintritt. Während die Untersuchungen der Verfasser in Bezug auf die Einwirkung der genannten Ströme auf den Stoffwechsel keine sicheren Resultate lieferten, loben sie den sinusoidalen Strom in Bezug auf die Besänftigung von Schmerzen und die Beförderung der Resorption von Beckenexsudaten, desgleichen bei der Behandlung von Prostatavergrösserungen, wobei eine Elektrode in den Mastdarm, die andere oberhalb der Schamgegend applicirt wurde. Bei neuromusculärer Atrophie wirkt der sinusoidale Strom nur dann

Digitized by Google

vortheilhaft, wenn keine Entartungsreaction, sondern nur eine quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit besteht. Im Jahre 1897 gab APOSTOLI eine einfache Vorrichtung an, durch welche sich der sinusoidale Strom D'ARSONVAL's in einen wellenförmigen umwandeln lässt, welcher seine Richtung nicht ändert: courant ondulatoire. Nach APOSTOLI hat dieser Strom zwar auf die Neubildungen der Gebärmutter und ihrer Anhänge keinen Einfluss, ist aber ein vorzügliches schmerzstillendes Mittel und wirkt auf die Resorption perinteriner Exsudate vortheilhaft ein; auch sei er gegen Blutungen, Leukorrhoe und Verstopfungen verwendbar.

Ich erwähne noch die Erfahrungen ZIMMER's, nach welchem wieder der sinusoidale Wechselstrom auf den Stoffwechsel intensiv einwirkt. Er soll nach ihm gegen gewisse Stoffwechsel- und ihnen in der Pathogenese nahe stehende Hautkrankheiten verwendet werden. In der Gynäkologie käme ihm nur eine schmerzstillende Wirkung zu. Der undulatorische Strom wirke ähnlich; er habe ausserdem noch den Vorzug, Blutungen zu stillen. In seiner Arbeit: Ueber den heutigen Stand der functionellen Herzdiagnostik und Herztherapie hebt A. SMITH[1] an verschiedenen Stellen die ausserordentlich günstigen Erfolge hervor, welcher er mit der Elektricität in der Form unterbrochener Ströme (elektrischer Bäder) als einem den Spasmus lösenden, die Parese in normalen Tonus verwandelnden, geradezu als Specificum gegen die Gefässstörungen zu bezeichnenden Mittel erreicht hat. Diese Behandlung und noch nachhaltiger Wechselstrom- und Drehstrombäder erwiesen sich bei verschiedenen Arten von Herzerweiterung als ungemein vortheilhafte therapeutische Agentien.

Obgleich es an dieser Stelle in keiner Weise unsere Aufgabe sein kann, in eine Kritik der von SMITH und seinen Mitarbeitern besonders J. HOFMANN gemachten Angaben über die Wirksamkeit sinusoidaler Ströme auf einzelne Herzaffectionen einzugehen, wollen wir doch nicht verschweigen, dass von verschiedenen Seiten, so besonders von MORITZ, DE LA CAMP u. A. an der Methode der erstgenannten Autoren, die Herzgrenzen mittels des Phonendoscops zu bestimmen, absprechende Kritik geübt worden ist. Dieser absprechenden Kritik hat sich auch neuerdings neben anderen KARFUNKEL[2] angeschlossen und im Hinblick auf die nach ihm durchaus nicht einwandsfreie Untersuchungsmethode SMITHS auch dessen Erfolge bei der Behandlung von Herzkrankheiten mittels sinusoidaler Ströme in Zweifel gezogen. Demgegenüber sind in neuester Zeit durch TH. BÜDINGER und G. GEISSLER[3] bei einer nicht geringen Anzahl von Herzkranken mit eben diesen sinusoidalen Wechselströmen erhebliche Erfolge erzielt worden, wenn auch die genannten Autoren in der Erklärung ihrer günstigen Resultate von SMITH abweichen. Es würde offenbar zu weit führen, wollten wir hier, noch dazu durch eigene Erfahrungen und Untersuchungen nach dieser Richtung nicht belehrt, die Frage weiter verfolgen: es möge genügen, auf die offenbare Wichtigkeit bezw. Brauchbarkeit der Behandlung einer Reihe

[1] Berliner Klinik. 1902. April.

[2] Der 32. schlesische Bädertag. Reinerz 1904. S. 55.

[3] Münchener med. Wochenschr. 1904. Nr. 18.

Digitized by Google

von Herzaffectionen durch sinusoidale Wechselströme hingewiesen zu haben. Ich habe diesen kurzen Bemerkungen noch hinzuzufügen, dass in jüngster Zeit auch V. Lippert[1] sich zwar betreffs der Herzgrenzenbestimmung nach Smith gegen diesen Autor ausgesprochen, die grosse Wirksamkeit aber der sinusoidalen Wechselstrombäder bei Herzaffectionen sowie bei Nerven- und Stoffwechselkranken voll anerkannt hat.

Bei der nicht allein erregenden, sondern auch so entschieden ausgeprägten elektrolytischen Wirksamkeit namentlich der gleichgerichteten sinusoidalen Ströme ist indessen wohl an die natürlich erst durch weitere Untersuchungen zu erhärtende Möglichkeit einer günstigen Einwirkung derartiger Ströme auf gelähmte Muskeln und Nerven zu denken. Meine Versuche, peripherische und spinale Lähmungen nach dieser Richtung zu behandeln, werden natürlich fortgesetzt werden: über etwaige günstige Resultate oder über Misserfolge werde ich dann in einer späteren Mittheilung berichten.

Litteratur.

Eulenburg, Neurolog. Centralbl. 1884. Nr. 3. — J. Rosenthal und M. Bernhardt, Elektricitätslehre u. s. w. Berlin 1884. — J. Müller, Lehrbuch der Physik und Meteorologie. Braunschweig 1868. II. S. 474 u. 483. — Duchenne, De l'Électrisation localisée. Paris 1872. S. 23. — E. Baierlacher, Die Inductionselektricität u. s. w. Nürnberg 1857. S. 150. — J. Althaus, Die Elektricität in der Medicin. Berlin 1860. S. 173 u. 296. — d'Arsonval, Galvanographe et machine produisant des courants sinusoidaux. Revue internationale d'Électrothérapie. Juni 1891. Nr. 11. — Reiniger, Gebbert u. Schall, Prospect über sinusoidale Faradisation, Voltaisation (F. 4714, Juli 1903). — Dieselbe Firma, Neue Vorrichtung zum Messen von sinusoidalen Wechselströmen mittels gewöhnlicher Gleichstromgalvanometer. Zeitschr. f. Elektrotherapie u. s. w. October 1903. S. 342. — G. Gaiffe, Machine à courants sinusoidaux. Revue internationale d'Électrothérapie. November 1891. Nr. 4. S. 109. — A. Tripier, Essai des courants continus alternatifs de la machine d'Arsonval. Revue internationale d'Électrothérapie. November 1891. Nr. 4. S. 109. — W. Erb, Handbuch der Elektrotherapie. Leipzig 1882, F. C. W. Vogel. S. 188. — E. Hitzig, Deutsches Archiv f. klin. Medicin. V. 1869. S. 553. — M. Bernhardt, Elektrotherapeutische Notizen. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. XIX. 1877. S. 382. — A. Häcker, Beitrag zur Kenntniss der atrophischen Spinallähmung Erwachsener. Polio(Tephro-)myelitis. Petersb. med. Wochenschrift. 1882. Nr. 40. — Dubois, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1888. Nr. 7. — E. Remak, Ueber die Definition der Entartungsreaction. Deutsche med. Wochenschr. 1893. Nr. 46. — M. Bernhardt, Ueber Franklin'sche oder Spannungsströme vom elektrodiagnostischen Standpunkt. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. 1892. Nr. 41. — G. Gautier et J. Larat, Les courants alternatifs sinusoidaux en thérapeutique. Gaz. des hôp. 1895. Nr. 60. — G. Apostoli, Comptes rendus. Juli 1897. Nr. 4. S. 267. — A. Zimmer, Presse méd. 1899. 15. Juli. — L. Grätz, Die Elektricität und ihre Anwendungen. Stuttgart 1898. — L. Mann, Elektrotherapie. Handbuch d. physikal. Therapie von Goldscheider und Jacob. Leipzig 1901. Theil I. Bd. II. S. 339. — M. Bernhardt, Aerztliche Erfahrungen u. s. w. Ebenda. S. 428. — Weitere Litteraturangaben siehe im Text.

Nachtrag.

Ausgangs Mai notirte ich bei dem unter Nr. X beschriebenen Koch mit der rechtsseitigen Facialislähmung (Mittelform) Folgendes:

Am rechten M. frontalis erhält man bei directer galvanischer Reizung lang-

[1] Berliner klin. Wochenschr. 1904. Nr. 17.

Digitized by Google

same, träge Zuckungen bei geringerer Stromstärke, als sie an der gesunden linken Seite zur Auslösung blitzartiger normaler Zuckungen nothwendig sind. Ebenso erhalte ich bei directer Reizung des genannten Muskels mit sinusoidalen Gleichströmen langsame und träge Zuckungen bei sehr geringer Stromstärke, geringer jedenfalls, als diejenige ist, welche ich (ebenfalls bei Benutzung des sinusoidalen Gleichstromes) auf der linken gesunden Seite anwenden muss, um dort die normalen blitzartigen Zuckungen auszulösen. Desgleichen gelingt es mit magnetelektrischen Strömen (Saxton'schem Apparat) intrabuccal an der gelähmten rechten Unterlippe wie bei Benutzung des galvanischen Stromes träge Zuckung hervorzubringen.

Besonders interessant war mir nun die wiederholt festgestellte Thatsache, dass ich bei diesem Fall exquisiter Mittelform der Lähmung mit durch die Helmholtz'sche Vorrichtung modificirten Inductionsströmen bei directer und indirecter Reizung der gelähmten Muskeln keine anderen Resultate erhielt, als mit gewöhnlichen voltaelektrischen Inductionsströmen ohne die H.'sche Vorrichtung.

Andererseits habe ich sowohl bei mir wie bei Collegen und dem eben beschriebenen Patienten mit Inductionsströmen bei Benutzung der Helmholtz'schen Vorrichtung bei Application der differenten Elektrode in der Nähe des Auges dasselbe Flimmern wie mit magnetelektrischen und sinusoidalen Strömen, freilich ohne die Erscheinung der weissen Scheibe, erzeugen können.

Endlich habe ich bei einem Manne, der, wie der oben erwähnte Patient H., neben einer Lähmung anderer Hirnnerven auch an einer doppelseitigen Opticusatrophie litt, wobei die Sehkraft des rechten Auges zum Theil noch erhalten, die des linken aber vollkommen erloschen war, bei Application sinusoidaler Wechselströme in der Nähe des Auges an dem vollkommen erblindeten linken Auge gar keine Reaction, rechts aber noch Flimmern hervorrufen können.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Notiz zur Anatomie des Tractus peduncularis transversus beim Meerschweinchen,** von A. Wallenberg. (Anatom. Anzeiger. 1903. S. 199.)

An Marchi-Präparaten lässt sich nach Läsion des Tractus peduncularis transversus ein Theil der Fasern in ein Ganglion verfolgen, das medial am Pedunculus cerebri, lateral vom Corpus mamillare an der Basis ein wenig hervorragt. Dieses, das Ganglion ectomamillare ventrale, analogisirt Verf. mit dem Ganglion ectomamillare der Vögel. Ein zweiter Theil des Tractus ende in dem dorsal davon gelegenen Ganglion des Tractus peduncularis oder nach dem Verf. dem Ganglion ectomamillare dorsale. Beide Ganglien stehen durch Zellen in Verbindung. Beim Kaninchen fehlt dieses ventrale Ganglion, so dass das Meerschweinchen bezüglich der Endigung der basalen Opticuswurzel ein Bindeglied zwischen Vögeln und Säugern bildet. Otto Marburg (Wien).

Physiologie.

2) **Gedanken zur Neuronenfrage,** von Dr. Hans Haenel. (Berliner klin. Wochenschr. 1903. Nr. 8 u. 9.)

Verf. giebt einen Abriss der Entwickelung der Neuronenlehre von 1891 an. Die Thatsachen, die für dieselbe sprechen, werden den Einwänden gegen dieselbe gegenübergestellt. Für die Neuronenlehre spricht: das anatomische Bild im Golgi-Präparat, die His'sche Darstellung der Embryogenese der Nervenfaser, viele Thatsachen der Pathologie und pathologischen Anatomie. Die Physiologie hat keine bestätigenden Thatsachen vorgebracht, sie hat bei genauerem Zusehen kein wesentliches Interesse an der Erhaltung der Neuronenlehre. — Gegen dieselbe

Digitized by Google

sprechen die histologischen Nachweise der continuirlich verlaufenden, Anastomosen, Gitter und Maschen bildenden Neurofibrillen, die alten und neuen Beobachtungen einer multicellulären Entstehung derselben sowie der Axencylinder, aus der pathologischen Anatomie alle transneuralen trophischen Störungen, manche Beobachtungen an Missgeburten, der Mangel an wirklich reinen „Systemerkrankungen" u. a. In der Physiologie ist die Anschauung, dass nur die Fibrillen das eigentliche, nervös functionirende Element darstellen, die durch blosse Umlagerung die Verschiedenheiten der Leistung ergäben, ebenso wenig befriedigend wie die entgegengesetzte, dass Faser und Zelle, im Grunde Eins, durch Differenzirung ihre verschiedenen Eigenschaften erlangt hätten.

Die Schwierigkeiten erscheinen leichter lösbar, wenn man anstatt der anatomischen eine functionirende Einheit annimmt, unter der Hinzufügung, dass die anatomische Integrität an das Vorhandensein der physiologischen Reize gebunden ist. Unter Aufgabe der entwickelungsgeschichtlichen Einheit kann man sich dann das Neuron als eine Art Organ vorstellen, dessen Einheitlichkeit erst mit und nach Maassgabe der Function entstanden, nicht von vornherein gegeben ist. Die trophische Abhängigkeit der einzelnen Theilstücke dieses Organs von einander wäre dann ebenso verständlich, wie die mannigfachen Variationsmöglichkeiten der Erkrankungen derselben. Der Streit um die Frage nach der functionellen Allein- oder Oberherrschaft von Zelle oder Fibrillen u. s. w. würde dann hinfällig: Fibrille mit Tigroid wird natürlich andere Eigenschaften aufweisen als Fibrille mit Interfibrillärsubstanz oder Fibrille mit Fibrille. — Zusammenfassend kann gesagt werden: Der Begriff des Neuron als einer anatomischen, embryologischen, pathologischen und trophischen Cellulareinheit ist nicht mehr aufrecht zu erhalten. Setzt man aber an seine Stelle eine Einheit nach Art eines Organes, so entspricht diese Vorstellung den heutigen histologischen und entwickelungsgeschichtlichen Anschauungen, erklärt die Thatsachen der Pathologie ebenso gut, vielleicht besser und lässt die physiologischen Verhältnisse verständlicher erscheinen. Obgleich die Eigenschaften dieser neuen Einheit in mehreren Punkten mit denen des alten Neurons übereinstimmen, so ist doch dieses Wort so fest mit der Vorstellung der cellularen Einheit verwachsen, dass es sich empfehlen dürfte, einen neuen Namen zu wählen; als solcher wird der Name Ergon für das morphologische und physiologische Bauelement des Nervensystems vorgeschlagen. Autoreferat.

---

3) **Ueber die Herznerven,** von Dr. N. N. Schuk. (Journal für Fragen aus dem Gebiete der neurol.-psycholog. Medicin von Prof. Sikorski. IX. 1903.)

Verf. fand, dass an Kalbsherzen die Nerven auf der Vorder- und Hinterfläche der Ventrikel deutlich zu Tage traten, wenn er die Herzen, unmittelbar nach der Tödtung der Thiere, auf einige Minuten in eine 7 $^0/_0$ige Salz- oder Carbollösung versenkte. Die Nerven, deren Vorhandensein von vielen Autoren bestritten wurde, folgen in dem Verlauf weder den Arterien noch den Muskelfasern, sie ziehen sämmtlich zur Herzspitze, einige winden sich spiralförmig um das Herz. Auf den Vorhöfen und Herzohren konnte Verf. die Nervenfasern zwar sehen, doch gelang es ihm nicht, ihren Verlauf zu constatiren, da sich die Vorhöfe unter dem Einfluss der Säuren zu stark contrahirt hatten. J. Kron (Berlin).

---

4) **Das Princip der Bewegungseinrichtung des Organismus. Beiträge zur allgemeinen und speciellen Muskelphysiologie,** von E. Jendrássik. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXV. — In weiterer Ausführung von Neurolog. Centralbl. 1904. S. 513.)

Die Wirkungsrichtungen der einzelnen Muskeln wurden bisher von willkürlich und nicht gleichartig gewählten Ausgangspunkten studirt. Verf. weist an einigen

Digitized by Google

Beispielen nach, wie unrichtige Ergebnisse oft eine solche Untersuchungsweise ergiebt; würde man z. B. die Wirkungsweise des M. rectus superior bei stark nach innen blickendem Auge prüfen, so ergäbe sich eine nach oben und aussen wirkende Action. Man hat beinahe nur an den Augen den Ausgangspunkt und somit den Radius der Muskelaction im Bewegungsfelde richtig gewählt, daher fällt an diesem Organ die Unrichtigkeit der oben angegebenen Wirkungsrichtung als reiner Wirkung sofort auf, während man denselben Fehler z. B. am Oberarm, wenn derselbe parallel zum Rumpfe herabhängend geprüft wird, nicht bemerkt. Verf. nennt seine Ausganghaltung bei der Beurtheilung der Muskelactionen die Primärhaltung des Gliedes; sie entspricht der Mittelstellung zwischen den extremen Bewegungsgrenzen des betreffenden Gliedes, also in der Mitte zwischen der grössten Flexion-Extension, Beugung-Streckung u. s. w., wobei aber der für die Prüfung störende Einfluss der Schwerkraft (durch senkrechte Haltung des Gliedes, besonders aber durch entsprechende Lagerung des proximalen Gliedes) eliminirt werden muss. Die auf dieser Grundlage ausgeführten Untersuchungen ergaben zunächst, dass sämmtlichen Gliedern sechs bewegende Muskeln zukommen, die nicht nur an Zahl, sondern auch betreffend ihrer reinen Wirkungsrichtung den sechs äusseren Augenmuskeln homolog sind; wozu noch zugesetzt werden muss, dass mehrere Thiere einen M. retractor bulbi besitzen, dessen Aufgabe die Sicherung des Augapfels in seinem Gelenk (Orbita) ist, dieser Muskel findet sein Analogon auch an den meisten Gliedern in Muskeln, deren Aufgabe bloss das Hineinziehen des Gelenkkopfes in seine Pfanne ist. Die 6 Locomotionsmuskeln entsprechen den Richtungen: nach innen, aussen, innen-oben, innen-unten, aussen-oben, aussen-unten. Durch diese Bestimmung der Muskelwirkungen von der Primärhaltung aus, ist es ermöglicht, die Muskelactionseinrichtungen sämmtlicher Glieder auf ähnliche Weise aufzuzeichnen, wie man dies bisher für die Augenmuskeln gethan hat. Die Wirkungsrichtungen der Extremitätenmuskeln sind am Schlusse der Arbeit in zwei Tafeln wiedergegeben.

Weiterhin sei hervorgehoben, dass diese Untersuchungen klar legen, dass einzelne Glieder in gewissen Richtungen von Muskeln bewegt werden, welche nicht direct mit dem betreffenden Glied zusammenhängen, sondern durch die Vermittelung von Knochen wirken (so z. B. bewegen den Unterarm nach aussen-oben, aussen-unten der Infraspinatus, der Subscapularis, indem sie den Oberarmknochen rotiren u. s. w.).

Die Wirkungsweise der Extremitätenmuskeln, ihre Vertheilung an die betreffenden Glieder wird einzeln besprochen und bei den meisten werden die bisherigen Ansichten durch neue Gesichtspunkte ergänzt, richtig gestellt. Dies muss im Original nachgelesen werden.

Es ergiebt sich weiterhin, dass die Wirkungsrichtungen der Muskeln den Labyrinthbogengängen entsprechen, ferner dass ein jedes Glied durch drei motorische Nerven versorgt wird.

Endlich ist in der Arbeit der viel discutirte Mechanismus der Pronation-Supination auf Grund von Untersuchungen besprochen, und hierin kommt Verf. auch auf neue Anschauungen, die bildlich dargestellt sind. Die Pronation-Supination wird als eine Bewegung der Fingerglieder aufgefasst, da durch diese Bewegung eigentlich die Primärhaltung der Finger eine Veränderung erfährt. M.

---

5) Ueber den Einfluss der psychischen Verfassung der Eltern auf die Bildung des Geschlechtes bei den Nachkommen, von Litkens. (Obosrenije psichiatrii. 1903. Nr. 4.)

Wie bekannt, vermehren sich die Bakterien auf zweifache Art und Weise. Befinden sie sich in günstigen Ernährungsverhältnissen, so vermehren sie sich durch einfache amytotische Theilung, bei der vollausgebildete geschlechtsreife

Digitized by Google

Individuen entstehen. Sind aber die Lebensbedingungen ungünstig, so bilden sie Sporen, die geeignet sind, äusseren Einflüssen zu widerstehen, ja sogar bei solchen Schädlichkeiten ihre Lebensfähigkeit zu bewahren, die vollreife Individuen vernichten. In dieser Thatsache sieht Verf. ein allgemeines biologisches Gesetz, dass nämlich jedes Individuum bei günstigen Lebensverhältnissen Individuen hervorbringt, die so gut als möglich der Fortpflanzung angepasst sind. Als solche sieht er bei den höheren Lebewesen Individuen weiblichen Geschlechtes an. Unter ungünstigen Lebensbedingungen aber strebt jeder Organismus darnach, Individuen hervorzubringen, die möglichst widerstandsfähig, möglichst für den Kampf ums Dasein angepasst sind. Als solche sind nach Verf.'s Meinung die Sporen bei den Bakterien und Individuen männlichen Geschlechtes bei höheren Lebewesen zu betrachten. Als Beweis für diese Ansicht zieht Verf. die Erfahrungen der Pferdezüchter heran, die eine Stute vor der Deckung unter schlechte Nahrungsverhältnisse setzen und sie durch Herumjagen zur Erschöpfung zu bringen suchen, wenn ein männliches Füllen gezeugt werden soll. Beim Menschen nun sollen rein körperliche Bedingungen allein nicht denselben Effect haben; nach Meinung des Verf.'s spielen hier psychische Einflüsse eine entsprechende Rolle. Zur Erläuterung führt er die Geburtsverhältnisse in 5 Familien an, wo es sich verfolgen liess, dass, wenn die Conception in Zeiten stattfand, in denen die Eltern unter dem Einfluss von geistiger Anspannung und Uebermüdung, von Geld- und Nahrungssorgen, beruflichen Schwierigkeiten, Gemüthsbewegungen, Examensorgen u.s.w. standen, jedes Mal Knaben geboren wurden. Trat aber die Conception in ruhigen, sorglosen Zeiten ein, so kamen Mädchen zur Welt.

Es wäre interessant und wohl der Mühe werth, diese immerhin originelle Hypothese des Verf.'s einer Prüfung und genaueren Untersuchung zu unterwerfen.

Wilh. Stieda.

---

6) **Ueber den Einfluss der Analgetica auf die intracranielle Blutcirculation,** von Wiechowski. (Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmakol. 1902.)

Als Analgetica bezeichnet Verf. diejenigen Stoffe, welche im Stande sind Kopfschmerzen zu beseitigen, antineuralgisch und antipyretisch zu wirken. Von diesen wurden vermittels der Hürthle'schen Blutdruckbestimmungsmethode untersucht: Salicylsäure, Aspirin (Acethylsalicylsäure), Ol. Gaulther. procumb. (Salicylsäuremethylester), Benzoësäure und p-oxybenzoësäure; Coffeïn; Phenocoll, p-Amidophenol, Antifebrin, Phenacetin; Antipyrin, Pyramidon. Die Versuche wurden an normalen und an fiebernden Kaninchen, Hunden und Katzen angestellt; sie ergaben, dass die Analgetica eine Erweiterung der intracraniellen Gefässe bewirken; schon bei kleinen Dosen zeigt sich dieselbe als erste vasomotorische Wirkung dieser Stoffe, im Gegensatz zu den Narcoticis, bei welchen die tiefe Narcose und die Erweiterung der Körpergefässe der intracraniellen Gefässerweiterung vorausgeht.

A. Homburger (Frankfurt a/M.).

---

7) **Contribution à l'étude de la vélocité de propagation du stimulus dans le nerf sensitif de l'homme.** Note du Prof. F. Kiesow. (Arch. ital. de Biologie. 1903. Fasc. 2.)

Verf. hat die Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Reizes im sensiblen Nerven nach eigener neuer, zu kurzem Referat nicht geeigneter Methode am Menschen festgestellt. Helmholtz hatte bekanntlich die Fortpflanzungsgeschwindigkeit im motorischen Nerven beim Menschen bestimmt und einen Durchschnittswerth von 33,9005 Met. prodek. erhalten. Verf. kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Resultat, dass ein Unterschied in der Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Reizes zwischen motorischem und sensiblem Nerv beim Menschen nicht besteht.

Hugo Levi (Berlin-Pankow).

Digitized by Google

Pathologische Anatomie.

8) I. **Recherches sur l'histologie de la rage.** II. **Des lésions des ganglions cérébraux dans la vieillesse,** par Manouelian. — **Les lésions séniles des ganglions nerveux du chien,** par Vallée. (Société de Biologie de Paris. 1903. Januar.)

Bei dem lebhaften Streite, der heute über den Werth und den Unwerth der histologischen Wuthdiagnose herrscht, sind zwei Beiträge von Manouellian von Interesse. 1. Dass die Gehuchten'schen Wucherungen der Endothelialkapsel der cerebrospinalen Ganglien auch nach Verimpfung von Virus fixe der Lyssa bei den Versuchsthieren auftreten; und 2. dass sich solche Wucherungen auch bei alten Hunden regelmässig vorfinden, die nicht an Lyssa erkrankt waren. Dort sind aber diese Anomalien weit geringgradiger als bei der Wuth. — Wie Vallée demonstrirt hat, ähneln sie in ihrer Entwickelung jenen, die bei wüthenden, aber relativ frühzeitig getödteten Hunden bestehen. Dexler (Prag).

Pathologie des Nervensystems.

9) **Congenital asymmetry or hemihypertrophie in an infant,** by A. Hymanson, M. D. (New York). (Archives of Pediatrics. 1903. Juni.)

Kurze Beschreibung (mit Abbildungen) eines Säuglings mit Hypertrophie der rechten Seite (Gesicht, Extremitäten), der anscheinend schwachsinnig war und an Convulsionen litt. Zappert (Wien).

10) **Hemihypertrophia facialis progressiva,** von Prof. Dr. August Hoffmann (Düsseldorf). (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIV. 1903.)

In der Reihe der bis jetzt beschriebenen Fälle ist der hier mitgetheilte der sechste, so dass wohl von einer grossen Seltenheit des Leidens gesprochen werden kann. Es handelt sich um ein 14jähr., sonst gesundes und noch nicht menstruirtes Schulmädchen, einziges Kind, in dessen Familie neuropathische Belastung nicht besteht. Die Mutter führt den Beginn des Leidens in das 2. Lebensjahr zurück und giebt an, dass im Anschluss an das Zahnen die rechte Seite etwas dicker war und blieb als die linke. In den letzten 2—3 Jahren nahm die Schwellung allmählich zu und seitdem besteht auf der rechten Oberlippe ein starker Haarwuchs. Die auf der linken Seite normal gebildete Nase ist auf der rechten Seite stark aufgetrieben, die rechte Backe macht einen knolligen Eindruck und zwar geht diese Schwellung bis zum unteren Augenlid, bis zum Ohr und zum rechten Mundwinkel. Die rechte Hälfte der Oberlippe ist zu einem dicken Wulst verlängert und hängt schürzenartig über die rechte Unterlippe herab, wodurch der Mund rüsselartig aussieht. Farbe der Haut nicht verändert. Auf der rechten Oberlippe zahlreiche, jetzt auf $^1/_2$ cm zurückgeschnittene, schwarze Haare und einige warzenartige, kleine Höcker. Stirnfacialis und Bewegungen der Wangenmuskeln beiderseits gut. Zunge rechts nur ganz minimal verdickt. Schleimhaut des harten Gaumens rechts mehrere Millimeter vorgewulstet, so dass sie am Oberkieferrand fast bis zu den Zahnkronen reicht; diese Veränderung schneidet in der Mittellinie scharf ab und betrifft hauptsächlich das Unterhautzellgewebe. Zähne gut erhalten, es fehlt im rechten Oberkiefer nur der 1. Praemolaris. Tactile Sensibilität überall normal, Geschmackvermögen auf beiden Hälften der Zunge gleich gut, Uvula hängt gerade herab, Carotidenpuls beiderseits gleich deutlich. Die Kaumuskeln ziehen sich beiderseits gleichmässig zusammen. Am übrigen Körper keine krankhaften Erscheinungen.

Die bisher beobachteten Fälle scheinen mehr oder weniger auf nervöse Störungen hinzudeuten und auch in der neuen Beobachtung spricht vieles für einen nervösen,

Digitized by Google

trophischen Einfluss; auch war die Affection genau in dem Gebiet localisirt, das von dem 2. Ast des Trigeminus versorgt wird. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

11) **Drei Fälle von halbseitiger Atrophie der Zunge (Hemiatrophia linguae)**, von Dr. Hen. Landau. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVI. 1904.)

I. Bei einem 36jähr., angeblich nicht luetischen, bis zum 20. Jahre stark dem Alkohol fröhnenden Mann, bestehen seit 6 Jahren Krampfanfälle, vor 2 Jahren trat Schwäche des linken Armes und Beines sowie Gefühllosigkeit der linken Körperhälfte hinzu und seit 1 Jahre klagt er über intensive, namentlich Nachts auftretende Kopfschmerzen und fortschreitende Sehschwäche. Es besteht Ungleichheit der Pupillen (r. > l.) mit aufgehobener Reaction auf Accommodation und rechts sehr schwacher, links geschwundener Wirkung auf den Lichtreflex, Neuritis optica mit Sehnervenatrophie, Polyurie, leichte Parese des unteren linken Facialisastes und Atrophie der rechten Zungenhälfte, die nach rechts abweicht und an welcher viele fibrilläre Zuckungen sichtbar sind, Schwäche des rechten Gaumensegels, Parese des rechten Stimmbandes besonders der Glottiserweiterer. Schwäche der Extensoren des rechten Vorderarms. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits gleich und lebhaft, kein Babinski, Bauchreflexe erloschen, posthemiplegisches Zittern am linken Bein, tactile Sensibilität und Muskelgefühl an der Volarfläche der linken Hand herabgesetzt. Es handelt sich um einen offenbar luetischen Process an der Hirnbasis, der auf die Hirnhäute, auf Hypoglossus, Vago-Accessorius rechts übergegriffen und ausserdem einen der Oculomotorii befallen hat. Nach specifischer Behandlung trat Besserung der motorischen und sensiblen Störungen ein.

II. 23jähr., früher gesunder Beamter, mässiger Trinker, keine Lues. Nach mehrtägigen Anfällen von Schwindel und Congestionen rechtsseitige Hemiplegie und Hemianästhesie, an welche sich nach einiger Zeit Hemiatrophie der rechten Zungenhälfte mit gleichseitiger Gaumensegel- und Stimmbandlähmung anschloss. Pupillen normal, Puls 76, ziemlich gespannt, Gang unsicher, rechtes Bein wird nachgeschleppt, Romberg'sches Symptom vorhanden, rechter Fuss in leichter Equinovarusstellung, in den Fingern der rechten Hand athetotische Bewegungen, Kniephänomen und Achillessehnenreflex rechts viel stärker als links, kein Babinski, Hautreflex rechts erloschen. Tactile Sensibilität und Schmerzempfindung an den Extremitäten rechts und an der rechten Rumpfhälfte theils herabgesetzt, theils geschwunden, stereognostischer Sinn in der rechten Hand erloschen. Auch hier dürfte es sich um einen Process handeln, der in den Gefässen der Hirnbasis (linke Art. fossae Sylvii und Art. chorioid. ant.) localisirt ist und durch deren Verschluss sich ein Erweichungsherd im ganzen hinteren Schenkel der linken inneren Kapsel entwickelte. In Bezug auf die atrophische Lähmung der rechten Zungenhälfte nimmt Verf. an, dass dieselbe als Atrophie cerebralen Ursprunges aufzufassen sei.

III. Bei einem 34jähr. Mann, keine Lues, Potator, stellten sich nach starker Kältewirkung Schmerzen im Rücken und in den Beinen sowie Schwäche der letzteren ein. Nach 3 Monaten Lähmung der linken Gesichtshälfte und vorübergehende Sprachstörung, Schwere und Schwäche der linken Zungenhälfte. Bei der Untersuchung findet sich links Facialisschwäche, Deviation der Uvula nach links, Atrophie der linken Zungenhälfte besonders im vorderen Drittel, Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule vom 10. Brustwirbel bis 1. Lendenwirbel, Atrophieen der Glutäal- und Oberschenkelmuskeln beiderseits, aber vorwiegend links mit fibrillären Zuckungen. Sensibilität überall gut erhalten, im linken Bein leichte Ataxie, im linken Facialis und in der linken Zungenhälfte sowie in den Mm. glutaei links partielle Entartungsreaction. Im Verlauf des Leidens traten vorübergehend intensive Gürtelschmerzen im unteren Abschnitt der Wirbelsäule und Verlust des

Digitized by Google

Gehvermögens ein. Knie- und Achillessehnenreflex fehlten beiderseits ständig, von Seiten der Blase und des Mastdarmes wurden keine Störungen bemerkt.

Das Leiden ist als diffuse Meningomyelitis höchstwahrscheinlich luetischen Ursprungs aufzufassen, während die hohe Localisation der Schmerzen, das Fehlen von sensiblen, von Urin- und Kothbeschwerden gegen eine Affection der Cauda equina spricht. Die auch in diesem Fall vorhandene Hemiatrophie der Zunge ist jedenfalls auch durch die Annahme einer vorhandenen Syphilis zu erklären, in deren Gefolge sich aus den mannigfachsten Gründen Veränderungen am Hypoglossus bezw. dessen Wurzeln einzustellen vermögen, welche den Muskelschwund hervorbringen können. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

12) **Zur pathologischen Anatomie der Poliomyelitis anterior acuta infantum,** von Dr. Ernst Praetorius. (Jahrb. f. Kinderheilk. LVIII.)

Trotz einer Reihe eingehender Arbeiten ist die Frage nach der primären anatomischen Veränderung bei der Poliomyelitis noch immer nicht völlig entschieden. Während die Mehrzahl der Autoren eine primäre vasculäre Entzündung im Rückenmarke voraussetzt, der sich secundär eine Atrophie der motorischen Ganglienzellen anschliesst, stehen einige der Untersucher auf dem Charcot'schen Standpunkte einer primären Degeneration der Ganglienzellen. Verf. konnte die Rückenmarke von drei Kindern untersuchen, die einige Monate nach Auftreten der Lähmung gestorben waren. In allen 3 Fällen, deren sorgfältige anatomische Beschreibung Verf. giebt, bestanden ausgesprochene Entzündungserscheinungen mit vorzüglicher Betheiligung des Vorderhornes bezw. der Arteria centralis. Verf. möchte dennoch die Theorie der primären Ganglienzellenerkrankung nicht völlig abweisen, da hierfür gewichtige Befunde anderer Autoren vorliegen. Vielleicht wäre die Deutung möglich, dass ein veranlassendes Toxin sowohl primäre Ganglienzellenschädigung als auch vasculäre Entzündung hervorzurufen vermöge, und dass in einem Falle der celluläre, im anderen der vasculäre Process mehr in den Vordergrund tritt. Damit stimmt es überein, dass Verf. in seinen Fällen neben Entzündungserscheinungen an der stärkstbetroffenen Stelle blosse Läsion der motorischen Zellen an anderen Rückenmarkstheilen gefunden hat. Principielle Unterscheidungen in der Pathogenese der Poliomyelitis hält Verf. demnach nicht für berechtigt. Zappert (Wien).

---

13) **Deux cas de poliomyélite antérieure aiguë sans réaction méningée cytologique chez un frère et une soeur,** par L. Guinon et Rist. (Rev. mens. des Maladies de l'Enfance. 1903. Oct.)

So häufig auch schon epidemisches Auftreten der spinalen Kinderlähmung beschrieben wurde, so selten sind Mittheilungen über gleichzeitiges Befallenwerden von Geschwistern. Von den beiden mitgetheilten Fällen erkrankte der $4^1/_2$jähr. Knabe eine Woche vor seiner 3jähr. Schwester; bei beiden Kindern stellten sich nach hochfieberhaftem Initialstadium typische poliomyelitische Lähmung ein. Eine Lumbalpunction, die beim Knaben 14 Tage, beim Mädchen 7 Tage nach Beginn des Leidens gemacht wurde, ergab eine völlig sterile Flüssigkeit ohne Leukocytengehalt. Eine kurze kritische Besprechung der bisher bekannten Punctionsbefunde bei Poliomyelitis führt die Verff. dazu, die ätiologische Bedeutung dieser Befunde in Frage zu stellen und namentlich darauf hinzuweisen, dass für einen eventuellen Zusammenhang zwischen den Ursachen der Poliomyelitis und der Cerebrospinalmeningitis derzeit noch kein Beweis erbracht ist. Zappert (Wien).

---

14) **Trois cas d'atrophie musculaire infantile,** par L. Babonneix et G. Vitry. (Bulletins de la Société de Pédiatrie. 1904. März.)

Bei zwei Kindern im Alter von 9 und 4 Jahren bestanden ausgebreitete

Digitized by Google

atrophische Lähmungen an den Beinen mit gestörter elektrischer Erregbarkeit. Die Fälle machen (dem Ref.) den Eindruck einer Poliomyelitis, doch halten die Verff. mit Rücksicht auf Publicationen der letzten Zeit die Differentialdiagnose gegenüber Residuen einer Cerebrospinalmeningitis offen. Schwieriger zu deuten ist der 3. Fall. Hier bestanden am rechten Arme und Beine Paresen mit Atrophieen, Reflexsteigerung und elektrische Uebererregbarkeit; ausserdem litt das Kind an Chorea und an multiplen cariösen Narben, inbesondere der rechten Extremität. Die Verff. glauben den Fall als Reflexatrophie in Folge der Erkrankung des Knochensystems auffassen zu können. (Vielleicht wird eine genaue Veröffentlichung des Falles manches Unklare der vorliegenden Mittheilung sicherstellen. Ref.) Zappert (Wien).

---

15) **A case of general and intense muscular atrophy caused by encephalomyelitis,** by William G. Spiller. (Review of Neurologie and Psychiatrie. 1904. Januar.)

Bericht über die Section eines unter zunehmendem Marasmus mit 16 Jahren verstorbenen schwachsinnigen Mädchens, welches von Vaters Seite mit Trunksucht, Schwachsinn und wahrscheinlich mit Syphilis belastet war. Im Alter von 12 Jahren Epilepsie, Strabismus, Ptosis links, mit 15 Jahren spastische Paralyse.

Verf. hat nie einen höheren Grad von Muskelatrophie gesehen. Als deren Ursache fand er ausgebreitete Encephalomyelitis. Oedem des Gehirns und besonders des Rückenmarkes. Letzteres an den Schnittflächen über die Ränder quellend. Rundzellige — perivasculäre — Infiltration im Gehirn (weisse und graue Substanz), der Oblongata und dem Rückenmark. Besonders ergriffen sind die beiden Paracentrallappen, Thalamus opticus, Kleinhirn. Keine Hämorrhagieen. Im Rückenmark (Halsanschwellung) sind die vorderen und hinteren Wurzeln nahezu normal; die weisse Substanz, schlecht gefärbt, zeigt homogene Infiltration. Einige Axencylinder sind geschwollen. Die gekreuzten Pyramiden wahrscheinlich leicht degenerirt. Die Vorderhornzellen sind stark alterirt (Thioninmodification der Nissl-Färbung). Die Pia zeigt ausgebreitete perivasculäre Infiltration. Die Piagefässe vielfach stark congestionirt, deren Wandungen nicht besonders verdickt. Die atrophischen Veränderungen der Musculatur (Deltamuskel) erwiesen sich bei näherer Untersuchung nicht so intensiv als zu erwarten war. Leider ist nichts über den Charakter der Muskelatrophie (ob degenerativ) zu ersehen.

Verf. hält für besonders wichtig, dass Patientin nie eine acute Infectionskrankheit als etwaige Ursache der Encephalomyelitis durchgemacht hat; den hereditär syphilitischen Charakter der letzteren hält er für möglich.

M. Rheinboldt (Kissingen).

---

16) **Un cas de myopathie atrophique progressive avec troubles de la sensibilité,** par Lannois et Porot. (Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière. 1903. Nr. 2.)

Ein Fall von progressiver Muskelatrophie mit Sensibilitätsstörungen. Das Vorkommen ähnlicher Erkrankungen in der Familie ist nicht beobachtet, wohl aber ist der Kranke hereditär belastet. Die Mutter litt an Migräne, eine Schwester mit 19 Jahren an Meningitis, eine andere Schwester hat mehrere Suicidversuche gemacht. Pat. selbst hat erst mit 4 Jahren laufen gelernt, fiel mit 7 Jahren in eine Grube, hat aber nichts davon zurückbehalten. Mit 19 Jahren Schwäche in den Gliedern, in Folge davon häufiges Zusammenbrechen, zur selben Zeit blitzartige Schmerzen. Vom 26. Jahre an bettlägerig. Allmählicher Beginn der Erkrankung in den Beinen, während er noch sehr gut schreiben konnte. Status: Beiderseits Pes equino-varus. Vollständige Muskelatrophie der unteren Extremitäten, verdeckt durch Fettgewebe, nur einige Fasern des Gastrocnemius erhalten.

Digitized by Google

Active Bewegungen bis auf einige Zehenbewegungen vollständig aufgehoben. Beim Versuch sieht man einen Muskelwulst über dem Gastrocnemius auftreten. An den oberen Extremitäten ebenfalls vollständige Muskelatrophie; hier aber nicht verdeckt von Fettgewebe, nur an der Radialseite des Unterarms sind einige Muskelfasern erhalten. Die letzten beiden Phalangen der Finger in Beugestellung, durch Contractur der Sehnen. Von activen Bewegungen nur Opposition des Daumens sowie einige schwache Beugebewegungen möglich. Passive Bewegungen der oberen und unteren Extremitäten sehr erschwert durch Contractur der Sehnen. Schulter beiderseits vollständig atrophisch, dagegen Hals, Nacken, Gesicht vollständig frei. Bauchmuskeln zum Theil ersetzt durch Panniculus adiposus. Gehirnnerven frei. Sensibilität: Ausser den blitzartigen Schmerzen der unteren Extremitäten: Berührungsempfindlichkeit überall erhalten. Aufhebung des Schmerzgefühls überall mit Ausnahme von: beiderseits Vorderseite der Oberarme, Füsse, Kniekehle, Aussenseite der Oberschenkel, Brust und Rücken. Stereognostischer Sinn erhalten. Die Reflexe sämmtlich aufgehoben. Kein fibrilläres Zucken, keinerlei psychische Störung. Elektrisch (faradisch): Nerven: Radialis 100, Cruralis und Peroneus 150. Muskeln überall geschwunden bis auf einige schwache Bewegungen der Finger und Zehen. Galvanische Erregung überhaupt nicht zu erzielen. Gesicht normal.

Die Verff. zählen den Fall zu den mit jedem Jahr sich mehrenden Mischfällen von Atrophie und Dystrophie der Skeletmuskeln.

Ernst Bloch (Kattowitz).

---

17) **Et Tilfälde af progressiv Muskelatrofi af den Werdnig-Hoffmannske Type**, af Johannes Torild. (Hosp.-Tid. 1902. Nr. 48.)

Ein 11 Jahre altes Mädchen hatte im Alter von 6 Jahren, nachdem sie vorher ganz gesund gewesen war, an anfallsweise auftretendem Kopfschmerz mit Uebelkeit, Erbrechen und Schmerz im Unterleib gelitten, die oft monatlich auftraten und einen Tag lang dauerten, nach einem Jahr aber aufhörten. Nun trat Schwäche der Beine ein, die stetig zunahm mit zunehmendem Muskelschwund und Flexionscontractur der Unterschenkel. Vor ungefähr $^1/_2$ Jahr waren auch die Arme schwach geworden und die Muskeln atrophirt. Die Atrophie nahm die centralen Theile der Glieder ein und breitete sich centrifugal nach der Peripherie hin aus, und zwar symmetrisch, fibrilläre Zuckungen kamen nicht vor. Die atrophischen Muskeln zeigten Entartungsreaction, auch die Rückenmuskeln zeigten Atrophie. Ein Bruder der Patientin hatte an derselben Krankheit gelitten und war an einem Lungenleiden gestorben. Walter Berger (Leipzig).

---

18) **Utbredda muskelatrofier i förening med tabes liknande symptom**, af Hagelstam. (Finska läkaresällsk. handl. 1903. Tillägsh. S. 635.)

Ein 53 Jahre alter Bankbeamter, bei dem erbliche Belastung und vorhergegangene Syphilis nicht nachzuweisen waren, hatte im Alter von 16—18 Jahren sich oft überanstrengt und erkältet. Vom 10. Lebensjahre an hatte sich allmählich Schwäche der Arme zuerst des rechten, entwickelt, später auch der Beine. Im Alter von 20 Jahren waren die Zähne ausgefallen, erst im Oberkiefer, dann im Unterkiefer. Doppeltsehen war im Jahre 1880 manchmal aufgetreten, hörte aber auf, als Pat. eine passende Brille trug. Im Jahre 1880 hatte Pat. manchmal das Gefühl, als ob der Boden unter ihm wich, und fiel um. Später stellte sich Reissen in den Beinen mit Schwäche und Abmagerung ein, wodurch Pat. sehr beim Gehen behindert wurde. Blasentenesmen stellten sich ein und eine grosse Schwäche des Sphincter ani. Bei der Untersuchung fand sich deutliche Muskelatrophie an den Schultern, am rechten Oberarme und an den Hüften, dagegen nicht an Vorderarmen und Händen. Die Beine waren stark abgemagert, mit bedeutender Hypotonie der Muskeln, die Kniegelenke waren stark hyperextendirt. Beim Gehen

Digitized by Google

wurden die Füsse hochgehoben. Beim Stehen mit geschlossenen Füssen wankte Pat. stark, aber das Wanken nahm bei geschlossenen Augen nicht zu. Beim Liegen bestand keine Ataxie. Sämmtliche Muskeln reagirten auf den faradischen und galvanischen Strom, die atrophischen aber auffallend schwach. Die Kniereflexe waren aufgehoben, Achillessehnen- und Bauchreflexe waren lebhaft. Die Sensibilität war am Rumpf und an den Extremitäten normal, nur in den Zehen war an beiden Füssen das Gefühl für Berührung und Lage sehr herabgesetzt, theilweise aufgehoben. Die Pupillen waren gleich gross und reagirten normal, die Papillen waren graulich blass, aber Sehschärfe und Gesichtsfeld zeigten nichts Abnormes.

Die auf Tabes deutenden Symptome, die vorhanden waren, waren nur schwach entwickelt und theilweise sogar fraglich, die Symptome der Muskelatrophie prädominirten hingegen. Verf. fasst den Fall als mit leichten Veränderungen in den Hintersträngen combinirte progressive Muskelatrophie auf.

Walter Berger (Leipzig).

---

19) **Progressive Muskelatrophie Typus Charcot-Marie**, von A. Heveroch. (Casopis ces. lék. 1904. S. 725.)

Ausführliche Beschreibung von 4 Fällen, Geschwistern aus einer Familie, wo der Beschreibung eines Sohnes nach auch die Mutter an derselben Krankheit litt.

I. 56jähriger Mann begann in seinem 26. Jahre als Soldat beim „Abtheilung Marschieren" Schwäche der Füsse zu spüren und hat seit etwa 12 Jahren auch die Hände schwach. Die Atrophie trifft distale Theile der Extremitäten; an den oberen beginnt dieselbe an dem unteren Drittel des Unterarmes, Affenhand sehr ausgeprägt. Die Interossei sind am meisten betroffen. An den unteren Extremitäten zeigt sich eine schlaffe Lähmung der Peronei, Hahnengang sehr ausgeprägt. Patellarreflexe normal. Keine Sensibilitätsstörungen. Die Haut an den Unterschenkeln und Füssen ist livid. Pat. hat 6 Kinder; ein Sohn, der als Soldat dient, klagt über Schmerzen in den Füssen.

II. 57jähr. Schwester des Patienten bekam vor 27 Jahren peinliches Brennen in den oberen Extremitäten und seit einigen Jahren kann sie mit dem Daumen keine gewünschten Bewegungen machen. In den Füssen spürt sie nichts abnormes. Die oberen Extremitäten sind von dem unteren Drittel des Unterarmes distalwärts abgemagert, Affenhand beiderseits. Die Mm. interossei sind am meisten betroffen. Sonst ist der Befund vollkommen normal.

III. 64jähriger Bruder begann im 25. Jahre an Brennen und Schwäche in den Händen zu leiden. An den Händen derselbe Befund wie bei der Schwester, an den Füssen Parese der Nervi peronei. Weder Sensibilitäts- noch vasomotorische Störungen.

IV. 67jähr. Bruder der obengenannten. Er glaubt erst in seinem 50. Jahre die Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen zuerst an den Händen, dann an den Füssen gespürt zu haben. Der Befund ist derselbe wie bei dem ersten Bruder (Affenhand, Steppergang).

In der Descendenz der zwei letztgenannten Brüder (die Schwester ist ledig) liess sich nichts abnormes constatiren.

Keine Fibrillärzuckungen, Intelligenz unversehrt. Zahlreiche Photographieen sind beigegeben.

Pelnár (Prag).

---

20) **Zur Kenntniss der progressiven spinalen Muskelatrophie im frühen Kindesalter**, von Gottfried von Ritter (Prag). (Jahrb. f. Kinderheilk. 3. Folge. IX. Heft 2.)

Für die im Ganzen recht seltene „Hoffmann-Werdnig'sche" Muskelatrophie

Digitized by Google

werden in vorliegender Arbeit zwei gut beobachtete Beispiele aus dem Prager Kinderspital gebracht. Beide Fälle halten sich in Bezug auf die Verbreitung der Lähmung sowie den Krankheitsverlauf an den von Hoffmann entworfenen Typus. Abweichend ist nur das Fehlen einer Familiarität — eines der Kinder war allerdings ein erstes Kind — sowie der nicht genau im zweiten Halbjahre constatirte Beginn des Leidens. Die Arbeit wird durch die genaue histologische Untersuchung der Fälle besonders werthvoll. Auch hier ergab sich Atrophie der motorischen Rückenmarkszellen sowie Verminderung der motorischen Rückenmarkswurzeln wie bei den von Hoffmann untersuchten Fällen. Eine besonders starke Lipomatose der Musculatur hält den Verf. nicht ab, die spinale Natur des Leidens anzuerkennen.

Zappert (Wien).

---

21) **Case of progressive muscular atrophy of spinal origin in a girl aged 11 years with autopsy,** by Fletscher and Batten. (Brain. Winter 1903.)

Der Fall der Verff. steht klinisch und anatomisch isolirt, wenn er auch an den Typus Werdnig-Hoffmann erinnert. 11jähriges Mädchen: seit 12 Monaten zunehmende Schwäche der Vorderarme, Muskelatrophie und elektrische Störungen; seit 5 Monaten auch Schwäche der Beine — Atrophie en masse; erhöhte Reflexe. Schwäche der Musculatur an Rumpf und Nacken; Athmung rein costal; Erschwerungen des Schluckens und auch sonst bulbäre Störungen. Tod an Athemlähmung. Im Rückenmark ausgedehnte Atrophie der Vorderhornzellen von den oberen Cervical- bis zu den unteren Dorsaltheilen; ebenso Degeneration der Zellen der Clarke'schen Säulen. In den dorsalen Abschnitten des Markes die ganze ventrale Hälfte — diffus die graue und weisse Substanz — betroffen. Dazu Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn. Bei der diffusen Erkrankung der ventralen Hälfte des Markes in der Dorsalregion kann es sich nicht um eine Systemerkrankung handeln, sondern um eine Herdläsion chronisch myelitischer Natur, die von den Gefässen ausgeht.

Bruns.

---

22) **Un cas d'atrophie musculaire progressive chez un enfant de cinq ans,** par M. L. Babonneix. (Archives de Médecine des Enfants. 1904. Juni.)

Bei dem 5jährigen Kinde, dessen Vorgeschichte nicht bekannt ist, bestehen folgende Symptome: atrophische Lähmung der kleinen Hand- und Beinmuskeln sowie anderer Muskelgruppen namentlich der oberen Extremität, ferner lebhafte Steigerung der Sehnenreflexe, Kühle und Cyanose der Arme. Ganz geringer Nystagmus. Die Lähmung ist ziemlich rasch progressiv.

Verf. schliesst die typischen Formen der im Kindesalter vorkommenden Muskellähmungen sowie das Vorhandensein einer Neuritis auf Grund des Fehlens der für diese Zustände charakteristischen Befunde aus und kommt nach ausführlicher Darlegung der hiefür sprechenden Momente zu der Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer Sclérose en plaques.

Zappert (Wien).

---

23) **Remarks on primary neurotic atrophy (Charcot-Marie-Hoffmann type) with report of a case, in which there was excessive indulgence in tea and coffee,** by Alfred Gordon. (Journ. of Nerv. and Ment. Disease. 1903. Juni.)

37jähr. Mann, der 20 Jahre lang beruflich ständig Kälteeinflüssen ausgesetzt war und grosse Quantitäten Thee und starken Kaffee regelmässig zu sich genommen hatte, leidet seit $4^1/_2$ Jahren an brennenden Schmerzen in den Zehen. Seit 3 Monaten Gehstörungen. Die Untersuchung ergiebt: Leichte Abmagerung der Oberschenkelmuskeln, Adductoren schlaff, desgleichen Glutaei, Wadenmusculatur beiderseits weich, schlaff, ähnlich pseudohypertrophischen Muskeln, Pes equino-

Digitized by Google

varus beiderseits, trophische Störungen an den Nägeln, atactischer Gang, Steppage, leichter Romberg, Fehlen der Sehnenreflexe, fibrilläre Zuckungen in allen Muskeln. Hypästhesie und Thermhypästhesie an den Füssen, Musculatur der Arme schlaff, Spatium interosseum I eingesunken, leichte Atrophie am Thenar und Hypothenar, Ataxie der Hände bei feineren Bewegungen, Pupillen normal, beginnende Opticusatrophie beiderseits, Nystagmus horizontalis. Elektrisch findet sich Entartungsreaction im Peroneus longus, Tibialis anticus und Extensor hallucis longus, quantitative Veränderungen an den übrigen Beinmuskeln sowie den kleinen Handmuskeln. Seit etwa 2 Jahren besteht Herabsetzung der Potenz.

Verf. hält seinen Fall für eine neurale Muskelatrophie, vielleicht complicirt durch beginnende Tabes. Eine Ursache der Erkrankung ist vielleicht in dem Missbrauch von Thee und starkem Kaffee zu sehen. Martin Bloch (Berlin).

---

24) **Beiträge zur Aetiologie der verschiedenen progressiven Muskelatrophieen im Anschluss an zwei familiäre Fälle von Dystrophia musculorum progressiva**, von Dr. Peter Hager. (Pester medicin.-chirurgische Presse. 1903. Nr. 35.)

Die beiden Fälle, Geschwister von 19 und 18 Jahren, sind im gleichen Alter und in der gleichen Weise erkrankt und bieten dasselbe Bild der Krankheit, welches sogar kaum graduelle Unterschiede zeigt.

Die verschiedenen Erscheinungsformen der Dystrophia musculorum progressiva sind nicht als verschiedene Formen der Krankheit aufzufassen, welche als besondere Typen einer eigenen Benennung bedürfen, sondern sie stellen lediglich familiäre und individuelle Variationen dar. Die Ursache dieser Hereditätskrankheit ist in einer angeborenen Schwäche bestimmter Muskelgruppen zu suchen, welche im Laufe des Lebens zur Degeneration führt. Von Wichtigkeit sind hierbei die verschiedene Erziehung, Lebensverhältnisse und die verschiedenen Muskelbeschäftigungen der Familien, denn je nach dem Grade der Lebensfähigkeit und nach dem verschiedenen Verbrauch derselben werden sich die verschiedenen Typen ausbilden. Daraus erklärt sich auch die Erfahrung, dass bei jungen Individuen die unteren, bei alten die oberen Extremitäten zuerst dem Schwunde anheimfallen, denn in der Jugend haben die Beine grössere Functionen zu verrichten, während beim Erwachsenen — hauptsächlich bei den unteren Volksklassen — die Kraftanwendung der Arme ins Uebergewicht kommt. Es ist daher bei den Kranken auf die ganze Lebensgeschichte zu achten, hauptsächlich darauf, welche Muskeln und welche Muskelkräfte durch die im Laufe des Lebens verrichteten Beschäftigungen in Anspruch genommen sind. E. Beyer (Littenweiler).

---

25) **A case of Erbs juvenile dystrophy associated with bilateral enlargement of the parotid and submaxillary glands**, by Michel Clarke. (Brain. Summer 1903.)

Die progressive Dystrophie in diesem Falle bot nur die Besonderheit, dass sie seit mehreren Jahren nicht fortschritt; ausserdem bestand ausgesprochene Atrophie der langen Röhrenknochen. Verf. lässt es ganz dahingestellt, welche Beziehungen zwischen der Muskeldystrophie und der gleichzeitigen Hypertrophie der Ohr- und Unterkieferspeicheldrüse bestanden haben. Bruns.

---

26) **Three cases of progressive muscular dystrophy occuring in the male members of a single family and commencing at the same age in each**, by M. H. Bunting. (Journal of Nervous and Mental Disease. 1903. Juni.)

Verf. theilt 3 Fälle von Dystrophie bei 3 Brüdern mit, deren Schwestern sämmtlich völlig gesund waren. Der älteste der 3 Patienten war, als Verf. die beiden jüngeren sah, bereits verstorben. Das Krankheitsbild, das die beiden

Digitized by Google

jüngeren darboten, hatte sich, wie bei dem ältesten, vom 5. Lebensjahre an langsam fortschreitend entwickelt. Die Atrophie betraf in allen Fällen hauptsächlich Schultergürtel, Oberarm und Quadriceps femoris. Erscheinungen von Pseudohypertrophie fehlten in allen Fällen. Zwei gute Abbildungen illustriren das Krankheitsbild. Martin Bloch (Berlin).

---

27) **Muskelatrophieen in Folge von gonorrhoischer Infection,** von F. Samberger. (Arch. bohém. de méd. clin. IV. S. 322.)

Bei einem 21jähr. Kranken entwickelte sich im Laufe acuter Gonorrhoe am 9. Tage eine acute Entzündung im rechten Sternocleidoidalgelenke. Nach 14 Tagen verschwanden alle objectiven und subjectiven Symptome von Arthritis, es zeigte sich aber eine bedeutende Beschränkung der Bewegungen im rechten Armgelenke und eine Atrophie im Deltoideus, vorderen $^2/_3$ des Cucullaris, im Supraspinatus und Infraspinatus, mit qualitativer Veränderung der elektrischen Erregbarkeit. Im betreffenden Armgelenke waren keine entzündlichen Symptome zu constatiren.

Was die Pathogenese anbelangt, glaubt Verf., dass solche „arthritische Atrophieen" kein einheitliches pathologisches Substrat haben, und dass man in jedem einzelnen Falle eine specielle Erklärung suchen muss. In seinem Falle hält Verf. die Annahme für die wahrscheinlichste, dass es sich im Sinne der Duchenne-Vulpian'schen Theorie um Reizung der Ganglienzellen im vorderen Horne des Rückenmarkes handelt, welche Reizung durch sensitive Nerven erfolgt, aber nicht selbst die Atrophie erklärt. Es ist anzunehmen, dass in Folge von Reizung eine Hyperämie der grauen Substanz entsteht, und damit auch eine Ueberhäufung der grauen Substanz mit Gonokokkentoxinen. Diese selbst sind dann der eigentliche Schädiger der Ganglienzellen und die Ursache von Muskelatrophie.

Pelnar (Prag).

---

28) **Ueber vasomotorische Muskelatrophie,** von Dr. A. M. Luzzatto, Privatdocent in Padua. Aus der Poliklinik für Nervenkrankheiten von Prof. Dr. Oppenheim in Berlin. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIII. 1903.)

An der Hand der in der Litteratur mitgetheilten Fälle und mehrerer Beobachtungen von Muskelschwund aus der Oppenheim'schen Poliklinik erörtert Verf. die Frage, ob bei der Raynaud'schen Krankheit und der Cyanose der Extremitäten Veränderungen der Blutzufuhr im Spiele sind oder ob die Störungen als reflectorisch entstanden aufzufassen sind. Verf. neigt der ersten Annahme zu und glaubt, dass es sich auch bei den cerebral bedingten Muskelatrophieen um vasomotorische Einflüsse handelt. E. Asch (Frankfurt a/M.).

Psychiatrie.

29) **Ueber die idiomusculäre Zuckung bei Geisteskranken,** von Zaregradski. (Obosren. psichiatr. 1904. Nr. 5.)

Verf. untersuchte 344 Geisteskranke und fand bei 276 von ihnen die idiomusculäre Zuckung. In einer Tabelle giebt er die genaueren Zahlenverhältnisse bei den verschiedenen Geisteskrankheiten. Aus ihr ist zu ersehen, dass bei den vom Verf. zur Amentia, zur Dementia e laesione cerebri organica, zur Psychosis traumatica und zur Psychosis circularis gerechneten Fällen die idiomusculäre Zuckung sich in 100% hervorrufen lässt, bei der Dementia consecutiva in 97%. Daraus schliesst Verf., dass dieses Phänomen hauptsächlich bei erschöpfenden Krankheiten vorkomme. Ohne diese Behauptung selbst streitig machen zu wollen, möchte Ref. doch bemerken, dass diese Schlussfolgerung aus der Arbeit und den Untersuchungen des Verf.'s selbst kaum gezogen werden kann. Denn warum soll man z. B. eine circuläre Psychose, die in 100% die Erscheinung des Muskel-

Digitized by Google

wulstes giebt, für eine erschöpfendere Krankheit halten, als z. B. eine Melancholie oder eine „Psychosis hallucinatoria chronica", die nur in 60 bezw. 84% der Fälle ein positives Resultat geben? Und die an Dementia consecutiva, also an einem erworbenen psychischen Defectzustand Leidenden — man mag diesen Zustand auffassen, wie man will — können doch einen durchaus leidlichen Ernährungszustand darbieten, so dass jedenfalls von keinem Erschöpfungszustand die Rede zu sein braucht.

Der zweiten Schlussfolgerung des Verf.'s, dass der idiomusculären Zuckung bei Geisteskrankheiten keine pathognomonische Bedeutung zuzuschreiben ist, wird man sich ohne Weiteres anschliessen können. Wilh. Stieda.

---

80) Die Prognose der Geisteskrankheiten, von J. Fischer. (Orvosi Hetilap. 1904. Nr. 7 u. 25. [Ungarisch.])

In dieser fleissigen Arbeit bespricht Verf. gleich Krafft-Ebing die Prognose der Geisteskrankheiten vom Standpunkte der Heilbarkeit, der Lebensdauer, der Recidive und der Vererbbarkeit. Nach einer allgemeinen Schilderung der einzelnen Symptome bespricht Verf. die verschiedenen Krankheitsformen. Von den Melancholieen pflegt die im jugendlichen Alter auftretende meist günstig zu verlaufen; die günstigste Prognose hat die Rückbildungsmelancholie, minder gute die periodische Melancholie und das manisch-depressive Irresein. Die Prognose der senilen Demenz ist gewöhnlich ungünstig wegen der stetig zunehmenden Demenz. Die einfache Manie verläuft meist günstig, nicht so die periodische oder die circuläre. Der Verlauf der acuten Demenz erfolgt meist in Remissionen und kann man von einer Heilung erst dann sprechen, wenn sich der Appetit hebt, das Körpergewicht zunimmt, die Circulationsstörungen regeln und die Temperatur ihr gewohntes Maximum erreicht. Da die Amentia oft Rückfälle aufweist, kann die Heilung erst nach Besserung des somatischen Zustandes und mehrwöchentlichem geistigem Normalzustande angenommen werden. Heilung erfolgt in etwa 80%. Heilung der acuten Alkoholpsychosen ist nur bei vollständiger Abstinenz zu erhoffen und erfolgt bei solcher fast ausnahmslos. Der chronische Alkoholismus geht entweder in unheilbare Demenz über oder führt durch intercurrente Krankheiten oder Epilepsie zu frühem Tode. Prognose des Morphinismus und Cocainismus wird im Allgemeinen als schlecht bezeichnet. Die prä- und postepileptische Verwirrtheit, ebenso die psychischen Aequivalente können sich bis zu monatelanger Dauer erstrecken; die chronische epileptische Psychose pflegt bei jahrelanger Dauer meist letal zu endigen. Die Prognose der hysterischen Geistesstörungen bezeichnet Verf. im Allgemeinen als günstige. — Von den organischen Psychosen bespricht Verf. besonders eingehend die progressive Paralyse, welche in jeder Form (demente, expansive, agitirte, depressive) letal endet, doch zeigen sich im Verlaufe zeitliche Verschiedenheiten. Die Dauer der häufigsten dementen Form fixirt Verf. mit 2—3 Jahren; die paralytischen Anfälle kommen bei dieser besonders oft vor, jeder Anfall bedeutet einen Verfall des geistigen Lebens; Remissionen kommen hier selten vor. Die Dauer der expansiven Paralysen beträgt 5—6, mitunter bis zu 10 Jahren; trotz der häufigen Aufregungen kommen die paralytischen Anfälle relativ selten vor. Der Verlauf der agitirten Form ist meist sehr kurz und kann der Tod schon nach einigen Monaten eintreten. Die depressive Paralyse pflegt in 1—3 Jahren mit dem Tode abzuschliessen. Die Dauer der Remissionen beträgt gewöhnlich einige Monate, dieselben können aber auch 1—2 Jahre andauern. Verf. erblickt in den Fällen „geheilter Paralyse" nur länger andauernde Remissionen.

Die in den letzten Jahren unleugbar günstigeren therapeutischen Erfolge der Psychiatrie begründet Verf. mit der Erkenntniss der Laien, welche sich nunmehr weniger scheuen, ihre Angehörigen frühzeitig einer Heilanstalt einzuliefern, denn

Digitized by Google

in der Anstaltsbehandlung sieht Verf. die Möglichkeit, günstigere therapeutische Erfolge bei den Geisteskranken zu erzielen. Hudovernig (Budapest).

Forensische Psychiatrie.

31) **Zur Frage der während der Freiheitsstrafe entstandenen Psychosen,** von E. Németh. (Orvosi Hetilap. 1904. Nr. 25. [Ungarisch.])

Bei 1473 Inhaftirten männlichen Geschlechtes hat Verf. 11,5% pathologische Individuen gefunden, davon 83 Alkoholiker, 16 Epileptiker. Bei 71 (4,8%) war ausgesprochene Geisteskrankheit nachweisbar: 28 waren bereits gelegentlich Verübung des Verbrechens geisteskrank, bei 43 kam die Psychose während der Freiheitsstrafe, meist schon in der ersten Zeit zum Ausbruche. (Eingangs betont Verf. diejenige Verfügung des ungarischen Strafrechtes, dass die Einzelhaft bis zu $^1/_3$ der Gesammtstrafe, maximal jedoch nicht mehr als ein Jahr, betragen darf.) Hiervon waren 7 Fälle von Amentia, 16 von Paranoia mit Verfolgungswahn im Verbrechen und in der Strafe fussend; ferner 5 Paralytiker, 2 Epileptiker, 3 mit seniler Demenz; schliesslich zeigten sich bei 10 Inhaftirten vorübergehende submelancholische und submaniakalische Zustände, und bei 9 Individuen die isolirte Wahnidee der ungerechten Verurtheilung und Bestrafung. — Ausserdem fand Verf. bei den 71 Kranken in 44,2% erbliche Belastung, in 51,9% vorangegangene Schädelverletzung, in 17,3% Lues, in 55,7% somatische Degenerationszeichen. Die Mehrzahl der Kranken stand zwischen 25—40 Jahren. In der Einzelhaft vorkommende isolirte Hallucinationen, welche Pat. als solche erkennt, verschwinden gewöhnlich nach einigen Wochen, wenn Pat. in gemeinsamen Räumen untergebracht wird. Die Mehrzahl der in der Einzelhaft entstandenen Psychosen verläuft meist unter dem Bilde acuter Verwirrtheit, seltener als Manie oder Melancholie; der gewöhnlich anfallsweise Beginn ist geeignet, den Verdacht auf Simulation zu lenken; auch solche Psychosen heilen bei entsprechender Unterbringung und Behandlung. Hingegen ist die Prognose der nicht in der Einzelhaft entstandenen Zuchthauspsychosen weniger günstig. Chronisch verlaufende Psychosen kommen während der Freiheitsstrafe seltener zur Beobachtung. Diesbezüglich schildert Verf. einen Fall von Paranoia mit hypochondrischen und Verfolgungswahnideen, welche während der 6. Freiheitsstrafe des durch Syphilis und Kopftrauma prädisponirten 35jährigen Kranken in rapider, quasi explosionsartiger Weise zum Ausbruche kam, im Verlauf das gewohnte klinische Bild zeigte, jedoch bei entsprechender Behandlung nach einigen Monaten in Heilung überging, welche bereits seit 4—5 Jahren unverändert besteht. Hudovernig (Budapest).

III. Aus den Gesellschaften.

Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

Sitzung vom 22. April 1902.

(Jahrbücher f. Psychiatrie. XXI. 1902. S. 389.)

Herr Otto Marburg: **Endarteriitis cartilaginosa der grossen Hirngefässe.** (Bereits in diesem Centralblatte anderweitig referirt.)

Herr Eduard Hitschmann: **Ueber einen Fall von „Gefässtod" durch hämorrhagische Zerstörung beider Nebennieren.** Ein schwer arteriosklerotischer 72 Jahre alter Mann bot nach einem vor wenigen Tagen erfolgten Schlaganfall linksseitige Hemiparese (incl. Hirnnerven) und links Hyperalgesie. In der Nacht vom 18. zum 19. April 1902 äusserte Pat. plötzlich lebhafte Schmerzen im Epigastrium und linken Hypochondrium, zeigte Dyspnoë und der bisher hohe und gut gespannte Puls war weich und klein. Pat. war im Gesichte blass; die

Digitized by Google

Extremitätenenden waren kühl. Der Zustand verschlimmerte sich, es trat Cyanose der Vorderarme und Unterschenkel auf, der Puls wurde fadenförmig und unter Cheyne-Stokes'scher Athmung erfolgte der Exitus. Die Obduction ergab in beiden Nebennieren wenige Tage alte Hämatome. Im Gehirn eine ältere Erweichung der inneren Kapsel und der umliegenden Partien rechts. Vortr. führt das plötzliche abnorme Sinken des Blutdruckes, die Ursache des baldigen Todes, auf die Nebennierenaffection zurück, indem dieses „Experiment der Natur" sich den Thierexperimenten mit Exstirpation beider Nebennieren übereinstimmend anschliesst.

Herr Pál bezeichnet den Exitus in diesem Falle seinem Verlaufe nach als Gefässtod im Gegensatze zum Herztod. In Folge der Sklerose der Kranzarterien war die Circulation hier ohnehin eine ungenügende und die Combination von Herzschwäche mit der durch die Nebennierenblutung bedingten Circulationsstörung dürfte den Tod herbeigeführt haben. Auch bestand in diesem Falle Obstipation, weshalb die Angabe Jacobi's, als ob die Nebennieren nur Darmthätigkeit hemmenden Einfluss hätten, entsprechend einer früheren Ansicht des Redners widerlegt wäre.

Herr Obersteiner berichtet über den mikroskopischen Befund jenes Muskeldefectes, den Herr Starlinger (Juni 1901) in der Gesellschaft vorgestellt hat. Es bestanden keinerlei Asymmetrien, keine Zellveränderungen und auch die Wurzelfasern wiesen nichts Pathologisches auf.

Discussion:

Herr Kunn erblickt darin eine Bestätigung seiner Ansicht, dass es sich bei allen angeborenen Beweglichkeitsdefecten der Körpermuskeln nicht, wie Möbius annahm, um infantilen Kern- oder Muskelschwund, sondern um eine Entwickelungshemmung, Aplasie, handele. Welches Glied von der Hirnrinde bis zum musculären Endgliede das defecte ist, lässt sich aus dem klinischen Bilde allein nicht erschliessen. Trotzdem Heubner in einem Falle von congenitalem Beweglichkeitsdefect an den Augen dieselben Resultate erhielt wie Prof. Obersteiner und der Vortr., glaubte er doch die Ansichten von Moebius bestätigt zu finden, während Redner gerade durch diese neuen Befunde seine Ansichten gestützt glaubt.

Herr Sternberg weist darauf hin, dass Centralnervensystem und Skelettmusculatur unabhängig von einander angelegt werden, ein Verhalten, das besonders bei Hemicephalen hervortritt.

Herr Erwin Stransky: **Ueber segmentäre Neuritis.** (Bereits in diesem Centralblatte referirt.)

Sitzung vom 13. Mai 1902.

(Jahrbücher f. Psychiatrie. XXI. 1902. S. 393.)

Herr Arthur Berger demonstrirt aus dem Nervenambulatorium der I. med. Klinik einen 14jährigen Knaben, bei dem wahrscheinlich ein **Tumor cerebri mit Betheiligung der Hypophyse** vorliegt. Beginn des Leidens 1900 mit Kopfschmerz; später Erbrechen. Mitte 1901 Abnahme des Sehvermögens, Schlafsucht. Zugleich Aufhören des Grössenwachsthums, Zunahme der Dicke. Bei der Untersuchung wurde namentlich das letztere Verhalten constatirt. Die Haut überaus fettreich, fühlte sich wie Speck an. Heisere, tonlose Stimme; rechts amaurotisch, links Fingerzählen in $1^1/_2$ m, daselbst sectorenförmiges Gesichtsfeld. Beiderseits Atrophia nervi optici post neuritidem. Seit Mai 1902 Zunahme der Kopfschmerzen mit zeitweisen epileptischen Anfällen. Diese Symptome, glaubt Vortr., berechtigen zu der eingangs erwähnten Diagnose.

Discussion:

Herr Redlich kann sich von dem besonderen Fettreichthum des Knaben nicht überzeugen; auch lassen die Symptome die Möglichkeit eines Kleinhirntumors zu.

Digitized by Google

Herr Anton berichtet über einen Patienten seiner Klinik mit Symptomen einer multiplen Sklerose und Stauungsneuritis, nach 5 Wochen hatte dieser das Aussehen eines Athleten gewonnen, dabei bestand aber schwere Asthenie. Ein Mädchen mit temporaler Hemianopsie erfuhr in kurzer Zeit eine enorme Zunahme des Muskelvolums mit gleichzeitiger Muskelschwäche, die auch die Augenmuskeln ergriff. In anderen Fällen dieser Art bestanden evidente Symptome eines Kleinhirntumors, bei dem nicht selten ein livides, gemästetes Aussehen vorkommt. Auch die bestehende Masseterenschwäche weise auf die hintere Schädelgrube.

Herr v. Frankl-Hochwart tritt für das Vorhandensein trophischer Störungen ein. Der Kranke sei nicht mehr gewachsen; auch das sectorenförmige Gesichtsfeld lasse sich nach dieser Richtung verwerthen. Die Anfälle von Opisthotonus sprächen für cerebellaren Sitz, so dass man an einen sehr ausgedehnten Tumor denken müsse, welcher neben dem Cerebellum auch die Hypophyse ergriffen hätte.

Herr Anton möchte das zurückgebliebene Wachsthum vielleicht mit dem anamnestisch erwähnten Trauma in Zusammenhang bringen, da Kopfverletzungen in der Entwickelungszeit zum Stehenbleiben in der Entwickelungsphase führen können. So erinnere sich Redner eines 15jährigen Knaben, der im 8. Lebensjahre vom Baume gefallen sei und seither seinen Typus behielt. Trophische Störungen, wie sie beim demonstrirten Knaben vorliegen, habe er regelmässig bei Cerebellartumor jugendlicher Individuen gesehen.

Herr Karplus demonstrirt eine 24jährige Kranke mit sogen. **Pseudoptosis hysterica** (Nervenklinik des allgemeinen Krankenhauses). Patientin ist hereditär belastet, zeigte selbst immer eine hypochondrische Veranlagung, machte nach dem Tode ihrer Mutter, die sie 4 Jahre gepflegt hatte, einen Suicidversuch durch Trinken einer Phosphorlösung. Sie wurde seither von der Familie verzärtelt und zog sich mit der Angabe dauernd leidend zu sein von der Arbeit zurück. Häufig neurasthenischer Kopfdruck. April 1902 bekam Patientin Schmerzen im rechten Auge. Der Arzt diagnosticirte Conjunctivitis, behandelte dementsprechend, aber schon nach 2 Tagen merkte Patientin, dass sie das Auge nicht mehr öffnen könne. Trotzdem entliess sie der Arzt am 5. Mai als gesund aus der Behandlung, worauf sie sich an einen zweiten Arzt wandte, der sofort „erkannte", dass hier eine Augenlidlähmung vorliege. Patientin wurde sehr niedergeschlagen. Nach einigen Tagen erfolgloser Behandlung wies sie der Arzt an die Augenklinik, woselbst sie Aufnahme fand, aber bald auf die Nervenklinik transferirt wurde. Abgesehen von einer leichten Gesichtsfeldeinengung und fehlendem Gaumenreflex negativer Befund, ausgenommen die Augen. Die rechte Lidspalte ist geschlossen, links hängt das Lid ein wenig herab, die Lidspalte ist aber durch starke Frontaliswirkung halb geöffnet. Beim Auffordern die Augen zu öffnen, wird die Lidspalte rechts krampfhaft geschlossen, links hört die Frontaliswirkung auf, Patientin öffnet das Auge. Vortr. drückte auf den rechten Plexus brachialis und sagte, Patientin würde nun das rechte Auge öffnen, was nach einigen Secunden auch geschah. Seither auch Spontanöffnung der Augen. Da das rechte Unterlid etwas höher steht, zudem zeitweise leichte Contractionserscheinungen im rechten Oberlid auftreten, ist beim Zustandekommen des Symptomenbildes Orbiculariscontraction im Spiele. Vortr. wendet sich gegen die Bezeichnung jeder psychisch bedingten Bewegungsstörung als Krampf oder Lähmung. Hier kommt bei der neurasthenischen Kranken die anfängliche Lichtscheu in Betracht, der Umstand, dass sie die Augen nur mit Ueberwindung eines gewissen Schmerzes offen halten konnte. Diese hypochondrische Vorstellung erhielt durch die Lähmungsdiagnose des Arztes Nahrung. Bewusst und willkürlich ist die Absicht das Auge zu schonen und dabei doch etwas zu sehen, unbewusst gewisse Einzelheiten (Facialiscontraction). Vortr. legt Werth auf den Umstand, dass hier bewusst psychische Vorstellungen

Digitized by Google

eine entscheidende Rolle spielen, und meint, dass derartige hypochondrische Mechanismen Einfluss im Rahmen der Hysterie besitzen.

Sitzung vom 10. Juni 1902.
(Jahrbücher f. Psychiatrie. XXII. 1902. S. 397.)

Herr Schüller demonstrirt **3 Fälle von Entbindungslähmung.** I. Zangengeburt; Entwickelung der Schulter durch Einlegen des Braun'schen Hakens. Lähmung der Muskeln der Erb'schen Gruppe und der Extensores carpi radiales rechts. Fehlen der elektrischen Erregbarkeit (8 Wochen post partum). — II. $2^1/_2$jähr. Knabe; Manualhülfe bei Beckenendlage. Caput obstipum dextrum; rechts Erb-Duchenne'sche Lähmung. Elektrische Erregbarkeit normal. Trotz dauernder Behandlung mangelhafte Restitution der Muskeln. — III. 7 Wochen altes Mädchen; Zangengeburt, schwierige Extraction der linken Schulter. Impressionen an der linken Schläfe; Verengerung der Pupille und Lidspalte links. Schlaffe ausgedehnte Lähmung des linken Armes. Caput obstipum sinistrum.

Discussion:

Herr Kunn bemerkt, dass vielleicht ein Theil der sogenannten Entbindungslähmungen als congenitale Aplasieen gedeutet werden könnte, und zwar wegen des oft ganz atypischen Verhaltens und der Ergebnisse der elektrischen Untersuchungen.

Herr Stransky erwähnt Soltmann und Westphal's Angaben über die Bedeutungslosigkeit elektrischer Untersuchungen an Kindern.

Herr Zappert bezeichnet als diagnostisch wichtig die Verlängerung der vorderen Axillarlinie durch Lähmung der Aussenroller der Schulter. Die Prognose im concreten Fall sei schwierig.

Herr Fuchs demonstrirt **2 Fälle aus dem Gebiete sexueller Paradoxie.** (Vergl. Jahrbücher f. Psychiatrie. XXIII. 1903. S. 207.)

Herr v. Sölder demonstrirt an einem Falle von **Syringomyelie die eigenartige, dem segmentalen Typus angehörige Begrenzungsform der Sensibilitätsdefecte im Gesichte sowie an der Schleimhaut der Mund- und Nasenhöhle.** Ein 43jähriger Graveur ist seit 10 Jahren krank. Anfangs Empfindungsstörungen in den Fingern, Schwellung derselben links; schmerzlose Phlegmonen; Difformitäten der Hände, trophische Störungen der Haut. Schwäche der linken oberen Extremität, Gangstörungen. Jetzt leichte Ptosis links, Nystagmus, träge, unausgiebige Lichtreaction. Skoliose. Degenerative Atrophie der Musculatur des Schultergürtels, der Oberarme und des linken Vorderarmes; tiefe Reflexe an den oberen Extremitäten fehlend, an den unteren Extremitäten gesteigert. Hypästhesie links an der oberen Thoraxhälfte, einschliesslich des Armes, an der Halsseite und hinteren Kopfhälfte. Für Schmerzreize ist die Empfindlichkeit am ganzen Körper aufgehoben, ebenso für Wärme und Kälte; ausgenommen das untere Lumbar- und Sacralgebiet und der centrale Theil des Gesichtes. Was die Sensibilitätsstörungen in letzterem betrifft, begrenzt sich die linksseitige tactile Anästhesie in der Scheitel-Ohr-Kinnlinie; die Analgesiegrenze ist rechts genau so wie sie Vortr. in früheren Arbeiten bestimmte, trennt links die untere Nasenhälfte, die Oberlippe und die obere Hälfte der Unterlippe von den angrenzenden Hautpartieen ab, schliesst also Nasen- und Mundöffnung mit dem nahezu kleinstmöglichen Bogen ein. Diese letztere Grenzlinie ergänzt die segmentalen Gesichtszonen des Vortr. und reiht sich zwanglos der Tendenz der Gruppirung in concentrischen Ringen um das obere Ende des Verdauungstractes ein. Mit den diesbezüglichen Angaben Schlesinger's besteht keine Uebereinstimmung. Was die Schleimhautsensibilität betrifft, ist im vorgestellten Falle bei schwachen Schmerzreizen nur ein Gebiet der rechten Ober- und Unterlippe hypalgetisch, dessen Grenzlinie sich genau mit der Hyperalgesiegrenze der Gesichtshaut deckt. Gegen stärkere Schmerzreize ist das schmerzempfindende Gebiet weiter nach hinten

Digitized by Google

ausgedehnt. Es sind also auch hier — gleich Schlesinger — die hinteren Schleimhautpartieen die zuerst befallenen; dagegen hat sich vorn und seitlich durch Zusammenfallen der mucösen und der cutanen Hyperalgesiegrenze ein so charakteristisches Verhältniss ergeben, dass man wohl erwarten darf, es werde sich vielleicht als gesetzmässig erweisen. Gleiche Beziehungen bestehen auch zwischen Haut- und Schleimhaut der Nase.

Herr Stransky erinnert daran, dass Kiesow angegeben habe, es bestehe de norma an der Wangenschleimheit eine analgetische Zone.

Herr v. Sölder meint, dies sei hier gegenstandslos, da man die andere Seite zum Vergleiche heranziehen kann.

Sitzung vom 8. Juli 1902.
(Jahrbücher f. Psychiatrie. XXIII. 1903. S. 407.)

Herr A. Schüller demonstrirt einen 7jährigen Knaben mit **beiderseitiger Atrophie der Schulter-Armmusculatur** nach einer im 5. Lebensjahre überstandenen **Poliomyelitis.** Die Steigerung der Reflexe der unteren Extremitäten spricht für Mitbetheiligung der weissen Substanz, fibrilläre Zuckungen der atrophischen Muskeln für ein Fortbestehen der Entzündung oder Entwickelung einer spinalen Muskelatrophie.

Discussion: v. Frankl-Hochwart, Redlich, Pilcz berichten über Fälle spinaler Muskelatrophie im Anschluss an Poliomyelitis.

Herr Otto Marburg: **Zur Frage der cerebralen Blasenstörungen.** Zu dieser Frage, die Vortr. mit v. Czyhlarz bereits früher eingehend bearbeitet hat, bietet ein Tumor der beiden Nuclei caudati neuerlich Aufschlüsse. Es bestand Incontinentia urinae bei völlig freiem Bewusstsein, intacter Blase und die Obduction ergab abgesehen von dem Hirntumor nichts pathologisches, sodass man die sonderbare Incontinenz wohl auf die Läsion der Stammganglien beziehen kann. Sie wird nur auftreten bei bilateraler Affection der Nuclei caudati sowie der Putamina des Linsenkernes, was ihre relative Seltenheit erklärt (Ausführlich: Wiener klin. Wochenschr. 1902. Nr. 31).

Discussion:

Herr Schüller verweist auf seine Experimente beim Hunde, wo Schweifkernläsionen symptomenlos blieben, was nicht, wie dies Vortr. annimmt, auf zu geringe Läsion des Kernes zurückzuführen sei. Goltz's grosshirnloser Hund zeigte ebenso wenig Blasenstörungen, wie jene Thiere, denen er den Schweifkern in Combination mit der Rinde lädirt hatte. Beim Hunde scheinen diese Centren weniger Einfluss auf die Blase zu besitzen, als beim Menschen.

Herr Redlich bezweifelt die Beweiskraft der Fälle Marburg's, da alle Tumoren waren, während doch nur stationäre Herde für die topische Diagnostik ausschlaggebend seien. (Dieser Beweis ist seither von Homburger [dieses Centralblatt] erbracht. Anm. des Referenten.)

Herr Marburg glaubt, dass seine Fälle für die topische Diagnostik wohl verwerthbar seien, da nur solche mit völlig intactem Bewusstsein in Frage kommen, bei denen überdies die Obduction das Rückenmark, sowie den peripheren Blasenapparat frei erwies. Die Thierverhältnisse, die an sich noch keineswegs geklärt sind, können hier kaum herangezogen werden.

Sitzung vom 14. October 1902.
(Jahrbücher f. Psychiatrie. XXIII. 1903. S. 408.)

Herr Redlich demonstrirt einen Fall von **Serratuslähmung** unter Mitbetheiligung des Cucullaris. Ein 17jähriges Mädchen stürzte am 15. Juli beim Zimmerbürsten, wobei sie auf die ausgestreckte linke Hand fiel. Anfänglich wegen Schmerzen Unvermögen, den linken Arm zu bewegen; bald jedoch stellte

Digitized by Google

sich die Beweglichkeit des Armes wieder her. Aus dem Status sei hervorgehoben: Linke Schulter etwas tiefer stehend als rechts; Schulterblatt schief stehend, der Angulus nach aussen oben abgewichen. Auch steht der letztere von der Brustwand ab. Beim Schulterheben bleibt die linke Schulter zurück, in der frontalen Ebene Hebung beiderseits prompt. Bei der Hebung zur Horizontalen flügelförmiges Abstehen des Schulterblattwinkels von der Brustwand. Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit (galvanisch und faradisch) im clavicularen Antheil des Cucullaris, stärker im scapularen Antheil; das Gleiche im linken Serratusgebiete. Keine Entartungsreaction. Die Lähmung des Serratus anticus major ist unzweifelhaft; desgleichen wohl auch wegen der stark seitlichen Entfernung des Schulterblattes von der Wirbelsäule in der Ruhe die Mitbetheiligung des Cucullaris, für die übrigens noch andere Momente, z. B. elektrische Erregbarkeit sprechen. Mit Rücksicht auf die noch jetzt bestehenden Schmerzen ist dieser Fall wohl den traumatischen Neuritiden zuzurechnen. Die auffällige Erscheinung der kaum eingeschränkten Elevation des Armes, allerdings bei leichterer Ermüdbarkeit desselben, trotz Lähmung des Serratus und Cucullaris scheint häufiger zu sein. Eine blosse Parese anzunehmen, um die Elevation zu erklären, geht wegen der Schulterhaltung kaum an. Ob die obere Zacke des Serratus frei ist, eine Annahme, für die Steinhauser in solchen Fällen eintritt, lässt sich nicht entscheiden. Da aber nach den heute herrschenden Ansichten die Schulterhebung vom Deltoideus, Cucullaris, Supra-, Infraspinatus und Serratus besorgt wird, so wäre wohl möglich, dass der Ausfall einzelner dieser Muskeln durch die übrigen compensirt wird. Dem Einwurf v. Wagner's, es könne sich hier um eine Parese des Serratus handeln, begegnet der Vortr. mit dem Umstand, dass die Schulterstellung einer völligen Serratuslähmung entspreche.

Herr Erwin Stransky stellt einen jungen Mann vor mit **völligem Fehlen der Schmerzempfindlichkeit der Haut.** (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1903.)

Herr von Frankl-Hochwart berichtet darauf von einem Gottesdienst der selbstquälenden Secte der Aissuans, den er im Inneren von Tunis (in Kairuan) gesehen habe. Die Derwische versetzen sich durch Lärm, Gesang, Paukenwirbel in eine Art von Ekstase, in der sie sich Wange und Hautfalten mit Degen durchstechen, Glas und Skorpione schlucken. Es treten keine Blutungen auf. Inwieweit bei den Dingen Gaukelei im Spiele ist, vermag Vortr. nicht zu beurtheilen.

Herr v. Frankl-Hochwart: **Ein Fall von acuter exteriorer Oculomotoriuslähmung.** (Bereits in diesem Centralblatte referirt.)

Herr Otto Marburg: **Zur feineren topischen Diagnostik der Krankheiten der Medulla oblongata.** (Bereits referirt.)

Sitzung vom 11. November 1902.
(Jahrbücher f. Psychiatrie. XXIII. 1903. S. 412.)

Herr Arthur Schüller demonstrirt einen 44jährigen Patienten mit rechtsseitiger **Hemiplegie** und **Hemichorea.** März 1902 fiel Pat., der 1885 Lues aquirirt hatte, plötzlich zusammen. Er erholte sich bald, hatte jedoch eine rechtsseitige Hemiplegie, zu der sich eine Sprachstörung, sowie eine 4 Wochen währende Retentio urinae dazugesellte. Die Lähmung besserte sich allmählich. 7 Monate nach dem Insult rechtsseitige choreatische Bewegungen. Momentan besteht eine leichte spastische Parese der rechten Extremitäten; leichte Ptosis rechts, daneben Mydriasis. Steigerung der tiefen Reflexe der rechten Extremitäten; es besteht Babinski'sches Phänomen am rechten Fuss, Tibialisphänomen am rechten Bein. Daneben leichte choreatische Bewegungen der rechten Extremitäten. Bemerkenswerth ist das Auftreten von Hemichorea bei Hemiplegie im höheren Alter. Im Anschluss daran demonstrirt Vortr. die Störung des Flankenganges bei den

Digitized by Google

Hemiplegikern, weist auf den Unterschied bei Hysterischen hin und hebt die Bedeutung dieses leicht zu prüfenden Symptomes für die Diagnostik hervor (vgl. dieses Centralblatt 1903 Nr. 2).

Herr A. Fuchs stellt einen Fall mit der Diagnose **Hypophysentumor** vor, dessen hervorstechendstes Symptom bitemporale Hemianopsie neben einer universellen Obesitas war. Besonders interessant ist der positive Befund an der Sella turcica am Radiogramm.

Discussion:

Herr Holzknecht: Während Oppenheim in dem von ihm erwähnten Fall von Hypophysentumor zu vorsichtiger Verwerthung der radiologisch erkennbaren Erweiterung der Sella turcica mahnt, indem er deren normale physiologische Schwankungen in der Weise hervorhebt, ist diese Vorsicht bei den Aufnahmen neuester Zeit schon nicht mehr so am Platze. Es wird grössere Genauigkeit durch Anwendung von Bleiblenden erzielt; vergleichsweise werden die Radiogramme eines halbirten, scelletirten Schädels, eines normalen Schädels, sowie des vom Hypophysentumor stammenden nebeneinander gestellt. Es fehlen bei letzterem die Processus clinoidei postici, die Sattellehne, darüber zeigt sich dagegen die concaven Contur einer 2—$2^1/_2$ Mal grösseren Grube mit aufgeworfenem, hinteren Rand.

Herr Berger erwähnt von dem seinerzeit von ihm vorgestellten Fall einer Adipositas universalis, dass sich bei diesem ohne irgend eine Medication, eine auffallende Besserung des Sehvermögens gezeigt hat.

Herr Fuchs citirt eine Bemerkung Schnabels, wonach derartige spontane Besserungen vorkommen.

Herr Infeld hat einen Fall von Hypophysentumor beobachtet, wo neben den Kopfschmerzen, neuralgiforme infolge Druck auf den Trigeminus auftraten. Dabei stieg die Pulsfrequenz auf nahezu das Doppelte.

Herr Sand (Brüssel) demonstrirt Präparate eines Falles von **Polyneuritis tuberculosa mit combinirter Systemerkrankung,** den er an der I. med. Klinik in Brüssel (Prof. Stiénon) beobachtet hatte. Ein schwer tuberculöses 25jähriges Ladenmädchen, das hereditär unbelastet ist, erkrankt unter den Symptomen der Polyneuritis (Parästhesieen, Schmerzen, Lähmungen, Atrophien; Reflexe erloschen; keine Blasen und Mastdarmstörungen). Nach 5 Monaten Exitus letalis. — Potus, Lues angeblich nicht vorhanden. Die Obduction bestätigt die Diagnose Polyneuritis tuberculosa. Daneben zeigte das Lendenmark eine Läsion der Pyramidenseitenstränge und des einen Vorderstranges myelitischer Natur, die nach oben in eine einfache Degeneration überging. Der Goll'sche Strang war gleichfalls degenerirt. Der Vortr. schliesst, dass sich ein degenerativer Process auf gleicher Basis peripher wie central im Nervensystem entwickeln könne, sowie dass die Tuberculose zu combinirter Systemerkrankung führen könne. Einen analogen Fall beschrieb Heilbronner bei einem tuberculösen Potator, der an Polyneuritis erkrankte. Doch war die Degeneration hier viel weniger ausgeprägt.

Sitzung vom 5. December 1902.
(Jahrbücher f. Psychiatrie. XXIII. 1903. S. 415.)

Herr A. Fuchs stellt einen Fall **von intermittirendem Hinken** vor. Bei einem 60jähr. Manne stellen sich nach kurzem Gehen und Stehen Parästhesieen und Schmerzen im Beine ein, die so heftig werden, dass die Beine den Dienst versagen. Nach kurzem Ausruhen nimmt er den Gang wieder auf, um ihn bald neuerdings wieder zu unterbrechen. Es besteht Erb'sches Symptom (Fehlen des Pulses der Dorsales pedis). Subjectives Kältegefühl in den Füssen; objectiv Blässe und Temperaturdifferenz. Da eine radiographische Untersuchung resultatlos blieb und auch keine Diabetes besteht, so sind die functionellen Formen und

Digitized by Google

die auf Verkalkung der Gefässe basirenden auszuschliessen und die arteriosklerotische Form, die häufigste, anzunehmen, deren Prognose ungünstig, deren Therapie Digitalis, Elektrisation, Jod, Diuretin, Agurin ist.

Discussion: Herr v. Frankl-Hochwart macht auf die Schwierigkeit der Diagnose des sogenannten functionellen intermittirenden Hinkens aufmerksam; er kennt einen Fall, der 10 Jahre mit dieser Diagnose geführt wurde, bis endlich doppelseitig, schwere Gangrän der Beine auftrat. Otto Marburg (Wien).

IV. Vermischtes.

Am 22. und 23. October d. J. wird in Halle a/S. die **X. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen** stattfinden. Zu derselben haben Vorträge bereits angemeldet: 1. Förster (Breslau): Referat über die Grosshirnfaserung des Stammes mit Demonstrationen am Projectionsapparat. — 2. Liepmann (Pankow): Demonstration der Gehirnschnitte: a) eines Agnostischen, b) eines Apraktischen mittels Projectionsapparates. — 3. Ziehen (Berlin): Thema vorbehalten. — 4. Cramer (Göttingen): Isolirte Abschnürung des Unterhorns und seine klinischen Folgen, mit Obductionsbefund. — 5. Binswanger (Jena): Thema vorbehalten. — 6. Boldt (Jena): Ueber Merkdefecte. — 7. Bahrmann (Jena): Ueber Hysterie und Epilepsie. — 8. Alt (Uchtspringe): Sauerstoffbehandlung bei Kranksinnigen und Nervenkranken. — 9. Hoppe (Uchtspringe): Bedeutung der Jonentheorie für die Behandlung der Epileptiker. — 10. Bartsch (Halle): Trophoneurotische Störungen bei peripherer Facialislähmung. — 11. Knapp (Halle): Functionelle Contractur der Nackenmuskeln.

V. Personalien.

Unser sehr verehrter Mitarbeiter Herr Dr. Determann (St. Blasien) hat sich an der Universität Freiburg als Privatdocent habilitirt.

Herr Prof. Dr. Westphal hat einen Ruf nach Bonn erhalten und angenommen.

Carl Weigert †

Am 5. August starb zu Frankfurt a/M. im Alter von 59 Jahren der Director des Senckenberg'schen Instituts, der Geheime Medicinalrath Prof. Dr. Carl Weigert.

In voller Kraft und Schaffensfreudigkeit, von welcher noch der erste Originalbeitrag in dieser Nummer zeugt, wurde er uns entrissen.

Die Fülle und die Bedeutung seiner wissenschaftlichen Arbeiten auch nur anzudeuten, ist hier nicht der Ort.

Für die Neurologie ist die „Weigert'sche Färbung" der Ausgangspunkt der modernen Anatomie und pathologischen Anatomie des Nervensystems.

Nicht bloss den Gelehrten aber betrauern wir mit seinem Hinscheiden, sondern auch einen ausgezeichneten Menschen von seltener Treu und Biederkeit, von nie versagender Herzensgüte.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von **Dr. Kurt Mendel**)

zu Berlin.

Dreiundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1904. 1. September. Nr. 17.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber Hypotonie und Hypertonie bei einer und derselben Kranken, von Dr. **Z. Bychowski.** 2. Ueber die Aetiologie des Schilddrüsenschwunds bei Cretinismus und Myxödem, von Dr. med. **Bayon.** 3. Ueber die bei den coordinirten Seitenbewegungen der Augen an dem sich medialwärts drehenden Auge eintretende Pupillenverengerung, von Doc. Dr. **A. Marina.** 4. Ein neuer Apparat zum Photographieren der Pupillenbewegungen, von Dr. **J. Pilez.**

II. Referate. Anatomie. 1. Neue Untersuchungen über den Hirnstamm der Taube, von **Wallenberg.** 2. Ricerche sulla fine struttura della cellula nervosa, per **Messina-Vitrano.** — Physiologie. 3. Die sensible und motorische Segmentlocalisation für die wichtigsten Nerven des Plexus brachialis, von **Bikeles** und **Franke.** 4. Bemerkungen zum farbigen Hören, von **Simerka.** — Pathologische Anatomie. 5. Till kännedomen om ryggmärgsförändungar vid några konstitutionssjnkdomar, af **Geitlin** 6. Changes in the spinal cord in diabetes mellitus, by **Williamson.** 7. Note sur l'anatomie pathologique de la myélite aiguë diffuse, par **Weill** et **Gallavardin.** — Pathologie des Nervensystems. 8. Et Tilfälde af Adiposis dolorosa hos en Dreng, af **Gudjohnsen.** 9. Meningitis phlegmonosa spinalis, von **Witzel.** 10. Méningo-myélite tuberculeuse à lésions discrètes. Paraplégie aiguë, par **Dupré, Hauser** et **Sébilleau.** 11. I. Ein Fall von schwerer Stichverletzung seitwärts der Halswirbelsäule. — II. Lähmung des rechten M. extensor digitorum communis und eine Parese in den Schultermuskeln (Deltoideus, Supra- und Infraspinatus), von **Rumpf.** 12. Stiksaar i ryggen, af **Leegard.** 13. A report of two cases of paraplegia occuring in variola, one beeing a case of anterior poliomyelitis in an adult, by **Spiller.** 14. A case of primary sclerosis of the posterior columns followed by disseminated softening of the other columns, by **Collins.** 15. Des scléroses combinées de la moëlle, par **Crouzon.** 16. Sur le diagnostic et la pathogénie des myélites aiguës, par **Mouratoff.** 17. A case of acute myelitis, by **Stewart.** 18. Ein Fall von traumatischer Schädigung des Conus medullaris, von **Vaníysek.** 19. Ueber einige seltene Fälle von Querschnittserkrankung des Rückenmarks, von **Jolly.** 20. Ueber einen Fall von Compressionsmyelitis der Wirbelsäule bei Wirbelcaries, von **Saxl.** 21. Sur deux cas de paralysie flasque due à la compression du faisceau pyramidal sans dégénérescence de ce dernier, avec signe de Babinski et absence des réflexes tendineux et cutanés, par **Marinesco.** 22. Neuromyélite optique aiguë, par **Brissaud** et **Brécy.** 23. Ueber Entbindung bei Myelitis, von **Windscheid.** 24. Un cas d'anévrisme cirsoide probable de la moëlle cervicale, par **Raymond** et **Cestan.** 25. Fall eines Rückenmarkstumors, von **Gescheit.** — Psychiatrie. 26. La mesure de l'attention chez les enfants faibles d'esprit (phrénasthéniques), par **Consoni.** 27. Notes sur la psychologie des enfants arriérés, par **Jonckheere.** 28. 19. Jahresbericht der städtischen Irrenanstalt Tokyo-fu-Sugamo-Byoin für 1902, von **Kure.** 29. Die Begutachtung der Geisteskranken in öffentlichen Anstalten, von **Elsath.** 30. Ein Besuch bei den Homosexuellen in Berlin. Mit Bemerkungen über Homosexualität, von **Näcke.**

III. Bibliographie. 1. Stellung und Aufgaben des Arztes in der Behandlung des Alkoholismus. Ueber Trinkerheilstätten, von **Nonne.** 2. Ueber Ideenflucht, Begriffsbestimmung und psychologische Analyse, von **Liepmann.** 3. Suggestion und Hypnotismus in der Völkerpsychologie, von **Stoll.**

IV. Aus den Gesellschaften. Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

V. Vermischtes. — **VI. Personalien.**

Digitized by Google

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber Hypotonie und Hypertonie bei einer und derselben Kranken.

Von **Dr. Z. Bychowski,**
Nervenarzt im Ambulatorium des Krankenhauses Praga in Warschau.

Die klinischen Erfahrungen der letzten Jahre über die PARKINSON'sche Krankheit (Paralysis agitans) weisen alle mit Bestimmtheit darauf hin, dass die Muskelrigidität (partielle oder universelle) zu den frühesten und constantesten Symptomen dieses Leidens gehört. U. A. habe auch ich[1] auf Grund eines grösseren, 23 Fälle umfassenden Materials aus der GOLDFLAM'schen Poliklinik vor Jahren gezeigt, dass es zweifellose Fälle von PARKINSON'scher Krankheit giebt, wo das Zittern entweder gar nicht, oder nur erst im vorgerückten Stadium der Krankheit und dann in sehr schwacher Weise zum Ausbruch kommt. Ich hatte nun seitdem Gelegenheit, mindestens noch einmal so viel Fälle von PARKINSON'scher Krankheit zu untersuchen und habe meine in der oben erwähnten Arbeit aufgestellte Behauptung, dass das Grundmerkmal, welches über das ganze klinische Bild der PARKINSON'schen Krankheit herrscht, in einer allgemeinen, immer zunehmenden Muskelsteifigkeit besteht, bestätigt gefunden. Ja, wie bekannt, wurde ja auch von verschiedenen Seiten (PASS[2], STRÜMPELL[3], LEYDEN und GOLDSCHEIDER[4], SCHWENN[5]) die Vermuthung ausgesprochen, dass die Pathogenese des ganzen Leidens vielleicht im Muskelsystem zu suchen sei. Ich[6] habe die Frage unlängst noch einmal berührt und schlug vor, die PARKINSON'sche Krankheit in die von mir aufgestellte Gruppe der Myosen oder sogenannter functioneller Muskelkrankheiten einzureihen.

Sieht man nun für einen Moment von allen anderen Symptomen der Paralysis agitans ab, so ist in dieser Beziehung die Tabes dorsalis das echte Gegenstück der PARKINSON'schen Krankheit. Selbstverständlich meine ich hier nicht den ganzen complicirten tabetischen Symptomencomplex, sondern denjenigen Zustand des Muskelsystems, den wir seit FRENKEL's Veröffentlichungen ebenfalls als ein fast constantes und sehr früh auftretendes Symptom der Tabes dorsalis kennen gelernt haben, — ich spreche von der Hypotonie der Tabiker. Ich

[1] BYCHOWSKI, Beiträge zur Nosographie der PARKINSON'schen Krankheit. Archiv für Psychiatrie. XXX.

[2] PASS, Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans. St. Petersburger med. Wochenschrift. 1891.

[3] Entsprechendes Capitel in dessen Lehrbuch.

[4] Krankheiten des Rückenmarkes. Nothnagel's spec. Pathologie u. Therapie. S. 118.

[5] Beitrag zur Pathogenese der Paralysis agitans. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. LXX.

[6] Ein Fall von recidivirender doppelseitiger Ptose mit myasthenischen Erscheinungen in den oberen Extremitäten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXII.

Digitized by Google

betone es noch einmal, um nicht missverstanden zu werden, dass es mir hier absolut nicht darauf ankommt, eine Parallele zwischen der Paralysis agitans und Rückenmarksschwindsucht zu ziehen — es sind ja übrigens ganz verschiedene nosographische Einheiten —, ich ziehe in den Kreis meiner Betrachtungen nur den Zustand gewisser Muskelgruppen bei den beiden Krankheiten, und von diesem Standpunkte aus betrachtet haben wir bei der PARKINSON'schen Krankheit eine enorme Steigerung des Muskeltonus oder, um mit der WERNICKE'schen Schule zu sprechen, Herabsetzung der passiven Beweglichkeit, also Hypertonie im Gegensatz zu der Hypotonie bei den Tabikern. Freilich tritt die Hypotonie bei der Tabes dorsalis nicht immer in ausgesprochener Weise hervor. Häufig muss man sie, wie FRENKEL[1] und FOERSTER[2] zugestehen, erst „suchen". Rückenmarksschwindsüchtige mit solcher exquisiten Hypotonie wie die, welche FRENKEL in seinen ersten Arbeiten beschrieben und abgebildet hat, gehören auch jetzt, trotzdem dass man auf dieses Symptom aufpasst, zu den Seltenheiten.

Schon aus diesem Grunde schien es mir nicht uninteressant, hier einen Fall mitzutheilen, wo die oberen Extremitäten von einer sehr ausgesprochenen echten „PARKINSON'schen" Muskelrigidität befallen waren, während die unteren das Bild der sehr fortgeschrittenen tabischen Hypotonie darboten. Der Fall besitzt aber nicht nur einen casuistischen Werth, sondern giebt auch Anlass zu manchen beachtenswerthen theoretischen Erwägungen.

Es handelt sich um die 65jährige Arbeiterfrau C. F. Genaue anamnestische Daten, besonders über den Beginn der Krankheit, sind sehr schwer zu eruiren. Die Angaben der Kranken wie auch ihrer Umgebung variiren oft von einander. Folgendes glaube ich mit einer annähernden Sicherheit festgestellt zu haben. Schon vor 30 Jahren soll die Kranke angefangen haben über „rheumatische" Schmerzen in den Beinen zu klagen. Die Schmerzen waren häufig sehr intensiv, liessen aber niemals irgendwelche Spuren in Form von „Schwellungen" oder „Verkrümmungen" zurück. Sie besuchte nun das Soolbad Ciechocinek, allein ohne besonderen Erfolg. Die Schmerzen nahmen immer zu, und das Gehen wurde immer schwieriger, in Folge dessen die Kranke sich schliesslich (vor ungefähr 20 oder mehr Jahren) beim Gehen eines Stockes bedienen musste. Sie suchte dann noch ein Mal Ciechocinek auf, aber wiederum ohne Erfolg. Schon vor dem zweiten Aufenthalt in Ciechocinek fiel der Kranken und der Umgebung „ein Zusammenfallen der Beine in den Kniegelenken in der Richtung nach rückwärts" auf. Ein Arzt rieth dann einen entsprechenden orthopädischen Apparat verfertigen zu lassen, von welchem aber die Kranke keinen Gebrauch machen konnte. Das Gehen wurde nun immer schwieriger. Seit ungefähr 15 Jahren kann die Kranke von ihren Beinen keinen Gebrauch mehr machen. Trotzdem soll sie in der Hauswirthschaft sehr rührig gewesen sein. Sie half sich nämlich dadurch, dass sie immer zwei Sessel zur Verfügung hatte. Auf einem sass sie, und wollte sie sich fortbewegen, dann schob sie den zweiten Sessel etwas vorwärts und brachte, sich dann auf die Hände stützend, den Corpus auf den zweiten Sessel u. s. w. Es muss besonders hervorgehoben werden, dass die Kranke bis vor einem Jahre noch selbst gekocht, Kartoffeln geschält, genäht u. a. mit den Händen verrichtet hat. Erst

[1] Die Behandlung der tabischen Ataxie. Leipzig 1900.
[2] Die Physiologie und Pathologie der Coordination. Jena 1902.

Digitized by Google

seit einem Jahre fing die Kranke allmählich an eine immer zunehmende Steifigkeit in den Händen zu spüren. Die Arbeiten, welche sie früher ganz geschickt ausführen konnte, wurden immer unbequemer. Es trat auch seit einigen Monaten ein Zittern in den Händen ein. In Folge dessen kann die Kranke jetzt mit den Händen nichts mehr thun und ist ununterbrochen bettlägerig geworden. Es trat auch ein sehr quälendes Brennen im Rücken ein. Die Kranke kann länger als $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde nicht in derselben Position verbleiben und möchte immer von jemandem umgedreht werden. In Folge dessen Appetit- und Schlaflosigkeit und traurige Stimmung.

Ueber ihre Eltern kann die Kranke keine Auskunft geben, da sie dieselben schon als Kind verloren hat.

Fig. 1.

Hatte 6 Kinder, das letzte Mal vor 25 Jahren; 2 starben jung, die 4 übrigen erfreuen sich einer guten Gesundheit. Abortirte 2 Mal.

Eine vor einigen Jahren verstorbene Schwester der Kranken soll an einer „ähnlichen" Krankheit gelitten haben (war auch mehrere Jahre bettlägerig).

Die objective Untersuchung (mehrere Male vorgenommen) zeigt eine schlecht ernährte Frau. Die Kranke ist überhaupt missgestimmt, spricht sehr langsam und ungern. Besitzt zwar keine grosse Intelligenz (die übrigens ganz mit ihrer socialen Lage stimmt), weist aber absolut keine psychischen Defecte auf, besonders spricht nichts für Dementia paralytica oder senilis. Beim ersten Anblick der Kranken denkt man sofort an die Parkinson'sche Krankheit. Das Gesicht starr und maskenartig, bleibt auch beim Sprechen fast bewegungslos. Die vorderen Halsmuskeln gespannt. Die Oberarme vom Brustkorb abducirt und in den Ellbogengelenken fast bis zu einem rechten Winkel flectirt. Die Finger in den Phalangealgelenken flectirt. Der Daumen ist extendirt und opponirt. Die Hände haben die klassische Stellung, wie man sie nur bei der Paralysis agitans sieht (vgl. Figg. 1 u. 2). In den Fingern finden rhytmische Rotationsbewegungen und in der ganzen Hand ein rhytmisches Zittern von kleiner Amplitude und von mittelmässiger Geschwindigkeit statt. Bei intendirten Bewegungen nimmt das Zittern etwas ab. Die Muskeln in den oberen Extremitäten fühlen sich überhaupt hart und steif an und leisten bei passiven Bewegungen grossen, aber nicht unüberwindbaren Widerstand. Seitens der Gelenke keine sichtbaren Veränderungen. Active Beweglichkeit in Folge der Muskelrigidität sehr beschränkt. Die Kranke kann noch die Arme bis zum Kopf emporheben. Dabei sind keine Spuren von Ataxie zu merken. Die Sensibilität ist in den oberen Extremitäten nicht gestört. Sehnenreflexe seitens des Biceps und Triceps sind nicht auszulösen. Mechanische Muskelerregbarkeit sehr bedeutend. Pupillen überhaupt eng, r. > l. Reagiren, wenn auch träge auf Licht und Accommodation. Seitens der anderen Hirnnerven nichts Besonders.

Digitized by Google

Man wird nun buchstäblich überrascht, wenn man zur Untersuchung der unteren Extremitäten übergeht. Die beigelegten Photographieen, bei deren Aufnahme ja selbstverständlich keine irgendwelche beabsichtigten Anstrengungen oder Kniffe gebraucht worden sind, zeigen am allerdeutlichsten (Fig. 2 u. 3), mit was für ausgesprochener Hypotonie wir es hier zu thun haben. Dieselbe tritt in fast allen Muskeln der unteren Extremitäten so deutlich hervor, dass man den letzteren die mannigfaltigsten Positionen beibringen konnte. Seitens der Knochen und Gelenke keine sichtbaren Veränderungen (eine Röntgen-Aufnahme der Kniegelenke ist in ihren Details leider misslungen, allein die auf der Platte sichtbaren Contouren der Kniegelenke scheinen von der Norm nicht abzuweichen). Die Füsse befinden sich in totaler Equinusstellung. Active Beweglichkeit sehr beschränkt.

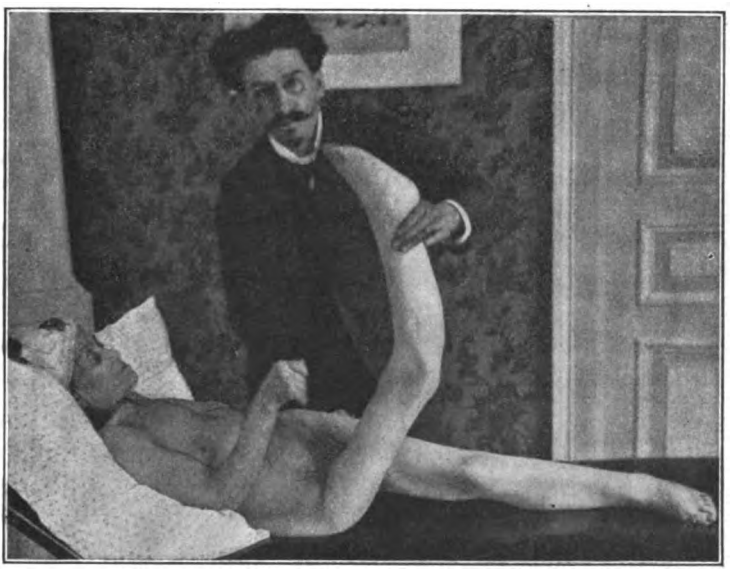


Fig. 2.

Das im Kniegelenk gestreckte Bein kann Patientin absolut nicht aufheben, dagegen bei Flexion in den Kniegelenken etwas möglich. Minimale active Bewegungen in den Fussgelenken.

Patellar- und Achillessehnenreflexe absolut unauslösbar. Alle Sensibilitätsarten ungefähr von der Linea hypogastrica und herab, kommen verspätet zum Ausdruck und sind abgestumpft, am allerbesten scheint die thermale Sensibilität erhalten zu sein. Besonders herabgesetzt ist (in den unteren Extremitäten) die Gelenksensibilität. Ziemlich bedeutende Flexionen und Extensionen in den Knie- und Fussgelenken scheinen gar nicht wahrgenommen zu werden, wenn auch zugestanden werden muss, dass manches Mal die Kranke auch hier ziemlich correcte Angaben liefert, was, wie ich schon oben bemerkt habe, bei den oberen Extremitäten immer der Fall ist.

Häufig Harndrang, aber keine Incontinentia.

Kurz gefasst, haben wir hier eine 65jährige, familiär belastete Frau, bei der vor mehr als 30 Jahren die ersten Symptome der Rückenmarkschwindsucht sich einstellten (lancinirende Schmerzen). Das Leiden hatte einen progredienten Charakter. Es trat Ataxie, sehr bedeutende Hypotonie in den Unterextremitäten

Digitized by Google

ein, die das Gehen fast unmöglich machten, während die oberen Extremitäten während dieser ganzen langen Zeit verschont blieben. Erst vor Kurzem trat auch in den letzteren ein krankhafter Zustand ein, der sie auch gebrauchsunfähig machte, aber seinem Wesen nach von dem Zustande in den unteren Extremitäten nicht nur grundverschieden ist, sondern sich ganz einfach wie Plus gegenüber Minus verhält, und zwar eine für die Parkinson'sche Krankheit typische Muskelrigidität. Wir haben also bei einer und derselben Kranken 2 Symptomencomplexe: 1. lancinirende Schmerzen, Coordinationsstörungen, Sensibilitätsanomalien, Fehlen der Sehnenreflexe und Hypotonie; 2. Muskelrigidität, maskenartiges Gesicht, typischen Tremor und Parästhesieen (brennendes Gefühl). Die erste Gruppe zeigt deutlich auf Tabes dorsalis, die zweite auf Paralysis agitans hin. Das einfachste also wäre, von einer zufälligen oder ätiologisch zusammenhängenden Combination dieser beiden Krankheiten zu sprechen. Und in der That kennen wir aus der Litteratur einige unter dieser Etiquette veröffentlichten Fälle. Es sind diejenigen von Heimann[1], Placzek[2], Weil[3], Hess[4], Wertheim Salomonson.[5] (Die Fälle von Placzek und Weil wurden in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie in der Sitzung vom 12. November 1900 von Seifert[6] noch einmal demonstrirt.) Citirt werden noch die Fälle von Karplus und Stinzing, die mir im Original gegenwärtig nicht zugänglich sind. Einige dieser Autoren (Heimann, Hess, Seifert) betrachten ihre Fälle als eine zufällige Combination von zwei verschiedenen Krankheiten, andere dagegen, besonders Wertheim Salomonson, wollen einen inneren Zusammenhang zwischen den Symptomen der Tabes dorsalis und der Paralysis agitans erblicken. Der letztgenannte Autor sagt: „Wir können nur an die Möglichkeit einer Hinterstrangaffection mit abweichender Pathogenese denken, nämlich durch perivasculäre inselförmige Sklerose, so dass theilweise zu gleicher Zeit das anatomische Substrat einer Paralysis

Fig. 3.

[1] Ueber Paralysis agitans. Berlin 1888.

[2] Combination von Tabes dorsalis und Paralysis agitans. Deutsche med. Wochenschrift. 1892.

[3] Verhandlungen der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie. 1898.

[4] Aerztlicher Verein zu Hamburg. Sitzung vom 8. Mai 1900. Neurolog. Centralbl. Bd. XIX.

[5] Tromoparalysis tabiformis. Neurolog. Centralbl. XIX.

[6] Neurolog. Centralbl. XIX.

Digitized by Google

agitans vorhanden ist.“ W. Salomonsohn glaubt sich sogar berechtigt die Vermuthung auszusprechen, „dass wir es hier mit einer besonderen klinischen Entität zu thun haben“, für die er den Namen Tromoparalysis tabiformis vorschlägt.

Ich will hier nicht darauf eingehen, inwiefern man berechtigt ist, von einem bestimmten anatomischen Substrat (im Nervensystem) der Paralysis agitans zu sprechen. Ich habe in meiner oben erwähnten Arbeit über die Parkinson'sche Krankheit darauf hingewiesen, wie vorsichtig man sich gegenüber den mannigfachsten „positiven“ Befunden bei der Parkinson'schen Krankheit verhalten muss, da fast alle diese Befunde am Nervensystem alter Leute, die auch ohnehin analoge Abweichungen darbieten, gemacht worden sind. Auch Sander[1] bestätigte das unlängst. Von der Hypothese W. Salomonson kann man also, glaube ich, absehen.

Was mich hier besonders interessirt und was mir von eminenter theoretischer Bedeutung zu sein scheint, sind, wie ich schon gesagt habe, die diametralisch entgegengesetzten Zustände des Muskelsystems in diesen beiden Krankheiten und deren Vorkommen bei einer und derselben Person. Leider sind in dieser Beziehung die Krankengeschichten der obengenannten Autoren sehr knapp. Grösstentheils wird nur von einem Tremor gesprochen. Placzek spricht zwar von einem für die Parkinson'sche Krankheit typischen Rigor musculorum, erwähnt aber wiederum nichts von Hypotonie. Nur bei W. Salomonson's Kranken war der rechte Arm „etwas rigid“, während die Beine „sogar den Eindruck der Hypotonie machten“. Der principielle Gegensatz dieser Zustände scheint auch W. Salomonsohn nicht aufgefallen zu sein.[2]

Wir befinden uns hier, meiner Meinung nach, sehr complicirten Verhältnissen gegenüber, die man nicht mit anderen nosographischen Combinationen (Tabes + M. Basedowi, Tabes + Diabetes mellitus, Tabes + Akromegalie) vergleichen kann.

Es hiesse sich auf sehr unzuverlässige speculative Wege begeben, wollte man eine Aufklärung unseres Falles und mancher anderer ähnlicher geben.[3] Sind ja doch das ganze Wesen des Muskeltonus und dessen Abweichungen in eine oder in die zweite Richtung noch in grosses Dunkel gehüllt. Speciell über das Wesen der Hypotonie drückt sich auch Frenkel sehr reservirt aus.

Jedenfalls scheint mir eine Schlussfolgerung gerechtfertigt und zwar die-

---

[1] Paralysis agitans und Senilität. Monatsschr. f. Psych. 1898.

[2] Es ist ja selbstverständlich, dass die Muskelrigidität der Parkinson'schen Krankheit nicht mit den secundären Contracturen zu vergleichen ist, die in gewissen bestimmten Muskelgruppen nach verschiedenen Affectionen des Centralnervensystems auftreten, und die jedenfalls nur die Folge der vorausgegangenen Ausfallserscheinungen sind (Hering, Mann u. A.).

[3] Man kann diese Fälle als einen ernsten Beweis gegen die bekannte geistreiche Theorie Edinger's über die Entstehung der Tabes ins Feld ziehen. Nach Edinger's Theorie sollte man ja eben in unserem Falle z. B., wo die Kranke im Laufe vieler Jahre sich nur der oberen Extremitäten intensiv bedienen musste, atactische und hypotonische Erscheinungen in denselben das Recht haben zu erwarten, was gerade umgekehrt der Fall war.

Digitized by Google

jenige, dass die Hypotonie bei der Tabes nicht das ganze Muskelsystem in Anspruch nehmen muss, und dass man, selbstverständlich ohne den innigsten Zusammenhang zwischen Nerv und Muskel zu leugnen, auch dem Muskel selbst eine gewisse Autonomie in seinen Contractionsverrichtungen zuerkennen muss.

---

2. Ueber die Aetiologie des Schilddrüsenschwunds bei Cretinismus und Myxödem.

Von Dr. med. **Bayon**,
Assistenten an der psychiatrischen Klinik zu Würzburg.

Bevor ich zu der Discussion des in Frage kommenden Gegenstandes übergehe, möchte ich bei dieser Gelegenheit nochmals den thyreogenen Ursprung des sporadischen und endemischen Cretinismus und Myxödems ausdrücklich betonen. Dieses scheint mir umsomehr angebracht, als merkwürdigerweise Ziehen und Krauss gelegentlich einer Discussion in der Gesellschaft der Charité-Aerzte noch in allerjüngster Zeit die Ansicht vertreten haben, dass der endemische Cretinismus eine mit Schwachsinn verbundene Lipomatosis sei.

Bereits im Jahre 1802 beobachteten Josef und Karl Wenzel Folgendes:

„Auch die Cretinen sind nicht wirklich fett, sehen nur zuweilen dicker aus, weil sie oft aufgedunsen sind, und ihr Fett mag wohl, wenn man dem Gefühle trauen darf, in einem gallertartigen, wässerigen Stoffe bestehen, der den Zellstoff ausfüllt, so wie man dies ungefähr bey wässerig angeschwollenen Gliedern zu sehen pflegt."

In den Ländern, wo die Cretinen endemisch sind, zweifelt kein Mensch, wenigstens keiner, der sich ohne „Vorurtheile" mit der Frage beschäftigt hat, an dem thyreogenen Ursprung der Krankheit, und Kocher, der vor Allem als eine Autorität auf diesem Gebiete gelten darf, sagte bereits im Jahre 1892:

„Die Schädlichkeiten, welche den Kropf erzeugen, führen niemals, und wenn sie auch noch so mächtig einwirken, direct zum Cretinismus, nicht einmal in seinen gelindesten Graden; erst dann und nur dann entsteht Cretinismus, wenn durch die kropfige Entartung der Schilddrüse, aber ganz ebenso gut durch jede andere Schädlichkeit, die Function der Schilddrüse aufgehoben oder schwer beeinträchtigt ist."

Ewald hat in seinen „Erkrankungen der Schilddrüse" (1896) zwar die Anschauung vertreten, dass ein „tiefgreifender Unterschied" zwischen endemischem und sporadischem Cretinismus vorhanden sei, und gründete seine Ansicht auf die bekannte Virchow'sche Tribasilar-Synostosetheorie. Diese wurde jedoch durch M. B. Schmidt in seiner trefflichen „Allgemeine Pathologie und pathologischen Anatomie der Knochen" vom Jahre 1897 gründlich widerlegt, indem er zeigte, dass die Tribasilarsynostose ein Merkmal der Chondrodystrophia foetalis sei.

In allerletzter Zeit ist Weygandt auf diese Frage zurückgekommen und

Digitized by Google

hat in aller Ausführlichkeit mit Heranziehung von allerlei Litteraturnachweisen (die Arbeit von M. B. Schmidt wird allerdings übergangen) nochmals nachgewiesen, dass der „neugeborene Cretin" von Virchow ein Fall von Chondrodystrophia foetalis sei. Der eigentliche Kern der ganzen Angelegenheit, ob die Chondrodystrophia foetalis eine thyreogene Erkrankung sei oder nicht, ist jedoch in der Weygandt'schen Arbeit ungelöst geblieben. Ich habe jedoch im letzten Heft von Ziegler's Beiträgen auch diesen Punkt erledigt, so dass nichts im Wege stehen kann, den endemischen Cretinismus als thyreogene Erkrankung zu betrachten. Daraus folgt, was auch thatsächlich der Fall ist, dass es endemische Cretinen giebt, die identische anatomische Veränderungen in der Schilddrüse aufweisen können, wie exquisit sporadische Fälle und umgekehrt. Es ist allerdings wahr, dass ein weitaus stärkerer Procentsatz der sporadischen Fälle auf einer Thyreoaplasie zurückzuführen sind, als dies der Fall bei endemischen Cretinen, welche vielfach nur in hohem Grade kröpfig sind; beide Erkrankungen haben jedoch ihren primären Sitz in der Schilddrüse. Will man die Sache generalisiren, so kann man behaupten, dass die Mehrzahl der sporadischen Fälle Folge einer fötalen Erkrankung ist, während in den endemischen Fällen die weitaus überwiegende Mehrzahl ihren Zustand einer Erkrankung im jugendlichsten Alter verdankte.

Ueber die Entstehung des totalen Mangels der Schilddrüse bei vielen Fällen von sporadischem Cretinismus (wie sie ausführlich und gründlich durch Aschoff, Bowlby, Langhans, Maresch, Peucker, Rocaz et Cruchet, Erdheim beschrieben worden sind) können wir vorderhand keine andere Erklärung geben, als dass wir uns mit dem Ausdruck „Thyreoaplasie" begnügen. Andererseits für viele andere Fälle (ich erwähne die von Shields, Tanzi, Hugh-Smith u. A. mehr) können wir insofern der Frage näher treten, als wir wissen, dass die Folgen des Schilddrüsenmangels sich im Anschluss an eine Infectionskrankheit bemerkbar machten. Auch bei vielen Fällen von Myxödem der Erwachsenen können wir aus den Krankengeschichten den gleichen Zusammenhang construiren, so dass in manchen Lehrbüchern angegeben wird, dass für die Entstehung des Schilddrüsenschwundes bei diesen Krankheiten „entzündliche Momente" im Spiel sein müssen. Allerdings findet man auch häufig angegeben, dass der Schwund der Schilddrüse bei Myxödem ein „idiopathischer Schwund" sei. Was damit gemeint wird, ist nicht ganz klar.

In einigen Abhandlungen werden heftige Gemüthsbewegungen als ätiologische Factoren der Krankheit angegeben. Hier handelt es sich zweifellos um die einem jeden Psychiater wohlbekannte Verwechselung der Wirkung und Ursache, die mit besonderer Deutlichkeit in den Angaben der Verwandten in manchen Fällen von Paralyse auftritt: Der Paralytiker sei erkrankt, weil seine Geschäfte schlecht gingen und nicht umgekehrt. In der gleichen Weise wurde Gemüthsdepression, die eine Theilerscheinung des Myxödems war, als ätiologischer Factor betrachtet. — Es ist somit im Grossen und Ganzen sehr wenig darüber bekannt, wie die völlige bindegewebige Entartung bei Myxödem und vielen Fällen von Cretinismus ihren Verlauf genommen hat.

Digitized by Google

Ich habe in den letzten 2 Jahren diesbezügliche Untersuchungen in Angriff genommen und konnte bereits im August l. J. folgende Sätze publiciren:

Wie es auch sei, so kann man ohne Bedenken folgende Aetiologieen annehmen für Fälle, die in Orten vorkommen, wo Kröpfe eine ausserordentliche Seltenheit sind.

I. Antenatale Aetiologieen. — Das Kind kommt ohne Schilddrüse zur Welt, sei es aus „embryonalen Störungen" oder anderem, uns ebenso wenig näher bekanntem Grund.

II. Postnatale Aetiologie; in Folge abgelaufener Thyreoiditiden. — Das Kind kommt mit einer gesunden Schilddrüse zur Welt, macht eine Entzündung der Schilddrüse durch, sei es primär, sei es in Folge einer allgemeinen Infectionskrankheit. Die Folge ist eine völlige Entartung der Drüse und Symptome der Hypothyreoisis lassen nicht lange auf sich warten. Es könnte erscheinen, als ob diese Angaben für den heutigen Stand der Lehre vom Cretinismus etwas allzusehr positiv ausgesprochen wären, ich werde aber in nächster Zeit diese Anschauungen durch die Publication von vielfachen mikroskopischen Befunden erhärten."

Die Publication meiner mikroskopischen Befunde wurde sehr gehemmt durch die Schwierigkeit, sich ein einwandsfreies Controllmaterial von völlig normaler Schilddrüse zu verschaffen; ich fand jedoch dies zum Theil in den Schilddrüsen von Hingerichteten, und zum Theil in den Schilddrüsen von jugendlichen Individuen, die im epileptischen Anfall, an Hirngeschwulst oder Herzfehler gestorben waren. Das übrige Material stammte aus den Sectionen, die in der hiesigen Klinik gemacht wurden, sowie von Schilddrüsen von 5 Cretinen. Ich habe die Präparate bereits zum Theil in der hiesigen phys.-med. Gesellschaft demonstrirt und betonte damals, wie es mir angenehm sei, mittheilen zu können, dass meine Befunde im Grossen und Ganzen durch DE QUERVAIN in der Zwischenzeit ihre Bestätigung gefunden hatten. Meine Resultate sind kurz folgende (ich übergehe jede feinere histologische Beschreibung und begnüge mich damit, den Vorgang zu schildern, der zur bindegewebigen Entartung der Schilddrüse führen kann):

Fast jede schwerere infectiöse Krankheit, die der Mensch durchmacht, wird von einer Thyreoiditis begleitet. Dieselbe ist dann klinisch offenbar kaum nachweisbar; denn Vergrösserungen des Halsumfanges, wie sie bei dieser Form der Schilddrüsenentzündung vorkommen können, sind vollständig innerhalb der normalen Schwankungsgrenze. Und andererseits ist uns vorderhand kein sicheres Symptom bekannt, das eine vermehrte Secretion der Schilddrüse darthun soll, das sich nicht mit „fieberhaften Erscheinungen" vollkommen deckt. Ich muss ausdrücklich bemerken, dass eine solche Thyreoiditis nur sehr selten in einer Eiterung endet.

Das mikroskopische Bild in einem solchen Falle von Entzündung einer völlig normalen Schilddrüse ist ungefähr Folgendes:

Schon bei schwacher Vergrösserung zeigen die einzelnen Follikel ein etwas geflecktes Aussehen. Dasselbe wird durch eine ausgesprochene Rundzelleninfiltration der Nachbarschaft der einzelnen Schilddrüsenbläschen verursacht; allerdings einzelne Läppchen und Gruppen von Follikeln sind völlig normal, in vereinzelten anderen

Digitized by Google

Bläschen finden wir jedoch eine Einwanderung von Zellen in das Lumen des Follikels. Die Elemente einer derartigen Einwanderung bestehen, wie eine stärkere Vergrösserung ergiebt, aus vereinzelten polynucleären Leukocyten und in der allergrössten Mehrzahl aus Rundzellen mit dunklem Kern ohne deutliches Chromatinnetz, deren Unterscheidung von Epithelzellen in manchen Fällen wirklich sehr schwierig ist. Eine Verwechselung jedoch mit Tangentialschnitten von Follikelenden kann dadurch ausgeschlossen werden, dass solche Tangentialschnitte eine bedeutend regelmässigere und weitstehendere Anordnung im Gesichtsfeld zeigen, als die unregelmässigen und dichten Haufen von Rundzellen, deren Kern ausserdem bedeutend dunkler und etwas kleiner als der der Epithelzellen erscheint. In einzelnen Fällen findet man das Epithel der Follikel aufgehoben von seiner Basis und im Lumen hineinragend. Obwohl nicht immer, so doch manchmal, erscheint es, als ob die Rundzellen die Epithelwand vor sich geschoben hätten, und in sehr seltenen Fällen findet man einen Fetzen von der Epithelwand in Begleitung von verschiedenartigen Zellen frei im Colloid herumschwimmen.[1] Ob die Colloidsecretion vermehrt ist oder nicht, kann ich vorderhand nicht objectiv unterscheiden, wahrscheinlich scheint es mir jedoch zu sein. Thatsache ist, dass mir im Colloid von solchen entzündeten Schilddrüsen die allergrössten und die meisten Vacuolen begegnet sind.[2] Einen Uebertritt von Colloid in das infrafolliculäre Bindegewebe, wie es vielfach durch Roger und Garnier, Kaschiwamura, Eiselsberg und auch de Quervain beschrieben worden ist, habe ich bis jetzt in keiner nicht kröpfig, bezw. auch nur leicht kröpfig, entarteten Schilddrüse finden können. Was die Färbbarkeit des Colloids betrifft, konnte ich bis jetzt keinen regelmässigen Befund erheben, der sich in differential-diagnostischer Hinsicht verwenden liesse.

De Quervain hat in solchen Epithelialcylindern, wie ich sie gerade beschrieben habe, Riesenzellen nachgewiesen; es wäre dies also ein stringenter Beweis gegen die Auffassung von solchen Gebilden als postmortale Erscheinung in der Schilddrüse. Ausserdem unterscheidet genannter Autor eine parenchymatöse und eine interstitielle Form der Thyreoiditis simplex. Er meint, dass die interstitielle Form sich nur in den wenigen bisher beschriebenen Fällen von eitrigen oder in eitrige Schmelzung übergehenden Thyreoiditiden vorfinde. Die parenchymatöse Form gehört seiner Meinung nach der nicht eitrigen Thyreoiditis an und kennzeichnet sich durch

a) Vermehrung, Abstossung und Entartung der Epithelzellen,
b) Veränderung und Schwund des Colloids,
c) Eindringen von multinucleären Leukocyten, kleinen Rundzellen und grösseren zelligen Elementen (wandernden Bindegewebszellen?) in die Bläschen, Bildung von Fremdkörperriesenzellen und nicht resorbirten Colloidschollen,
d) Auftreten einer bindegewebigen Organisation.

Bei der relativen Häufigkeit der einfachen Form der Thyreoiditis bei Infectionskrankheiten und bei der ausserordentlichen Seltenheit von völligen binde-

[1] Bei diesen letzteren Befunden habe ich Maassregeln getroffen, um postmortale und cadaveröse Erscheinungen thunlichst auszuschliessen, denn thatsächlich sind dieselben allen diesen intra vitam entstandenen Veränderungen sehr ähnlich.

[2] Ich habe an anderer Stelle bereits nachgewiesen, dass nicht alle Vacuolen, wie sie im Colloid vorkommen, Kunstproducte sind, sondern vielmehr zum grössten Theil Fett enthalten. Es bleibt natürlich noch die Frage offen, ob ein Zusammenhang zwischen Secretion und Vacuolen bestehe.

Digitized by Google

gewebigen Entartungen der Schilddrüse, muss ich doch annehmen, dass die Epithelwand der Follikel in hohem Maasse regenerationsfähig sei. An der Schilddrüse lässt sich allerdings dieser Vorgang schwer studiren, wir wissen jedoch per analogiam, dass ein ähnlicher Vorgang in der Niere stattfindet. Allerdings in der Schilddrüse ist insofern die Regeneration erschwert, als die Epithelialcylinder im Colloid eingeschlossen bleiben müssen und eventuell als Fremdkörper fungiren. Ist die Disformation hochgradig gewesen, hat sie die ganze Drüse ergriffen, dann kann wohl daraus eine fibröse Atrophie resultiren, sonst bilden sich nur kleine Kropfknoten.

De Quervain fehlte zu seinen Untersuchungen ein Schilddrüsenmaterial von Cretinen; ich bin in der glücklichen Lage, über fünf solcher Drüsen zu verfügen. Eine bietet das gewöhnliche Bild der Struma cystica, die anderen vier sind in einzelnen Theilen zum verwechseln ähnlich; von Colloid keine Spur; einzelne adenomatöse Follikelreste finden sich zerstreut in einem massigen bindegewebigen Stroma. In einem Falle ist das Bindegewebe weitgehend hyalin entartet, zeigt keine Structur, nur spärliche schlecht gefärbte Kerne und hat eine glasige Beschaffenheit.

Andererseits ist die Abbildung von Paltauf's Fall von Myxödemthyreoidea in Eiselsberg's „Krankheiten der Schilddrüse" völlig identisch mit dem, was ich in meinen Fällen von Schilddrüsen bei Cretinismus constatiren konnte.

Leider verfüge ich bei diesen Fällen nicht über eine Krankengeschichte, die im Besonderen darüber Aufschluss gäbe, wie und wann sich die Folgen des Verlustes der Schilddrüsenfunction bemerkbar machten. Ich muss daher dieses Bindeglied zwischen abgelaufener Thyreoiditis und cretinistischen oder myxödematösen Symptomen aus der Litteratur schöpfen. Belege dafür sind die Fälle von Mackew, Shields, Tanzi, Hugh Smith, Remlinger, Marfan.

Bevor ich diese kurze Mittheilung schliesse, will ich noch erwähnen, dass ich in einer der völlig entarteten Schilddrüsen der oben erwähnten Cretinen, mitten in dem ödematösen und kernarm aussehenden Bindegewebe, das an Stelle des Parenchyms der Schilddrüse getreten war, ein völlig normales Epithelialkörperchen gefunden habe. Es wäre somit dieser Fall an die bereits von Maresch, Peucker, Erdheim beschriebenen Fälle anzureihen, die beweisen, dass Cretinismus trotz Erhaltenseins der Nebenschilddrüse (Glandula parathyreoidea) auftreten könne.

Diese Ausführungen erklären zwar, wie der Schilddrüsenschwund in vielen Fällen von Cretinismus und Myxödem entsteht, können jedoch vorderhand keine Auskunft darüber geben, warum der Kropf und der Cretinismus an einzelnen Orten so häufig sind und an anderen so selten. Die Behandlung dieser Frage liegt jedoch ausserhalb der Ziele dieses Aufsatzes.

Genauere Litteraturangaben werden in späteren Arbeiten folgen.

Digitized by Google

3. Ueber die bei den coordinirten Seitenbewegungen der Augen an dem sich medialwärts drehenden Auge eintretende Pupillenverengerung.

Von Doc. Dr. **A. Marina** in Triest.

In einer vor Kurzem publicirten Arbeit, in welcher die Frage der Pupillenreaction bei der Convergenz erörtert wurde[1], zeigte ich, dass die gangbaren Meinungen über das Zustandekommen des Phänomens einer Revision bedürfen.

Man nimmt gewöhnlich an, dass die Contraction der Pupille bei der Convergenz auf einer mit der Innervation beider Medialiscentra oder eines Convergenzcentrums concomitirenden Innervation des Sphinkterencentrums beruht. Nun stellte ich mir die Frage folgendermaassen:

Was versteht man unter concomitirender Sphinktercontraction bei der Convergenz?

Man nimmt an, dass ein von der Rinde ausgehender Willensimpuls ein Convergenzcentrum reize, dass, entweder die primäre, oder eine von diesem Centrum ausgehende secundäre Reizung, sich durch eine fixe Bahn bis zum Pupillarcentrum im Oculomotoriuskern fortpflanze und die Contraction der Pupille bewirke; es folgt daraus, dass die Verengerung der Pupille bei jeder Convergenzbewegung mit der Innervation des Convergenzcentrums verbunden ist. Wenn das wahr ist, sagte ich, muss bei der Ausschaltung des R. medialis die Convergenzreaction der Pupille ausbleiben. Um dieses Postulat zu Stande zu bringen, bot sich nur ein einziger Weg, nämlich die Transplantation eines anderen Augenmuskels an die Stelle des Medialis.

Mein leider zu früh verstorbener Freund Dr. Cofler war so freundlich, bei sieben Affen diese schwere Operation vorzunehmen, und so konnten wir nach der Heilung Folgendes constatiren: Sei es nach Transplantation der Sehne des Obliquus an die Stelle des Medialis, mit oder ohne Durchschneidung desselben, sei es bei der Verpflanzung der Medialissehne an jene des Lateralis und umgekehrt, immer sah man die Pupillencontraction normalerweise eintreten, sobald die Bulbi in Convergenzstellung eingetreten waren.

Wir haben ferner die Contraction der Pupille beobachtet, wenn der Bulbus durch elektrische Reizung des Medialis nach Innen dislocirt war, ja wenn man den Bulbus mit einer Pincette nach innen brachte.

Es war somit nachgewiesen, dass die Contraction der Pupille bei der Convergenz von der Reizung der Centren im Oculomotoriuskern nicht abhängig war, und da ich ferner eine Hemmung der Dilatatoren, sowie eine endobulbäre Ursache eliminiren konnte, nachdem ich demonstrirt habe, dass das Phänomen von der Accommodation unabhängig ist, discutirte ich folgende Hypothese:

Die Ciliarnerven theilen sich um den Opticus fächerförmig und dringen so

---

[1] Marina, Ueber die Contraction des Sphincter iridis bei der Convergenz und über die Convergenz- und Seitenbewegungen der Bulbi. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XIV. 1903.

Digitized by Google

in die Sclera ein, dass die langen mehr nach innen und die meisten der kurzen Ciliarnerven mehr nach aussen die Sclera durchbrechen. Es wäre also bei der Convergenz eine Dehnung der Ciliares breves und eine Reizung der Zellen des Ciliarganglions möglich und dadurch könnte eine Verengerung der Pupillen bei der Einwärtsrollung beider Bulbi oder jedes einzelnen Bulbus, sei es durch den Willen, sei es durch die elektrische Reizung des Medialis oder endlich durch das mechanische Ziehen des Bulbus, erklärlich. Die Thatsache aber, dass die Pupille des nach einwärts rollenden Bulbus bei den Seitenbewegungen beider Augen nach rechts oder links sich nicht verengt, spricht gegen diese Hypothese, denn auch in diesem Falle sollten die Ciliarnerven gedehnt und gereizt werden.

Ich habe damals die Hypothese, dass die Contraction der Pupille bei der Convergenz auf einer corticalen Reizung beruhe, nicht discutirt, und will ich sie jetzt ventiliren, um so mehr, als vor Kurzem Lodato in einer interessanten Arbeit[1] auf diese Möglichkeit hingewiesen hat.

Er sagt: „Es war in unserem Falle deutlich, dass die Pupille bei der Accommodation nicht reagirte, andererseits war bei den Convergenzbestrebungen eine Verengerung wahrnehmbar (denn eine Convergenz war nicht möglich).

Diese Erscheinung lässt uns an die Möglichkeit denken, dass eine centrale Association zwischen Convergenz- und Pupillenbewegungen existire, deren Centrum über den Kernen des 3. Paares, wahrscheinlich in der Rinde liege. ...

Diese Hypothese stützt sich auf die klassischen Forschungen von Munk, Schäfer, Obregia, welche die Sehsphäre auch als Centrum der Augenbewegungen auffassen, sowie auf die Studien von Bechterew, Piltz und Angelucci, welche zeigten, dass bei den Säugethieren die Reizung einer bestimmten Stelle der Occipitalrinde eine Contraction des Sphinkters bewirke."

Ich habe selber vor ein paar Jahren Gelegenheit gehabt, bei einer Kranken, welche an einer Ophthalmoplegia exterior litt, das Eintreten einer leichten Pupillenverengerung bei jeder Convergenzbestrebung zu beobachten, und dachte selber damals an eine Bahn zwischen corticalem Centrum für die Convergenzbewegungen der Bulbi und Pupillarcentrum. Ich bin aber auf diese Hypothese in meiner letzten Arbeit nicht näher eingegangen, denn wie konnte man damit erklären, dass die Verengerung der Pupille eintritt, auch wenn der Bulbus durch elektrische Reizungen des Medialis nach innen gebracht wird?

Freilich sagt Lodato: „Man kann nicht eine Fortpflanzung der Reizung auf die Ciliarnerven ausschliessen", ich muss aber bemerken, dass die kurzen Ciliarnerven auf der äusseren Seite des Opticus die Sclera durchbrechen, also ziemlich weit von dem gereizten Muskel, und dass gerade nach innen des Opticus die langen Ciliarnerven verlaufen, die Reizung sollte deswegen eher auf diese Nerven wirken und eine Erweiterung der Pupillen hervorrufen. Aber auch den Einwand Lodato's zugegeben, so wäre es doch schwer zu verstehen, wieso sich die Pupille verengert, wenn man den Bulbus mechanisch — also ohne elektrische Reizung — nach innen bringt.

[1] Lodato, Contributo alla casistica della Malattia di Erb u. s. w. Archivio di ottalmologia. Palermo 1903.

Digitized by Google

Ich werde darauf später zurückkehren und will nun nach diesen einleitenden Erörterungen auf meine neuen Beobachtungen an Menschen eingehen, nach welchen ich noch mehr überzeugt bin, dass die accommodative Pupillenreaction von der Reaction bei der Convergenz unabhängig ist, ferner, dass gelegentlich sowohl die eine als die andere in jedem einzelnen Auge consensuell vorkommen kann.

Ich habe fehlende Accommodationsreaction bei normaler Accommodation und intacter Convergenzreaction beobachtet, das umgekehrte konnte ich nie nachweisen; ich stellte ferner nach Atropinisation fest, dass die Convergenzreaction die letzte ist, welche verschwindet, und die erste, welche wiederkehrt.

Und nun das Wichtigste: dass in einzelnen Fällen die Pupille des nach einwärts gehenden Auges sich auch bei den Seitenbewegungen der Bulbi verengert, ein Phänomen, welches, soviel mir bekannt ist, noch von Niemanden erwähnt wurde.

Die Beobachtungen habe ich gemeinschaftlich mit meinem Assistenten Herrn Dr. Cofler jun. gemacht, Herr Dr. Oblath war dann so freundlich unsere Befunde zu controlliren und oculistisch zu vervollständigen, und so führe ich nur die von allen dreien festgestellten Pupillarphänomene an.

Bei dem ersten Falle handelte es sich um einen Kranken, welcher durch einen Revolverschuss ein Kopftrauma erlitt, nach welchem eine Lähmung verschiedener Kopfnerven eingetreten war. Die Revolverkugel ist wahrscheinlich im linken Os mastoideum stecken geblieben und dürfte in ihrem Lauf den linken Facialis durchtrennt und den linken Acusticus theilweise lädirt haben. Ueberdies waren eine atrophische Lähmung der linken Zungenhälfte, eine Läsion des linken Accessorius und des linken Oculomotorius vorhanden. Die Lähmung der Augenmuskeln ging vollständig zurück bis auf eine Lichtstarre der Pupille (Pup. d. = 5 mm, Pup. sin = 4 mm), welche auf Cocain sich erweiterte und auf Eserin sich verengerte. Die Reaction bei Accommodation und Convergenz war gut und auch consensuell beiderseits vom anderen Auge hervorrufbar.

Bei den Seitenbewegungen nach rechts verengerte sich die linke Pupille, nicht aber die rechte bei den Seitenbewegungen nach links.[1]

Fall II. V. G., 29 Jahre alt. Chronischer Gelenkrheumatismus, Lues zugegeben.

V = 1 mit jedem einzelnen Auge. Keine manifeste Hypermetropie. Accommodation normal (liest Snellen 0,5). Farbensinn mangelhaft. Augenhintergrund normal. Pupillarreaction auf Lichtreiz, Convergenz und Accommodation normal. Bei seitlichen Augenbewegungen verengert sich die Pupille des adducirten Auges.

Fall III. P. M., 44 Jahre alt. Disseminirte Sklerose.

V = 1 mit jedem einzelnen Auge. Rechtes Auge em., linkes Auge hyperm. (+ 0,5 D H m.). Presbyopie: mit + 1,0 D Parinaud N 15. Farbensinn und Augengrund normal. Die linke Pupille ist etwas weiter als die rechte. Normale Pupillenreaction auf directen und indirecten Lichtreiz, auf Convergenz und Accommodation. Bei seitlichen Augenbewegungen verengert sich die Pupille des adducirten Auges. Dies ist links deutlicher ausgesprochen.

---

[1] Der Fall und das Phänomen wurde von Herrn Dr. Cofler in unserer Gesellschaft der Aerzte demonstrirt.

Digitized by Google

Fall IV. B. A., 25 Jahre alt. Caput obstipum.

V = 1 Emm. (kann nicht lesen). Augenhintergrund normal. Normale Pupillenreaction auf Licht-, Accommodation und Convergenz. Bei den seitlichen Augenbewegungen verengert sich die Pupille des adducirten Auges. Wenn das adducirte Auge wieder gerade ausschaut, beobachtete Herr Dr. OBLATH zuerst abermals eine Verengerung der Pupille, die sehr kurze Zeit anhält, worauf sich die Pupille sofort erweitert; ich konnte nur die Erweiterung feststellen.

Fall V. F. H., 36 Jahre alt, Hysterie nach Kopfverletzung?

V. o. sin = 0,6 mit + 1,0 Diop. cylindr. Axe horiz. → V = 1.

V. o d. = 0,6 mit + 0,5 Diop. cylindr. Axe schief ↘ V = 0,8.

Hyperm. Astigmatismus beider Augen. Farbensinn, Augenhintergrund normal. Normales Gesichtsfeld; keine Ermüdungsreaction, keine verkehrte Anordnung der Gesichtsfeldgrenzen für Farben (roth und blau). Die Empfindlichkeit der Lidhaut, der Binde- und Hornhaut normal. Pupillenreaction: Auf directem Lichteinfall reagirt die Pupille mit gewöhnlicher Contraction, die aber kurze Zeit anhält und von hippusartigen Pupillenbewegungen gefolgt ist. Normal ist die indirecte Pupillarreaction und die Reaction auf Accommodation. Die Convergenzbewegung ist sehr mangelhaft, dennoch beobachtet man eine Verengerung der Pupillen bei der Anstrengung, die Convergenz aufzubringen. Bei den conjugirten seitlichen Augenbewegungen beobachtet man am adducirten Auge Verengerung der Pupille.

Fall VI. 37 Jahre alt. Sklerose der Hinterstränge nach Alkoholismus.

V = 1. Keine manifeste Hypermetropie. Accommodation und Farbensinn normal. Augenhintergrund normal. Die Pupillen sind rund, gleichweit und reagiren prompt auf directen und indirecten Lichteinfall, auf Convergenz und Accommodation. Bei den conjugirten seitlichen Augenbewegungen verengert sich die Pupille des adducirten Auges, dies ist rechts nicht deutlich ausgesprochen.

Die Untersuchungen wurden mit aller Vorsicht vorgenommen, speciell was Beleuchtung anbelangt, ich muss also die Resultate als sicher betrachten.

Wie man aus den Mittheilungen ersieht, hängt das Phänomen weder von besonderen Verhältnissen des Augenhintergrundes, noch von den brechenden Medien ab, es steht auch nicht mit besonderen krankhaften Veränderungen in Zusammenhang.

Das Phänomen ist nicht so selten, wenn ich es unter ungefähr 200 Fällen 6 Mal beobachten konnte, andererseits kommt dasselbe nicht so oft vor, dass man die Dehnung der kurzen Ciliarnerven als Ursache der Pupillenverengerung bei der Adduction des Bulbus annehmen könnte.

Und nun wieder zum eventuellen corticalen Ursprung des Phänomens.

Man sollte in diesem Falle für jede Hemisphäre ein Centrum für die Convergenz beider Augen, ferner eine Verbindung dieses Centrums mit dem Pupillarcentrum vermuthen, ferner sollte man ein Centrum für die Seitenbewegungen der Bulbi annehmen, welches in der Mehrzahl der Fälle in keiner, in einigen Fällen sich aber doch in Verbindung mit dem Pupillarcentrum befinde. Wenn man bei den Thieren ein Centrum für die Seitenbewegungen der Bulbi gefunden hat, ist ein solches für die Convergenz nicht einmal bei den Affen, welche die einzigen Thiere sind, die eine gute Convergenz besitzen, festgestellt.

Man sollte dann forschen, ob die corticale Reizung ein corticales oder ein

Digitized by Google

subcorticales — im weitesten Sinne des Wortes — Centrum für den Sphinkter erregt, und durch welche Bahnen die Reizung sich fortpflanze. Wenn man dann zum Menschen übergeht, wachsen die Schwierigkeiten noch mehr, denn, trotz zahlloser Beobachtungen, lässt sich die Localisation der seitlichen Augenbewegungen nicht mit Sicherheit feststellen, geschweige denn ein Centrum für die Convergenz. Man sollte dann erklären, wieso ein Sphinkter, welcher für Licht unempfindlich ist, auf eine corticale Reizung reagirt, welche doch lädirte Bahnen benützen muss, um ihre Wirkung zu entfalten.

Und endlich sollte man erklären, wieso bei einer elektrisch oder mechanisch bewirkten Adduction des Auges die Pupille sich verengert, ein Phänomen, bei welchem wohl der corticale Mechanismus ausser Spiel ist.

Ich wollte das alles vergegenwärtigen, um zum Schlusse zu gelangen, dass man das Problem immer vor den Augen zu halten hat, dass aber eine einwandsfreie Erklärung derzeit durchaus nicht möglich ist; man muss noch, geleitet durch Experimente, die Phänomene und ihr Zustandekommen beim Menschen weiter studiren.

---

4. Ein neuer Apparat zum Photographieren der Pupillenbewegungen.[1]

Von Dr. **J. Piltz**,
Primararzt der Abtheilung für Nervenkrankheiten am städtischen Krankenhause Praga-Warschau, gew. Secundararzt der psychiatr. Universitätsklinik in Lausanne.

Ungefähr im Jahre 1865 fing man an die Photographie zu physiologischen Zwecken anzuwenden. Unter anderen hat z. B. Onimus[2] das Herz in verschiedenen Phasen der Contraction photographirt. Osanam[3] photographirte die Curve des Blutdruckes und die des Pulses. Czermak[4] photographirte die Pulscurve mit Hülfe des von ihm erfundenen Pulsspiegels. Mubrige[5] benutzte die Photographie, um verschiedene Phasen des Laufes eines Pferdes zu fixiren. Nikotin[6] photographirte die Curve der Temperatur. Marey[7] benutzte die photographische Methode beim Studiren verschiedener complicirter Bewegungen beim Menschen und bei den Thieren. Ssimanowsky[8] photographirte schwingende künstliche Stimmbänder. Holowinski construirte einen Apparat zur Untersuchung der Herzgeräusche.

[1] **Vortrag, gehalten in der Warschauer medicin. Gesellschaft am 3. Februar 1904.**

[2] **Journal de l'anatomie et de la physiologie. 1865.**

[3] **Journal des Connaissances méd. chir. XVII. S. 458.**

[4] **Sphygmographische Studien. Gesammelte Schriften von Czermak. II. S. 695. Leipzig 1879.**

[5] **The horse in motion as chown by instantaneous photogr. London. 1882.**

[6] **Wratsch. 1882. Nr. 24 u. 25. (Russisch.)**

[7] **Développement de la méthode graphique par l'emploie de la photographie. Paris 1885.**

[8] **Anwendung der Photographie bei Untersuchung der Stimmbänderschwingungen. Pflüger's Archiv. XXXVII. 1885. S. 375.**

Digitized by Google

Eine neue Richtung hat die Anwendung der Photographie in der Physiologie eingeschlagen seit einer Erfindung des Krakauer Physiologen Prof. Napoleon Cybulski.[1] Dieser Forscher construirte einen Apparat zum Bestimmen der Blutstromgeschwindigkeit. Das Hauptprincip des Photohaemotachometers von Cybulski besteht im Photographieren der Schwankungen zweier Niveauhöhen einer Flüssigkeit mittels einer Camera mit schnell beweglicher lichtempfindlicher Hintergrundfläche, in deren Ebene ausserdem eine ganze Reihe von Registrirapparaten angebracht ist.

Einen besonderen Apparat zum Photographieren der Pupillenbewegungen construirte Prof. Bellarminow.[2] Deshalb gebührt ihm das grosse Verdienst, diese einzig rationelle graphische Methode zum Studium der Pupillenbewegungen zuerst eingeführt zu haben. Darüber, auf welchem Wege Prof. Bellarminow zur Construction seines Apparates gekommen ist, schreibt er selbst Folgendes: „Nachdem mich Prof. Cybulski mit seiner Untersuchungsmethode und mit der Construction seines Photohaemotachometers vertraut gemacht hatte, suggerirte er mir den Gedanken, ob es nicht möglich wäre, die photographische Methode zum Studium der Pupillenbewegungen zu gebrauchen. Bei meinen ersten Versuchen bediente ich mich auch des Photohaemotachometers von Cybulski. Bald jedoch überzeugte ich mich, dass dieser Apparat meinem Zwecke nicht entspricht, und dass man nur bei folgender Construction befriedigende Resultate erhalten kann.“ Darauf folgt die Beschreibung des von Prof. Bellarminow construirten Apparates:

Der Photokoreograph — so nannte Bellarminow seinen Apparat — besteht aus einer photographischen Camera mit einem Objectiv von 4 cm Durchmesser und 16 cm Entfernung des Brennpunktes. Im Brennpunkte befindet sich eine herausschiebbare Platte aus mattgeschliffenem Glas. An Stelle dieser Glasplatte kann ein hölzerner Kasten angebracht werden, wobei dann eine Wand dieses Kastens die Stelle der Glasplatte einnimmt. Hinter dieser hölzernen Wand, die man wieder herausschieben kann, befindet sich eine glattpolirte Kautschukplatte mit einer senkrechten Spalte. In dem hölzernen Kasten befinden sich drei senkrecht aufgestellte drehbare Cylinder, von denen einer direct hinter der oben erwähnten Spalte zu stehen kommt. Diese Cylinder werden mit Hülfe eines endlosen Riemens in Bewegung gesetzt. Auf diese drei Cylinder wird

[1] Untersuchungen über die Geschwindigkeit des Blutstromes mittels des Photohaemotachometers. Dissertation. St. Petersburg.

[2] Anwendung der graphischen Methode bei Untersuchung der Pupillenbewegung. Photokoreograph. Pflüger's Archiv. XXXVII. 1885. S. 107. — Ein Versuch der Anwendung der graphischen Methode zur Untersuchung der Pupillenbewegung und des intraoculären Druckes. Dissertation. St. Petersburg 1885. (Russisch.) — Verbesserter Apparat zur photographischen Untersuchung des intraoculären Druckes und der Pupillenbewegung. Bericht der XIX. Versammlung der ophthalmolog. Gesellschaft zu Heidelberg. 1887. S. 185. — La méthode graphique dans les recherches de la tension intraoculaire (procédé photographique). Annales d'oculist. XCVII. 1887. S. 181. — Vervollkommneter Apparat für die graphische Untersuchung des intraoculären Druckes und der Pupillenbewegung. Westnik ophthalmologii. XLVIII. 1888. S. 463.

Digitized by Google

lichtempfindliches Papier gewickelt. Ausserdem findet sich in dem Apparat eine Vorrichtung zur Zeitschreibung, welche mit Hülfe eines Metronoms in Gang gesetzt wird. Zum Photographieren wird zuerst der Apparat so aufgestellt, dass das umgekehrte Bild der Pupille gerade auf die mattgeschliffene Glasplatte fällt. Nachdem dieses Bild ganz scharf eingestellt ist, wird anstatt der Glasscheibe der hölzerne Kasten angebracht. Wenn man nun jetzt die betreffende hölzerne Wand herausschiebt, dann fällt das Bild der Pupille durch die in der polierten Kautschukplatte befindliche Spalte auf die photographische Platte. Und da sich die photographische Platte in Bewegung befindet, photographiert sich die Pupille in Form eines Streifens, dessen Breite genau der Weite der Pupille entspricht.

Mit Hülfe dieses Apparates hat Prof. Bellarminow eine ganze Reihe sehr interessanter Versuche an Thieren ausgeführt. Die Thiere mussten jedoch immer curarisirt werden, dies war eine unerlässliche Bedingung des Gelingens des Versuches. Zum Fixiren des Auges mussten alle geraden Muskeln durchschnitten werden und durch die Bindehaut des Bulbus oben und unten je drei Ligaturen angelegt werden, an welchen nun der Bulbus festgehalten wurde. Mit Hülfe eines Federblepharostaten hielt man die Augenlider auseinander. Dies alles kann man ja beim Menschen nicht machen. Deshalb sind auch die drei Versuche von Bellarminow, die Pupillenbewegung beim Menschen zu photographieren, nicht gut gelungen. Prof. Bellarminow gab sich ganz gut darüber Rechenschaft ab, dass man beim Photographieren der menschlichen Pupille mit vielen Schwierigkeiten zu kämpfen habe. Er macht auch darauf aufmerksam, dass das Gelingen des Versuches häufig vom Wetter, von vorüberziehenden Wolken, von sich ansammelnden Nebel u. s. w. abhängt. Manchmal, sagt er, muss man Wochen lang warten auf ein entsprechendes helles Wetter.

Die Resultate, welche Prof. Bellarminow erhalten hat, haben für die Physiologie eine sehr grosse Bedeutung. Sie beziehen sich meistens auf die Latenzzeit der von ihm sogen. directen (bei der elektrischen Reizung des N. sympathicus) und der indirecten (bei Reizung der sensiblen peripherischen Nerven) Erweiterung der Pupille. Im weiteren beschäftigen sich diese Versuche mit der Zeit, welche dabei verfliesst bis zum Auftreten der maximalen Erweiterung, mit der Dauer der ganzen Welle der Erweiterung, mit den Einzelheiten dieser Welle u. dergl.

Trotz dieser schönen Resultate, welche Prof. Bellarminow selbst erhalten hat, hat sich bis jetzt seine Methode nicht zu einer allgemein brauchbaren Methode entwickelt, wie man dies hätte erwarten können. Wahrscheinlich war sie zu complicirt und im Gebrauch zu schwierig, als dass sie zur Grundlage aller diesbezüglichen Untersuchungen bei Thieren und beim Menschen werden konnte. Seit 1885 kennen wir nur zwei hierhergehörende Arbeiten.

Die Methode und den Apparat von Bellarminow benutzte Braunstein[1] bei seinen gründlichen Untersuchungen über die Innervation der Pupillen-

[1] Zur Lehre von der Innervation der Pupillenbewegung. Dissertation. Charkow 1893. (Russisch.)

Digitized by Google

bewegung. Diese rein experimentelle Arbeit dieses Forschers beschäftigt sich ausschliesslich mit Versuchen an Thieren, gerade so wie die Arbeit von DOGIEL[1] über die Betheiligung der Nerven an den Schwankungen in der Pupillenweite. Dank der Anwendung in der Photographie konnte BRAUNSTEIN im allgemeinen die von BELLARMINOW festgestellten Thatsachen bestätigen und auch selbständig neue Beobachtungen machen. Unter anderem hat BRAUNSTEIN gezeigt, dass die Erweiterung der Pupille, welche bei Thieren unter dem Einfluss verschiedener psychischer Affecte zu Tage tritt, ganz analog ist mit der Erweiterung der Pupille bei Reizung der Grosshirnrinde. Seine Versuche zeigten ihm, dass nach der Exstirpation des für die Pupille „activen" Bezirkes der Hirnrinde die Psychoreflexe der Pupille ausbleiben, dass dagegen dann die reflectorische Erweiterung der Pupille (bei Reizung der sensiblen peripheren Nerven) den Charakter der directen Erweiterung annimmt, d. h. sie erinnert an die Erweiterung bei Reizung des N. sympathicus. Auf Grund seiner Untersuchungen ist BRAUNSTEIN unter anderem auch zu der Ueberzeugung gekommen, dass es in der Grosshirnrinde kein Centrum für den N. sympathicus gebe, dass die Hirnrinde nur solche Einrichtungen besitze, welche einen hemmenden Einfluss sowohl auf das Verengerungscentrum der Pupille, wie auch auf diejenigen Apparate, welche die Uebertragung des Reflexes von den peripheren Nerven auf die Pupille besorgen, ausüben können.

Den Mangel und die Nothwendigkeit der Anwendung der einzig rationellen graphischen, nämlich der photographischen, Methode bei meinen eigenen Pupillenuntersuchungen habe ich schon seit einigen Jahren sehr empfunden. Als ich im Jahre 1897/98 im Laboratorium der Nerven- und psychiatrischen Klinik in St. Petersburg mit dem Studium der Topographie der corticalen Pupillencentren bei Thieren beschäftigt war, hat mir Prof. VON BECHTEREW gerathen, die bei Reizung der Grosshirnrinde beobachtete Pupillenerweiterung und Pupillenverengerung photographisch darzustellen. In St. Petersburg ist es mir damals leider nicht gelungen, den BELLARMINOW'schen Apparat irgendwo zu bekommen. Ich war genöthigt, die Sache auf später zu verschieben. Erst letztes Jahr, dank der Initiative des Warschauer Ophthalmologen Dr. SIGISMUND KRAMSZTYK, habe ich mich entschlossen, selbst einen entsprechenden Apparat zum Photographieren der Pupillenreflexe zu construiren, und zwar einen solchen, welcher allen meinen Anforderungen entsprechen würde. Ich habe mir folgendes Ziel aufgestellt: Der Apparat müsste so empfindlich sein, dass er auch die schwächsten bezw. die geringsten Schwankungen in der Pupillenweite in ganz exacter Weise wiederzugeben und zu fixiren im Stande wäre — und dies bei relativ sehr schwacher Beleuchtung des Auges. Von vornherein dachte ich daran, dass wenn ein Apparat die kaum wahrnehmbaren Schwankungen in der Pupillenweite bei relativ schwacher Beleuchtung des Auges wird aufnehmen können, er eo ipso noch brauchbarer sein wird zum Studium aller derjenigen Pupillenreflexe, bei

[1] Die Betheiligung der Nerven an den Schwankungen in der Pupillenerweiterung. Pflüger's Archiv. LVI. 1894. S. 500.

Digitized by Google

welchen eine helle Beleuchtung des Auges kein Hinderniss für die Beobachtung sei. Zweitens war mein Wunsch der, dass dieser Apparat ganz speciell für die Untersuchungen am Menschen dienen solle. Die bisherigen diesbezüglichen Untersuchungen von Bellarminow, Braunstein und Dogiel wurden nur an Thieren angestellt.

Meine Aufgabe hat Hr. Ingenieur Peter Lebiedziński in Warschau technisch man kann sagen geradezu in genialer Weise gelöst. Nach 11 Monaten gemeinsamer Arbeit, gemeinsamen Berathungen, zahlreicher Versuche und vielen Umänderungen hat L. einen Apparat hergestellt, welcher in jeder Hinsicht allen meinen Anforderungen entspricht. Mit Hülfe dieses Apparates können wir heute die Pupillenreflexe beim Menschen auch bei bewölktem Himmel photographiren, wobei die zu untersuchende Person sogar im Hintergrund des Untersuchungszimmers sitzen kann, d. h. weit vom Fenster entfernt, damit ihr Auge nicht unter dem Einfluss starker Beleuchtung stehe, denn dabei sind ja die Pupillen stark verengert.

Der Apparat besteht aus dem Objectiv *A* (Fig. 1) von Suter in Basel, mit einer wirksamen Oeffnung von F/3,12, welcher in dem Rohr *B* festsitzt.

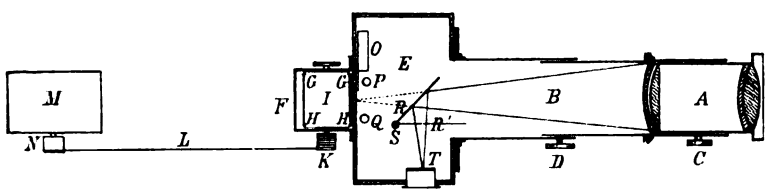


Fig. 1.

Das Hin- und Herschieben des Objectivs mit dem Rohr *B* wird bewirkt durch die zwei Zahntriebe *C* und *D*. Das Rohr *B* ist befestigt an der Camera *E*, welche hinten eine Filmcassette besitzt, die man am hellen Tag laden und entladen kann. Die Lichtstrahlen vom Auge her, welche das Objectiv verlassen, treffen unterwegs, vor dem lichtempfindlichen Papier, eine schmale horizontale Spalte, deren Breite man willkürlich reguliren kann. Das lichtempfindliche Papier *GH* (auf der Fig. 1 sieht man es im Durchschnitt) ist auf den Cylinder *I* (placirt in der Filmcassette) gewickelt; während der Aufnahme wird dieselbe in verticaler Richtung in Bewegung gesetzt durch die Bewegung des Cylinders *I*. Der Cylinder wird von dem Uhrwerk *M* in Bewegung gesetzt, mit welchem er durch ein leicht biegsames, metallisches Seil *L* verbunden ist. Das Uhrwerk steht auf einer gesonderten Unterlage, um die Erschütterung der Filmcassette möglichst zu verhindern. Die Geschwindigkeit des Uhrwerkes *M* wird mittels eines Windfanges regulirt. In Anbetracht dessen, dass jedes Uhrwerk zur Erreichung einer gegebenen constanten Geschwindigkeit eine gewisse Zeit in Anspruch nimmt und andererseits, um dem Beobachter die Möglichkeit zu geben, das lichtempfindliche Papier willkürlich in Bewegung zu setzen oder es anzuhalten, wurde an dem Uhrwerk *M* ein besonderes elektro-magnetisches System angebracht, das den Cylinder *N* (des Uhrwerkes *M*), auf welchen das Seil *L*

Digitized by Google

gewickelt wird, mit der sich immer in Drehung befindlichen Axe des Uhrwerkes *M* verbindet oder von ihr trennt. Zu diesem Zwecke dient der elektrische Stromschalter *U* (Fig. 2), welcher an der Decke der Camera *E* angebracht ist.

Die Geschwindigkeit des lichtempfindlichen Papiers, die Dauer der Beobachtung und die Dauer der Pupillenbewegung giebt an der Chronoskop *O* (Fig. 1), welcher im Innern der Camera *E* versteckt ist und welcher mit einer Glühlampe *P* ausgestattet ist. Derselbe giebt uns Theilstriche, welche $^1/_{10}$ Secunde entsprechen und welche sich auf dem lichtempfindlichen Papier parallel zu dem Bilde der Pupille photographiren.

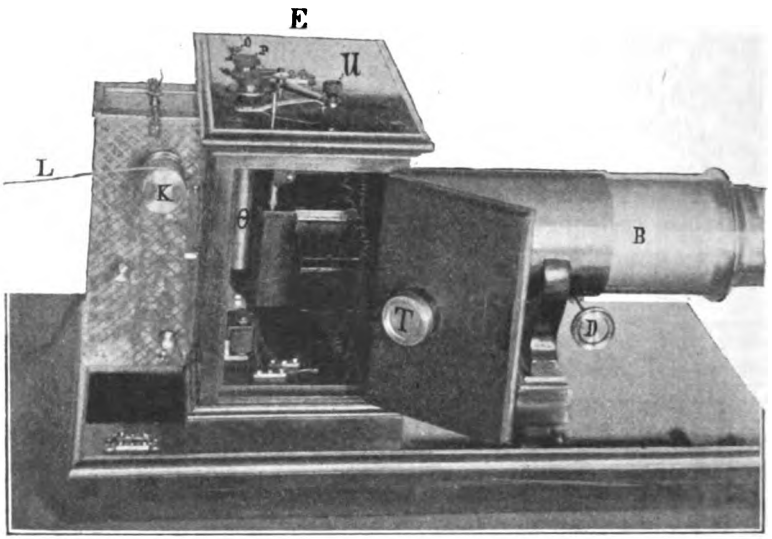


Fig. 2.

Zum Einschreiben des Beginnes und des Endes jeder Beobachtung, oder z. B. zum Einschreiben jeder Licht- oder Dunkelvorstellung (d. h. zum Angeben der Zeit, wo man sich das Licht oder die Finsterniss vorgestellt hat), zum Einschreiben der Dauer einer Reizung, sei es der Hirnrinde oder des peripheren Nervens u. s. f., dient ein anderes elektro-magnetisches System *W* (Fig. 2), welches eine ganz kleine Oeffnung auf- oder zumacht, durch welche das Licht einer zweiten elektrischen Glühlampe *Q* in die Filmcassette, auf das lichtempfindliche Papier, fällt. Dieses zweite elektromagnetische System kann mit einem Drücker verbunden werden, welcher entweder in der Hand des Beobachters oder in der Hand der Untersuchungsperson bleibt. Andererseits kann man es auch mit demjenigen Verschluss verbinden, welcher das Licht, welches aufs Auge fällt (z. B. bei der Prüfung des Lichtreflexes), zurückhalten soll. Schliesslich kann dieses elektromagnetische System auch eventuell mit anderen Instrumenten, welche zum Versuch nöthig sein könnten, verbunden werden. Die der Glühlampe *Q* entsprechenden Registrirmarken photographiren sich auf demselben lichtempfindlichen Papier nur auf der anderen Seite vom Bilde der Pupille.

Digitized by Google

Die scharfe Einstellung des Bildes des Auges im Brennpunkte geschieht einerseits mit Hülfe des Spiegels *R* (Fig. 1), welcher auf der verticalen Axe *S* sich dreht, und andererseits mit Hülfe einer mattgeschliffenen Glasscheibe, welche sich an der Seitenwand der Camera befindet. In der auf Fig. 1 angegebenen Lage verschliesst der Spiegel *R* den Zutritt der Lichtstrahlen zur Filmcassette und reflectirt das Bild des Auges auf die mattgeschliffene Glasscheibe *T*. Nachdem das Bild ganz scharf und deutlich eingestellt wurde, muss der Spiegel *R* zum Photographieren in die Lage R^1 (eine punktirte Linie) verschoben werden (Fig. 1).

Zur Vereinfachung der Handhabung der einzelnen Theile des Apparates wurden mit der Axe *S* des Spiegels *R* ausser dem Stromschalter *U* (Fig. 2), welcher das lichtempfindliche Papier in Bewegung setzt, noch zwei Contacte verbunden, welche zugleich auch die Glühlampen *P* und *Q* einschalten. Auf diese Weise werden durch eine einzige Bewegung der Kurbel *U* (des Stromschalters) nicht nur beide Lampen *P* und *Q* angezündet, sondern es wird auch das lichtempfindliche Papier dabei in Bewegung gesetzt, oder es wird dies alles ausgeschaltet, mit Ausnahme des Uhrwerkes *M* und des Chronoskops *O*, welche ununterbrochen während des Versuches thätig sind. Auf diese Weise haben wir die Möglichkeit, auch während des Photographirens jeden Augenblick sowohl die Lage des Bildes, wie auch die Schärfe der Einstellung desselben genau zu controliren. Dieser Umstand stellt eine sehr wichtige Verbesserung aller derartiger Apparate dar.

Die Aufnahmen werden beim gewöhnlichen Tageslicht gemacht. Der Kopf der Versuchsperson wird durch einen gewöhnlichen Kopfhalter fixirt. Zur Beleuchtung des Auges, beispielsweise bei der Prüfung des Lichtreflexes der Pupillen, bedienen wir uns einer Projectionslaterne mit Condensator und einem Auerbrenner, dessen Lichtstärke genau regulirt werden kann. Die Laterne ist mit einem pneumatischen Verschluss versehen, welcher ohne Geräusch functionirt. Wenn wir dasjenige Auge beleuchten, welches photographirt wird, dann bekommen wir auf der Photographie das Bild des „Lichtreflexes" von der Cornea in Form einer weissen Linie (*l*, Fig. 1), deren Länge (*mn*) ganz genau der Zeit entspricht, während welcher das Auge beleuchtet war. Dagegen bei der Prüfung des consensuellen Lichtreflexes der Pupille, d. h. wenn wir nicht dasjenige Auge beleuchten, welches photographirt wird, dienen zum Einschreiben des Beginnes und der Dauer der Beleuchtung die an dem Verschluss angebrachten elektrischen Contacte, welche ihrerseits das elektromagnetische System *W* (mit der Glühlampe *Q*) ein- und ausschalten. Dabei bekommen wir zwei Registrirmarken, deren Entfernung ganz genau den Beginn und die Dauer der Beleuchtung des anderen Auges angeben.

Der ganze Apparat steht auf einem Stativ, versehen mit zwei Schrauben an den Füssen. Eine dritte Schraube dient dazu, den Apparat in verticaler Richtung zu verschieben. Abgesehen davon kann die photographische Camera sammt dem Objectiv auch noch in horizontaler Richtung einwenig verschoben werden.

Digitized by Google

Den nöthigen elektrischen Strom liefert uns eine Accumulatorenbatterie, welche im unteren Theil des Stativs steht.

Alle diese Details zeigt uns die Fig. 3. Die Versuchsanordnung ist auf Fig. 4 sichtbar.

Dieser von mir und Herrn P. Lebiedziński construirte Apparat unterscheidet sich von dem Bellarminow'schen Photokoreograph dadurch:

1. dass man mit Hülfe dieses Apparates auch an dunklen Wintertagen photographische Aufnahmen machen kann, bezw. im allgemeinen bei relativ schwacher Beleuchtung;

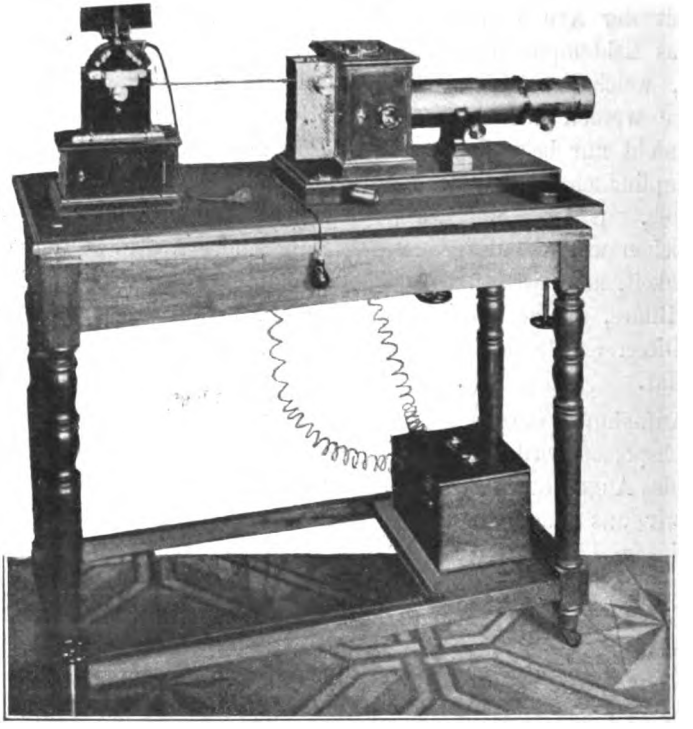


Fig. 3.

2. dass die Aufstellung des Apparates, die Richtung desselben auf das Auge, das Centriren und die Einstellung auf den Brennpunkt sehr kurze Zeit in Anspruch nehmen (etwa 5 Minuten), und dass zum Loslassen des lichtempfindlichen Papiers oder zum Anhalten desselben und zum Anzünden oder Auslöschen der Lämpchen eine einzige Bewegung der Kurbel U genügt;

3. dass man die Filmcassette bei Tageslicht laden und entladen kann;

4. dass das (umgekehrte) Bild des Auges (auf der mattgeschliffenen Glasscheibe T) bis zum Moment des Photographierens sichtbar ist, was die Controlle über die richtige Lage des Auges und über die richtige Einstellung auf den Brennpunkt ermöglicht;

Digitized by Google

5. dass ein und derselbe Apparat nicht nur zum Photographieren, sondern auch zur unmittelbaren Beobachtung der Pupillen dienen kann. Zu diesem Zwecke braucht man nur die mattgeschliffene Glasscheibe aus der Seitenwand der Camera herauszunehmen und dieselbe durch eine stark vergrössernde Lupe zu ersetzen. Bei solcher Einrichtung befindet sich der Beobachter in einer Entfernung von 1,20 m von der Versuchsperson und genirt deshalb dieselbe nicht, wie das der Fall ist beim Gebrauch des WESTIEN'schen Cornealmikroskops oder

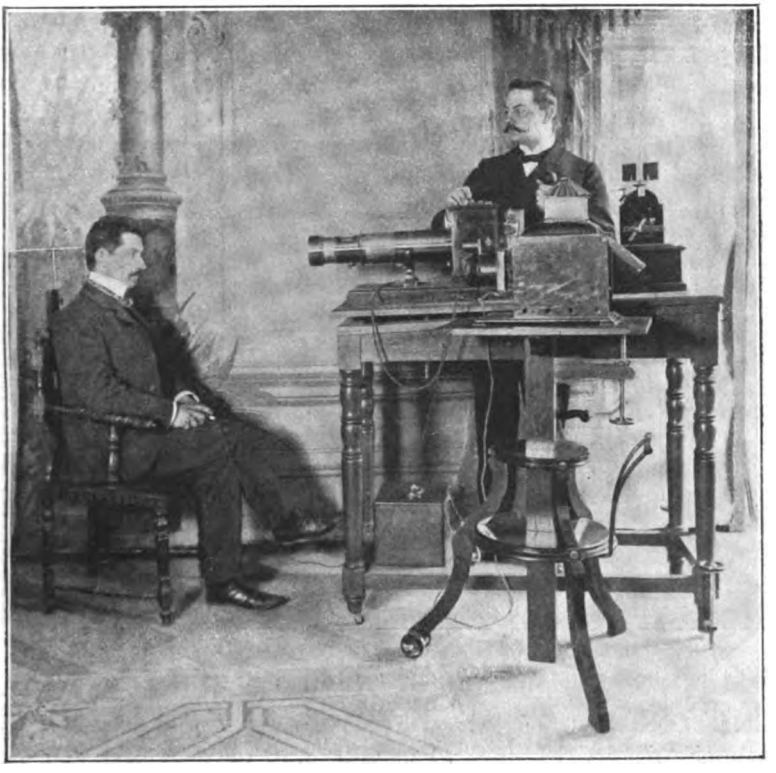


Fig. 4.

ähnlicher Apparate, welche eine Annäherung des Beobachters zum Auge der Versuchsperson erfordern;

6. dass das Objectiv sich von dem Auge der Versuchsperson in einer Entfernung von 65 cm befindet.

Bis jetzt untersuchte ich vorläufig nur bei einigen normalen Personen den Lichtreflex und die Vorstellungsreflexe der Pupillen.

Die Photographie des directen Lichtreflexes der Pupille sehen wir auf der Fig. 5. Links sehen wir die Photographie des Auges durch eine schmale Spalte, welche vor dem Loslassen des lichtempfindlichen Papiers aufgenommen wurde. Der mittlere horizontale schwarze Streifen stellt uns die Photographie der Pupille dar; seine Breite entspricht genau der Weite der Pupille. Zwei horizontale,

Digitized by Google

neben diesem schwarzen Streifen verlaufende Linien entsprechen den äusseren Grenzen der Iris. Die weiteren zwei, noch mehr seitlich davon liegenden, Streifen entsprechen der Sklera. Warum ist der obere Streifen dunkler als der untere? Das hängt davon ab, dass die Versuchsperson seitlich zum Fenster sass, wobei die eine Hälfte der Sklera heller beleuchtet war als die andere. Dank der grossen Empfindlichkeit des lichtempfindlichen Papiers, werden die geringsten Schwankungen in der Weite der Pupille als ganz genau entsprechende Verschmälerungen oder Erweiterungen des mittleren schwarzen Streifens auf dem Papier fixirt. Durch die Messung der Breite dieses schwarzen Streifens können wir nicht nur ganz genau die absolute Pupillenweite in verschiedenen Momenten des Versuches feststellen, sondern auch die relativen Schwankungen der Pupillen-

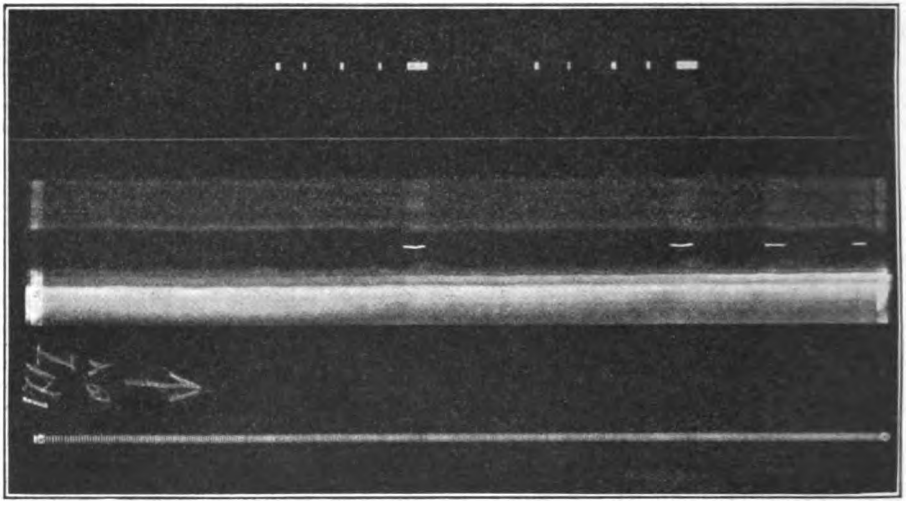


Fig. 5.

weite u. s. f. Oben bemerken wir eine ganze Reihe von Registrirmarken; dieselben kommen von der elektrischen Lampe Q, d. h. von dem elektromagnetischen System, mit dessen Hülfe wir den Beginn und das Ende des Versuches oder z. B. die Momente, während welcher sich die Versuchsperson das Licht oder die Dunkelheit vorgestellt hat[1], die Dauer irgend einer Reizung u. s. w. registriren können. Unten bemerken wir eine lange Reihe parallel gestellter weisser Streifchen, welche von der Lampe P herrühren: das ist die Einschreibung der Zeitmessung; die gegenseitige Entfernung zweier solcher Streifchen entspricht $^1/_{10}$ Secunde. Die kurzen weissen, ziemlich dicken, horizontalen Linien auf dem mittleren schwarzen Pupillarstreifen stellen, wie wir oben schon erwähnt haben, die Photographie des von der Projectionslaterne ins Auge geworfenen Lichtes dar. Dieses Licht wird ja von der Cornea reflectirt, fällt in den Apparat hinein auf das lichtempfindliche Papier zurück und giebt dort einen weissen Punkt,

[1] In diesem Falle hält die Versuchsperson den Drücker selbst in der Hand.

Digitized by Google

welcher durch die Bewegung des Papiers zur Linie wird. Es genügt, die Fig. 5 ganz oberflächlich anzusehen, um sich zu überzeugen, dass an allen denjenigen Stellen, wo die weissen Linien sind, der schwarze Pupillarstreifen verschmälert erscheint, d. h. die Pupille sich verengert hat. Zur genauen Messung aller Einzelheiten dieser Verengerung der Pupille werden durch den Anfang dieser weissen Linie sowohl wie auch durch diejenigen Stellen, wo sich die Pupille angefangen hat zu verengern, wo die Verengerung ihr Maximum erreicht hat u. s. w., zu der Axe des mittleren Pupillarstreifens senkrechte Ordinaten gezogen. An der unten befindlichen Zeitschreibung geben diese Ordinaten genaue Auskunft über die Grösse der Latenzzeit der directen Lichtreaction der Pupille, über die Dauer der Beleuchtung des Auges u. dergl. Da die Pupille in unserem Apparat in natürlicher Grösse aufgenommen wird, so giebt die Breite des mittleren schwarzen Pupillarstreifens die absolute Weite der Pupille an, die wir mit dem Cirkel messen können. Zur leichteren Orientirung soll die schematische Zeichnung der Fig. 6 dienen.

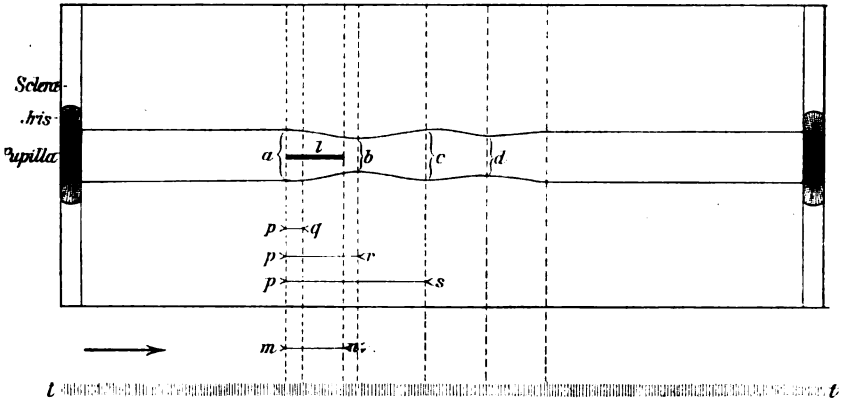


Fig. 6. Schematische Darstellung der Photographie des Lichtreflexes der Pupillen. *a* Pupillenweite vor dem Lichteinfall, *l* Abspiegelung der Lichtquelle in der Cornea, *b* maximale Verengerung, *c* secundäre Erweiterung, *d* secundäre Verengerung, *pq* Latenzzeit der Lichtreaction der Pupillen, *mn* Dauer der Einwirkung des Lichtes, *pr* Zeit des Auftretens der maximalen Verengerung, *ps* — der secundären Erweiterung, *tt* Zeitmessung, die Entfernung der einzelnen Striche entspricht $^1/_{10}$ Secunde.

Aus meinen vorläufigen Untersuchungen über den Lichtreflex ergiebt sich, dass bei Gesunden, im Alter von 40—50 Jahren, die Latenzzeit der directen Lichtreaction der Pupille bei gegebener Lichtquelle etwa 0,2 bis 0,3 Secunden ausmacht, dass das Maximum der Pupillenverengerung ungefähr 0,9 Secunden nach dem Beginn des Lichtreizes auftritt (wenn derselbe etwa 1 Sec. dauert), und dass die secundäre Erweiterung erst nach etwa 3,1 Secunden auftritt. Die Latenzzeit scheint aber auch von der Stärke des Lichtreizes abhängig zu sein, nämlich sie ist kürzer, je stärker der Lichtreiz ist.

(Schluss folgt.)

Digitized by Google

II. Referate.

Anatomie.

1) **Neue Untersuchungen über den Hirnstamm der Taube**, von Adolf Wallenberg. I. **Der Fasciculus longitudinalis dorsalis sive posterior.** (Anat. Anzeiger. XXIV; II. Theil referirt in diesem Centralbl. 1904. S. 405.)

Bei einer grossen Anzahl von Tauben hat Verf. das hintere Längsbündel in verschiedenen Ebenen des Hirnstammes lädirt und die Centralorgane mit der Marchi'schen Methode in Serien untersucht. Von seinen Befunden seien folgende hervorgehoben:

Als Ursprungsstätten des Bündels kommen in Betracht: im Metathalamus der gemeinsame Kern der hinteren Commissur und des hinteren Längsbündels, im caudalen Mittelhirn gewisse dorso-laterale Uebergangsbezirke ins Kleinhirn und schliesslich das dem Deiters'schen Kern der Säuger analoge Acusticusfeld mit seiner cerebellaren Fortsetzung, dem Processus cerebelli. Die hier entspringenden Fasern, zu denen sich in geringer Zahl auch directe Vestibulariswurzeln gesellen sollen, sind die wichtigsten; sie gelangen in das gleichseitige und gekreuzte Bündel. Innerhalb des Fasciculus longit. post. sind die Fasern der genannten Ursprungsgebiete, die gekreuzt und ungekreuzt verlaufen, deutlich von einander abgrenzbar. Als vierte Quelle hinterer Längsbündelfasern müssen die Bindearme aus den centralen Kleinhirnkernen angesehen werden. Dieselben durchsetzen den Faserzug nach ihrer Kreuzung und endigen vornehmlich im gekreuzten ventralen bezw. ventro-medialen Oculomotoriuskerne. Die Endigungsbezirke der aus den drei erstgenannten Quellen stammenden Fasern sind für gleichseitige und gekreuzte zu trennen.

Die gleichseitigen verzweigen sich noch innerhalb der Acusticusregion in den motorischen Kernen der Format. retic. bulbi und im Abducenskerne, frontal im dorso-medialen Oculomotoriuskerne, im Kern des hinteren Längsbündels, in der dorso-medialen Hälfte des N. spiriformis, in der Format. retic. des Metathalamus und im gekreuzten Tuber cinereum via Decussatio transversa, caudal in den medio-ventralen Kerngruppen des Hypoglossuskernes und des Vorderhornes.

Die gekreuzten Fasern enden innerhalb der Acusticusregion in medio-ventralen Zellen der Format. retic. bulbi, frontal im Trochleariskerne, in der dorso-lateralen und ventralen Gruppe des N. III, im Kern des hinteren Längsbündels und via Decussatio transversa im Tuber cinereum. Caudal splittern sie in der dorso-medialen Kerngruppe des Hypoglossuskernes und des Vorderhornes (Halsmark) auf. Nur wenige Fasern enden weiter ventral und lateral. — Aus der Endigungsart der gekreuzten und ungekreuzten Fasern des Bündels an bestimmten Zellgruppen des N. III und des Vorderhornes im Halsmark glaubt Verf. gewisse Rückschlüsse auf die Function dieser Gruppen ziehen zu dürten.

Max Bielschowsky (Berlin).

---

2) **Ricerche sulla fine struttura, della cellula nervosa**, per S. Messina-Vitrano. (Ann. della clin. delle malatt. ment. e nerv. di Palermo. II.)

Um die feine Structur der Nervenzellen zu untersuchen, bediente sich Verf. der Methode von Donaggio; es ist dies eine Combination der vitalen Färbung von Ehrlich und der Fixations- und Oxydationsmethode von Bethe, ferner der Methode Cajal's. Er fand nach beiden ein feines Netz in der Nervenzelle und hält dies für identisch mit dem von Donaggio, Cajal und Golgi beschriebenen. Ein solches Netzwerk findet man nicht nur bei erwachsenen Säugethieren, sondern auch in den verschiedenen Theilen des Nervensystems bei anderen Thierclassen, und zwar sowohl bei erwachsenen wie bei jugendlichen Individuen,

Digitized by Google

wie auch in der späteren Zeit des embryonalen Lebens. Es ist zusammengesetzt aus den färbbaren oder chromatischen Theilen des Protoplasma, das in ganz feinen Körnchen ein achromatisches aus Fäden zusammengesetztes Netzwerk zu bekleiden scheint. Der periphere Abschnitt des Netzes zeigt deutlich Verbindungen mit dem um die Zelle gelegenen Gewebe. Dies selbst ist fein und netzförmig, aber ungefärbt.

Im Zellkörper bemerkt man einen Raum um den Kern und weisse Streifen von mehr oder wenig gleichförmiger Dicke, die verschiedenartig, aber meist doch nach derselben Richtung verlaufen. Man findet sie isolirt und in Verbindung mit dem Raum um den Kern, manche kann man eine längere Strecke längs des Protoplasmafortsatzes verfolgen, andere endigen, wie man beobachten kann, an irgend einer Stelle des Kernumfanges. Die Räume um den Kern wie die weissen Streifen springen in der blaugefärbten Zelle deutlich und mit scharfen regelmässigen Grenzen hervor. Valentin †.

Physiologie.

3) **Die sensible und motorische Segmentlocalisation für die wichtigsten Nerven des Plexus brachialis**, von Priv.-Doc. Dr. G. Bikeles und Dr. M. Franke. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheik. XXIII. 1903.)

Die Versuche wurden an Kaninchen, Katzen und Hunden angestellt und zwar wurde in erster Linie der Radialis, Medianus und Ulnaris in axilla zusammen vollkommen resecirt. Nach Resection eines einzelnen Nerven des Plexus waren die Veränderungen quantitativ viel geringer, besonders beim Kaninchen, aber immerhin noch recht deutlich. Es ergab sich, dass die sensiblen Antheile des Radialis aus der Höhe des 7. und 8. Cervicalsegmentes, beim Kaninchen auch aus dem 1. Dorsalsegment, bei der Katze und wahrscheinlich auch beim Hund in geringer Anzahl dem 6. Cervicalsegment entstammen. Beim Medianus entspringen sie aus der Höhe des 7. und 8. Cervical- und 1. Dorsalsegmentes und beim Ulnaris nur aus dem 8. Cervical- und 1. Dorsalsegment. Im Allgemeinen ergaben sich bei den genannten Thieren ziemlich übereinstimmende Verhältnisse, so dass hieraus bei anderen Thierarten auf ein Gleiches geschlossen werden darf.

In Bezug auf die motorischen Fasern wurde festgestellt, dass die des N. radialis beim Hund vom 7. und 8. Cervicalis sowie 1. Dorsalis, die des N. medianus vom 8. Cervicalis und 1. Dorsalis und die des N. ulnaris vom 8. Cervicalis entstammen. Bei der Katze entspringen sie für den Radialis dem 6., 7. und 8. Cervical- und 1. Dorsalsegment, für den Medianus dem 7. und 8. Cervicalis sowie 1. Dorsalis, für den Ulnaris dem 7. und 8. Cervicalis und 1. Dorsalis. Bei Hund und Katze lässt sich die axonale Degeneration nur in den lateralen Zellengruppen des Vorderhorns erkennen. E. Asch (Frankfurt a/M.).

4) **Bemerkungen zum farbigen Hören**, von Dr. C. Simerka. (Casopis ces. lékaru. 1903. S. 287.)

Versuch, das farbige Hören und analoge Associationen auf Grund der experimentellen Psychologie aus der Identität oder grossen Verwandtschaft der durch die betreffenden Empfindungen ausgelösten Gefühle zu erklären. Pelnár (Prag).

Pathologische Anatomie.

5) **Till kännedomen om ryggmärgsförändungar vid några konstitutionssjnkdomar**, af Fritz Geitlin. (Finska läkaresällsk. handl. 1903. S. 603.)

Von vier Fällen von Diabetes mellitus fanden sich in zwei keine Veränderungen im Rückenmarke. In einem Falle fanden sich bei einem 40 Jahre alten

Digitized by Google

Fischer im grössten Theil des Hals- und Brustmarkes Veränderungen in den Hintersträngen. Im Halsmark waren die Nervenfasern in der ventralen Hälfte der Hinterstränge gequollen und im Zerfall begriffen, zum Theil geschwunden; das Gliagewebe schien etwas vermehrt zu sein. Eine ähnlich veränderte Partie fand sich im Brustmark, die sich allmählich nach hinten zog und sich zu einer schwachen Zone um das Septum posterius herum verjüngte. Die Wandungen der kleineren Gefässe erschienen, namentlich innerhalb der veränderten Stellen, leicht verdickt. — In einem anderen Falle, der eine 74 Jahre alte Frau betraf, war die rechte Pyramidenseitenstrangbahn nahezu durch das ganze Rückenmark hindurch beträchtlich verändert. Die Nervenfasern waren meistens atrophisch und stark decimirt, das Stützgewebe bedeutend vermehrt, die Gefässwandungen waren stark verdickt und zum Theil hyalin entartet. Im linken Seitenstrange fanden sich ähnliche Veränderungen, aber von geringer Intensität und Ausdehnung. Auch an anderen Stellen waren die Gefässe stark sklerosirt. Die Veränderungen schienen, wenigstens theilweise, seniler Natur zu sein.

In einem Falle von Anaemia splenica bei einer 27 Jahre alten Frau, die ausserdem auch an chronischer Nephritis litt, fand man im unteren Cervicaltheil, um das Septum posterius herum, und stellenweise in den Seitensträngen in der Umgebung von Gefässen und Septen eine leichte Gliawucherung und Verminderung der Nervenfasern. In den kleinen Gefässen erschienen die Wandungen stellenweise verdickt. Die subpiale Gliaschicht war, besonders längs der hinteren Peripherie des Rückenmarkes, deutlich vermehrt. — In einem anderen Falle zeigten sich bei einer 30 Jahre alten Frau die kleineren Gefässe und die subpiale Gliaschicht verdickt: stellenweise fanden sich entartete Nervenfasern.

In einem Falle von Leukämie bei einem 50 Jahre alten Fräulein fanden sich an einzelnen zerstreuten Stellen in den Seitensträngen und Hintersträngen die Nervenfasern entartet und die Gefässwände stellenweise verdickt, auch die subpiale Gliaschicht war im hinteren Theile des Rückenmarkes verdickt.

In allen diesen Fällen, wie auch in anderen in der Litteratur beschriebenen, fand sich ein allen gemeinsamer Hauptcharakter: ein in Herden auftretender, vorwiegend degenerativer Process, der auf das Blut, das theils ungenügend ernährt war, theils schädliche Producte führte, als nächste Ursache direct hinzudeuten schien. In manchen Fällen zeigte sich der Process zuerst an den Gefässen und in ihrer unmittelbaren Umgebung, in anderen an manchen Stellen im Nervenparenchym. Die Ursache dieses verschiedenen Verhaltens kann nach Verf. vielleicht in einer schwächeren oder stärkeren Toxicität des Blutes zu vermuthen sein, so dass bei schwächerer Toxicität in erster Reihe die Gefässwände verändert würden und das Gift sich von hier aus in die Umgebung verbreitete, während bei stärkerer Toxicität ein ganzes Gefässgebiet ziemlich plötzlich überschwemmt würde und von da aus die weniger widerstandsfähigen Nervenelemente angegriffen würden. Auch wäre wohl eine elective Wirkung der Toxine denkbar, mit grösserer oder geringerer Affinität zu verschiedenen Geweben. Walter Berger (Leipzig).

---

6) **Changes in the spinal cord in diabetes mellitus,** by R. T. Williamson. (Brit. med. Journ. 1904. 16. Januar.)

Verf., der schon früher über 2 Fälle von Rückenmarkserkrankungen bei Diabetikern berichtet hat (vgl. d. Centralbl. 1894. S. 368. Ref.) fügt seinen Beobachtungen einen 3. Fall hinzu.

Es handelt sich um einen 25jähr. Mann, bei dem im Anschluss an grosse Nahrungssorgen eine schwere Diabetes zur Entwickelung gekommen war. — Bei der Aufnahme, 9 Monate nach Beginn des Leidens, fehlten die Knie- und Achillessehnenreflexe. Tod in Folge Schwäche.

Digitized by Google

Die Untersuchung des gehärteten Rückenmarks ergab bei makroskopischer Betrachtung, dass die Goll'schen Stränge im Cervicaltheil relativ blass aussahen.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte in den genannten Partieen leichte Wucherung der Neuroglia. Es fanden sich ferner Faserschwund in den Goll'schen Strängen, besonders in der Cervicalregion; einzelne zerstreute degenerirte Nervenfasern in den Burdach'schen Strängen. Auch im intermedullären Verlauf der hinteren Nervenwurzelfasern fand man degenerirte Fasern.

Diese Veränderungen der Medulla sind wahrscheinlich secundäre und durch die alterirte Blutbeschaffenheit bedingt. — Der Verlust der Sehnenreflexe ist wohl möglicherweise auf die genannten Veränderungen in den hinteren Wurzelfasern zurückzuführen. E. Lehmann (Oeynhausen).

---

7) **Note sur l'anatomie pathologique de la myélite aiguë diffuse**, par E. Weill et L. Gallavardin. (Revue neurologique. 1903. Nr. 20.)

In einem Falle acuter Myelitis bestand klinisch das Bild einer totalen Querschnittsunterbrechung: Totale Paraplegie, völlige Anästhesie quoad Tactilität, Schmerz-, Temperatur- und Muskelsinn, bis in die Höhe von drei Querfingern unterhalb der Brüste hinaufreichend, Aufhebung der Haut- und Sehnenreflexe, Decubitus und Incontinenz waren die wichtigsten Symptome. Beiderseitige Amaurose (Beginn $1^1/_2$ Monate vor dem Auftreten der myelitischen Symptome). Exitus unter bronchopneumonischen Erscheinungen. Bei der anatomischen Untersuchung ergab sich das Bestehen einer acuten, diffusen, hauptsächlich die Hinterstränge einnehmenden Myelitis im Brustmark und der Lendenanschwellung mit centraler Höhlenbildung. Im Innern und in den Wandungen der Cavität fielen zahlreiche Zellen von epitheloidem Aussehen auf; es handelte sich um sehr grosse, theils rundlich configurirte, theils durch gegenseitigen Druck mehrfach abgeplattete Zellen von meist homogener oder nur leicht granulirter Protoplasmastructur, mit einem oder zwei kleinen, rundlichen Kernen; sie schienen sich zunächst in der Umgebung, bezw. in der Scheide der Gefässe zu gruppiren, um von da aus das Gewebe diffus zu durchsetzen und schliesslich in die beschriebene Cavität, der sie zuzustreben schienen, gleichsam hineinzufallen. — Ausserdem ergab sich: beiderseitige Neuritis optica; leichte peripherische neuritische Veränderungen; diffuse interstitielle Encephalitis.

Die klinische Krankheitsgeschichte ist von den Autoren anderwärts (Lyon médical. 1903. August) in extenso mitgetheilt worden.

Die Autoren legen den Haupttenor ihrer vorliegenden Publication auf die beschriebenen epitheloiden Zellen, für welchen Befund sie Analoga aus der Myelitislitteratur (Leyden, Achard-Guinon u. A.) heranziehen. Sie halten diese Zellen für umgewandelte Rundzellen, wie sie so gewöhnlich bei den verschiedenen entzündlichen Processen im Nervensystem gefunden werden. Die Annahme einer vasculären Genese dieser Zellformen erscheint ihnen nicht plausibel. (Wenn die Autoren, wie auch seiner Zeit Storch (Centralbl. f. Nervenkrankh. u. Psych. 1900), diesen Befunden eine gewisse Bedeutung für die Charakterisirung myelitischer Processe, allerdings in sehr reservirter Form zuschreiben, so sei demgegenüber auf Redlich's Referat über Myelitis acuta (XIX. Congress für innere Medicin) verwiesen, der diese Zellen als Abart der Fettkörnchenzellen und als nicht charakteristisch für Myelitis bezeichnet. D. Ref.)

Erwin Stransky (Wien).

Pathologie des Nervensystems.

8) **Et Tilfälde af Adiposis dolorosa hos en Dreng**, af Th. S. Gudjohnsen. (Hosp.-Tid. 1903. Nr. 27.)

Der 22 Jahre alte Patient hatte immer wenig Kraft besessen, spät laufen

Digitized by Google

gelernt und dann immer einen unsicheren Gang gehabt. Nach einem Typhus im 9. Lebensjahre wurde er gelähmt und begann sehr fett zu werden. Er musste aus dem Bett in einen Lehnstuhl, in dem er die Zeit zubrachte, gehoben werden. Die Beine waren bei Berührung und spontan schmerzhaft. Das Fett war ungleich vertheilt und sammelte sich nur an den Oberarmen, an den Seiten, am Unterleib, an den Oberschenkeln und besonders an den Unterschenkeln an. Schmerzen traten anfallsweise auf, mit Kopfschmerz, Uebelkeit, Durst und Schweiss (ausserhalb der Anfälle schwitzte Pat. nicht), dann folgte Ausfallen der Haare, die sich aber bald wieder ersetzten. Von Bartwuchs war keine Spur vorhanden. Zahnwechsel hatte nicht stattgefunden. Nach Schilddrüsentabletten nahm das Gewicht ab. Das Befinden des Pat. war wechselnd. Von Zeit zu Zeit traten Anfälle von Uebelkeit, Erbrechen, Pulsbeschleunigung, Empfindlichkeit, brennenden Schmerzen in den Beinen und im Unterleib auf; die am meisten schmerzenden Stellen wurden lebhaft roth; einmal war bei einem solchen Falle eine Zostereruption in der linken Lumbalgegend bis zum Knie hinab vorhanden. — Die meisten Gelenke waren abnorm beweglich, besonders die Finger- und Zehengelenke, in denen Hyperextension möglich war, mit Ausnahme des linken Ringfingers, der steif war; auch die Handgelenke und das linke Ellenbogengelenk konnten hyperextendirt werden. Die Kniegelenke konnten nur mangelhaft gestreckt werden, ob daran Hyperästhesie oder Veränderungen in den Gelenken die Schuld trug, konnte nicht festgestellt werden. Die Bewegungen des Kopfes waren im Allgemeinen gut; wenn er aber nach hintenüber fiel, konnte er ohne Hülfe nicht wieder nach vorn gebracht werden. Die Hände konnte Pat. nicht erheben. Die Sensibilität erschien in allen Qualitäten ungestört. Die Reflexe waren erloschen. — In der Wärme befand sich Pat. wohl und hatte weder Hyperästhesieen, noch Schmerzen. Er fror leicht, namentlich an den Beinen, die dann blau wurden bis zu den Knieen und schmerzten. Intelligenz und Gedächtniss waren gut. Während der Behandlung mit Thyreoidinpillen trat, nach einer Woche, als Pat. 14 Pillen (je 1 cg Thyreoidin) genommen hatte, starkes Uebelbefinden, Kopfschmerz, Erbrechen alles Genossenen, Verstopfung, Schmerz im Rücken, in den Beinen und Augen auf, mit Schweiss und Anurie, Pat. wurde unklar und starb plötzlich nach starker Temperatursteigerung in den letzten Tagen, wahrscheinlich an Thyreoidinvergiftung. — Das Eigenthümliche in diesem Falle ist das Auftreten der Krankheit im Kindesalter (im Alter von 11 Jahren), und zwar bei einem Knaben. Besonders hebt Verf. hervor, dass an den Nägeln die Lunula fehlt, eine Eigenthümlichkeit, die er auch in 3 Fällen von Myxödem beobachtet hat. Walter Berger (Leipzig).

---

9) **Meningitis phlegmonosa spinalis,** von Witzel. Vortrag, gehalten in der niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Bonn. (Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 50.)

Vortr. demonstrirt einen 15jährigen Knaben mit operativ geheilter Meningitis phlegmonosa spinalis. Klinisch bestanden hohes Fieber, reissende Schmerzen in den Beinen und im Kreuz, fast complete Lähmung der Beine, Retentio urinae, Incontinentia alvi und enorme Hyperästhesie bis zu den Rippenbögen. Wahrscheinlich lag ein vereiterter Bluterguss vor nach Faustschlag gegen den Rücken. Laminektomie am 10.—12. Brust- und 1. Lendenwirbel. Spaltung der Dura, Entleerung des intermeningeal angesammelten Eiters, Tamponade. Rasche Besserung der Beschwerden, Heilung bis auf beschränkte Rigidität der Wirbelsäule.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

10) **Méningo-myélite tuberculeuse à lésions discrètes. Paraplégie aiguë,** par E. Dupré, Hauser et Sébilleau. (Revue neurologique. 1903. Nr. 24.) 50jähriger Mann litt seit 5 Jahren an anfallsweise auftretenden Schmerzen

Digitized by Google

in der Lendengegend; seit etwa Monatsfrist Störung des Ganges, Gefühllosigkeit in den Beinen, die eines Tages plötzlich den Dienst versagten. Bei der Spitalsaufnahme klinisch die Zeichen einer Tuberculosis pulmonum und Pleuritis. Ferner: schlaffe Lähmung beider Beine, dabei Steigerung des Knie- und Achillessehnenreflexes (l. > r.); links Clonismen auslösbar, weniger deutlich rechts; keine Contracturen; Babinski beiderseits (l. > r.) positiv; Bauch- und Cremasterreflexe fehlen: obere Extremitäten bieten normalen Befund; subjectiv Stechen in der Lendengegend und in den Beinen; totale Anästhesie, hinaufreichend vorn bis etwa zwei Querfingerbreiten oberhalb des Nabels, hinten bis zum 7. Dorsalwirbel; darüber noch eine hypästhetische Zone mit intacter Temperaturempfindung; Störung der tiefen Sensibilität; Wirbel nicht klopfschmerzhaft; schwere Blasenstörung (Sphincter und Blasenmusculatur afficirt); psychisch deutliche Benommenheit. — Im Verlaufe der nächsten Wochen Zunahme der Benommenheit, dabei sich steigernde Agitation, traumartig-delirantes Zustandsbild; die früher gesteigerten Sehnenreflexe verschwinden allmählich gänzlich, ebenso die früher auslösbaren Clonismen; zunehmende Abmagerung der unteren Extremitäten, Decubitus, Incontinentia urinae et alvi; der Tod erfolgte etwa $3^1/_2$ Wochen nach der Aufnahme nach mehrtägigem Coma. — Die Autopsie ergab — abgesehen von der Bestätigung des klinischen Brustbefundes — bereits makroskopisch das Vorhandensein einer Affection des Rückenmarks und seiner Häute in der Höhe des 6.—10. Brustwirbels, sowie einer leichten Meningoencephalitis (in der Sylvi'schen Region beiderseits je ein älterer kleiner Knoten); mikroskopisch ergab sich eine fibröse Pachymeningitis mit älteren Knötchen in der Dura mater spinalis entsprechend der oben beschriebenen Region; keine Tuberkelbacillen auffindbar; Leptomeningitis, Affection der ins Rückenmark hineinziehenden Bindegewebszüge und Gefässe; in der periependimären Region ein kleiner, älterer fibröser Tuberkelknoten; in der weissen Substanz nur in der Peripherie der Hinter- und Seitenstränge schwere Veränderungen von myelitischem Charakter in der Höhe des 6.—9. Dorsalsegmentes; leichte, diffuse Affectionen der Meningen und des Markes finden sich aber selbst noch bis zum 6. Cervicalsegment hinauf; in der grauen Substanz auffällig geringe Alterationen; keine Wirbelcaries. — Die Verff. verweisen auf die relative Geringfügigkeit der rein nervösen Affectionen im Vergleich zu den schweren klinischen Erscheinungen. Sie datiren die erste Etablirung der Tuberculose in den Brustorganen und im Centralnervensystem schon Jahre zurück; erst ein zweiter Schub der Erkrankung führte acute Erscheinungen und schliesslich den Tod herbei. Ferner wird die Combination schlaffer Lähmung mit Reflexsteigerung, die Schwere der trophischen Störungen, sowie die sich bloss durch psychische Störungen verrathende Meningoencephalitis noch besonders hervorgehoben.

Erwin Stransky (Wien).

---

11) I. **Ein Fall von schwerer Stichverletzung seitwärts der Halswirbelsäule.** — II. **Lähmung des rechten M. extensor digitorum communis und eine Parese in den Schultermuskeln (Deltoideus, Supra- und Infraspinatus),** von Rumpf. Vortrag, gehalten in der niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Bonn. (Deutsche med. Wochenschrift. 1903. Nr. 45.)

I. Durchtrennt waren der 6. Cervicalnerv, lädirt gleichzeitig die Art. vertebralis mit dem Proc. transversus, so dass eine tiefe Umstechung und später auch eine Unterbindung der Carotis externa nothwendig war. Vortr. constatirte Lähmung der rechten Schulter und des rechten Oberarmes und Zurückbleiben der rechten Thoraxseite und rechten Zwerchfellshälfte beim Athmen, später vorübergehende Herabsetzung der Temperaturempfindung, welche das linke Bein, Bauch, Rücken und Brust bis zur Höhe der Brustwarze umfasste (Blutung in die Rücken-

Digitized by Google

markshäute?). Zeitig ist rechts der Bicepsreflex abgeschwächt, gelähmt bezw. paretisch sind der M. deltoideus, biceps und triceps, Supinator longus und Supraspinatus. Die gelähmten Muskeln zeigen Entartungsreaction.

II. Die Lähmung soll ganz plötzlich nach einem elektrischen Schlag entstanden sein, den Pat. (Maschinist) erhalten, als er einen Drehstrommotor ohne die vorgeschriebenen Gummihandschuhe anliess. R. Pfeiffer (Cassel).

---

12) **Stiksaar i ryggen,** af Chr. Leegard. (Norsk Mag. f. Lägevidensk. 1903. S. 705.)

Ein junger Mann hatte eine penetrirende Stichwunde zwischen den Proc. spinosi des 11. und 12. Rückenwirbels erhalten, etwa $^1/_2$ cm nach rechts von diesen; er war sofort zusammengebrochen. Danach war nur geringer Blutverlust gefolgt, die Wunde wurde nur mit einem aseptischen Verband bedeckt und heilte bald zu. Nach der Verletzung waren beide Beine so gut wie vollständig gelähmt. Im linken Bein bestand vollständige Anästhesie, im rechten war sie weniger intensiv und weniger ausgedehnt und am Knie fand sich eine hyperästhetische Zone. Die Patellarreflexe fehlten auf beiden Seiten. Schon nach 9—10 Tagen verschwand die Lähmung im rechten Beine und die Anästhesie beschränkte sich auf Unterschenkel und Fuss, während sie links noch den Oberschenkel einnahm. Später machte die Besserung stetige Fortschritte und besonders die Kraft in den Beinen wurde gut, so dass Pat. ziemlich gut gehen konnte. — Bei dem Stiche, der kräftig geführt worden war, war die Spitze des Messers nach rechts gerichtet, so dass ein oberflächlicher Schnitt in die linke Seite des Rückenmarks im dritten Lendensegment entstand; die Lähmung war die Folge einer oberflächlichen Schnittverletzung in den Pyramidenbahnen; die Anästhesie beruhte auf einer Blutung in den Häuten. Von gerichtsärztlichem Standpunkte aus betrachtet, ist es als wahrscheinlich anzusehen, dass die Beschädigung als eine bleibende zu betrachten ist, da nach unserer bisherigen Erfahrung die Fasern im Rückenmark nicht neu gebildet werden können; ob andere Bahnen die Functionen der durchschnittenen Fasern in voller Ausdehnung übernehmen können, ist kaum anzunehmen und die Narbe im Rückenmark, die möglicherweise zu einer Verwachsung mit den Häuten führen kann, kann in der Zukunft zum Ausgangspunkte einer chronischen Myelitis werden. Walter Berger (Leipzig).

---

13) **A report of two cases of paraplegia occuring in variola, one beeing a case of anterior poliomyelitis in an adult,** by W. G. Spiller. (Brain. Autumn 1903.)

Verf. berichtet über 2 Fälle von Paraplegie bei Blattern, die unter dem Bilde einer Myelitis transversa verliefen — Lähmung der Beine, Blasen- und Mastdarmstörungen, geringe Gefühlsstörungen. In einem Falle, der mikroskopisch untersucht werden konnte, fand sich im wesentlichen eine Poliomyelitis anterior in grosser Längsausdehnung. Bruns.

---

14) **A case of primary sclerosis of the posterior columns followed by disseminated softening of the other columns,** by Joseph Collins in New York. (Review of Neurology and Psychiatry. 1904. Februar.)

Ein 42jähriger Hausmaler erkrankt zuerst mit 29 Jahren, später noch zwei Mal an Bleikolik. Beginn des Nervenleidens in den oberen Extremitäten mit Zittern, Ungeschicklichkeit, Parästhesien, später Kraftabnahme bei normaler Sensibilität. In den unteren Extremitäten Steifigkeit, Schwerfälligkeit, allmählich schlaffe Paraplegie mit leichten spastischen Erscheinungen, erlöschenden Reflexen. Rechts weniger stark afficirt als links. Die tactile und tiefe Sensibilität ist in den Beinen erloschen, die Schmerzempfindung erhalten. Es besteht Hypästhesie

Digitized by Google

von der Mitte des Thorax an nach abwärts zunehmend. Gürtelgefühl, anämischer Blutbefund. Keine Blasen- und Mastdarmstörung. Vor dem Ende schwere Depression mit Nahrungsverweigerung. Decubitus.

Eine primäre Sklerose (hyperplastisches Gliagewebe mit reichlichen rundzellig umwallten verdickten Gefässen, vom 4. Cervical- bis 1. Lumbalsegment sich erstreckend) beschränkt sich auf die Goll'schen Stränge, deren Degenerationsfeld nach den Abbildungen die hintere Peripherie nicht erreicht, im Halsmark median, caudalwärts abnehmend mehr central zu liegen kommt. Eine nach Ansicht des Verf.'s von dieser Sklerose gänzlich unabhängige „Erweichung" (offenes Gliamaschenwerk mit Gluge'schen Körperchen) erstreckt sich in ähnlicher Längenausdehnung auf das Türck'sche Bündel, die gekreuzten und ungekreuzten Pyramiden, in den Hintersträngen an die Peripherie der sklerosirten Goll'schen Stränge sich anlegend. — Hintere und vordere Wurzeln frei. Pigmentäre Degeneration der Zellen der grauen Substanz.

Verf. sieht die Besonderheit des Falles in der Superimposition eines umschriebenen pathologischen Processes auf einen anderen und betont die Verschiedenheit desselben von den als systematische Degeneration des intraspinalen sensiblen Neurons mit Anämie und Structurveränderungen der Blutgefässe beschriebenen Fällen.

Ref. kann der Deutung des Falles als Superimposition in dem vom Verf. gemeinten Sinne der gänzlichen Unabhängigkeit beider pathologischen Processe nicht zustimmen. Uebrigens sind mehrfach ganz ähnliche Fälle (auch von subacutem Verlauf) sowohl als „Spinalerkrankung mit Anämie", wie als „combinirte Systemerkrankung" beschrieben worden. M. Rheinboldt (Kissingen).

---

15) **Des scléroses combinées de la moëlle,** par O. Crouzon, Travail du service du Dr. Pierre Marie. (Paris 1904, G. Steinheil. 176 S.)

I. Verf. bespricht die Fälle von combinirter Sklerose bei Tabes und hält folgende drei Symptome für dieses Leiden für pathognomonisch: einen eigenthümlichen Gang (Nachziehen der Beine, mehr Muskelschwäche als Ataxie), die Paraplegie und das Vorhandensein des Babinski'schen Reflexes. Dem Strümpell'schen Phänomen sowie den Wadenkrämpfen kommt eine geringere diagnostische Bedeutung zu. In der Aetiologie der Krankheit spielt — wie bei der gewöhnlichen Tabes — die Syphilis die Hauptrolle. Pathologisch-anatomisch sieht man eine Läsion der Seiten- und Hinterstränge.

II. Combinirte Sklerose bei progressiver Paralyse: Unter 13 Autopsieen von Paralytikern fand Verf. 1 Mal Läsionen der Seitenstränge, 2 Mal solche der Hinterstränge, 3 Mal combinirte Sklerosen und 7 Mal keine Rückenmarksveränderungen. Wahrscheinlich spielen meningeale Läsionen eine Rolle bei der Erzeugung der spinalen Paralyse. Klinisch fand Verf. in 27% der Paralysefälle Zeichen von Tabes, allerdings handelt es sich nur selten um wahre Tabes, der Gang ist schwerfällig, wankend, aber ohne das eigenthümliche Schleudern der Beine, das bei Tabes beobachtet wird. Unter 70 Paralytikern fand Verf. nur 9 Mal (= 13%) klinisch Symptome von Pyramidenläsion, und zwar 5 Mal das Babinski'sche Zeichen, 2 Mal Fussklonus, 2 Mal das Strümpell'sche Zeichen.

III. Spastische combinirte Sklerosen: das Charakteristische für diese Erkrankungsform ist die spastische Paraparese der unteren Extremitäten, welche in der Mehrzahl der Fälle mit atactischen Symptomen combinirt ist. Die Ataxie kann jedoch fehlen und es bleibt dann nur eine spastische Paraplegie übrig. Zuweilen treten einige cerebellare Störungen hervor. Von Wichtigkeit für die Diagnosenstellung ist auch hier das Vorhandensein des Babinski'schen Zeichens. Pathologisch-anatomisch zeigt sich eine primäre combinirte Systemerkrankung, diffuse combinirte Sklerosen vasculären Ursprungs oder combinirte Sklerosen als Folgezustand einer interstitiellen Myelitis transversa.

Digitized by Google

IV. Combinirte Sklerosen bei Greisen: bei einer Anzahl von Greisen findet sich spastische Paraplegie, zuweilen mit cerebellarem Gang und Ataxie. Es sind dies Zeichen, welche auf eine combinirte Rückenmarkssklerose hinweisen, letztere ist aber die Folge arteriosklerotischer Processe in der Medulla spinalis.

V. Combinirte Sklerosen im Verlauf der perniciösen Anämie; hierbei sind die Läsionen durch zwei Processe herbeigeführt: a) durch primäre sklerotische Systemerkrankung der Neuroglia, b) durch Circulationsstörungen, welch letztere auch die nachzuweisenden Hämorrhagieen und die Oedeme erklären.

VI. Combinirte Sklerosen sind ferner bei Pellagra, Ergotismus, Kachexie u. s. w. zu beobachten.

VII. Subacute combinirte Sklerosen: 1. Stadium: leichte spastische Paraplegie; 2. Stadium: spastische Paraplegie mit ausgesprochener Anästhesie an den unteren Extremitäten und am Rumpf; 3. Stadium: schlaffe Paraplegie mit völliger Anästhesie und Verschwinden der Sehnenreflexe, Muskelatrophie, Sphinkterstörungen, Babinski'schem Zeichen u. s. w. Das klinische Bild dieser Erkrankung sowie die anatomischen Veränderungen scheinen durch ein bisher noch nicht bekanntes Toxin hervorgerufen zu sein.

56 Krankengeschichten — zum Theil mit Sectionsbefund — sind der fleissigen Arbeit beigegeben. Kurt Mendel.

---

16) **Sur le diagnostic et la pathogénie des myélites aiguës**, par E. Mouratoff. (Revue de méd. 1903. S. 40.)

Auf Grund von zwei klinisch beobachteten und anatomisch genau untersuchten, ausführlich beschriebenen Fällen von acuter Myelitis, die im Besonderen noch verschiedene interessante Einzelheiten darbieten, schlägt Verf. folgende Eintheilung der entzündlichen Vorgänge im Rückenmarke vor:

1. Myelitis haemorrhagica acuta focalis, anatomisch charakterisirt durch eine schwere Gefässaffection, durch Hämorrhagieen und durch eine mechanische Zerstörung des Gewebes; klinisch durch den acuten Verlauf und durch die Unmöglichkeit des Verschwindens der von der Localisation abhängigen Symptome.

2. Myelitis interstitialis acuta focalis mit Alterationen der Gefässe und der Neuroglia, denen Parenchymveränderungen folgen können. Die Symptomatologie ist ähnlich der bei der ersten Gruppe, und ebenso wie bei dieser finden sich sowohl solitäre wie multiple Herde (Myelitis disseminata).

3. Myelitis parenchymatosa diffusa descendens et ascendens; hier herrschen die Parenchymveränderungen vor. Von der Myelitis disseminata unterscheidet sie sich durch den stufenweise progressiv fortlaufenden Krankheitsverlauf, von der Polyneuritis durch den segmentären Charakter der Symptome. In den leichteren Fällen bilden sich die Läsionen zurück, in den schweren und chronischen dagegen, wo die Axencylinder und die Zellen zerstört sind, ist dies nicht der Fall.

W. Seidelmann (Breslau).

---

17) **A case of acute myelitis**, by Purves Stewart. (Review of neurology and psychiatry. 1903. Juni.)

18jähr. Patient, der aus erblich nicht belasteter Familie stammt, früher gesund und nicht syphilitisch war, erkrankt December 1902 an Influenza, von der er nach 8 Tagen bis auf leichte Rückenschmerzen geheilt ist. Nachdem er 3 Tage gearbeitet hat, tritt plötzlich Schwäche der Beine und Taubheitsgefühl derselben ein, das in den nächsten Tagen bis zum Rumpf aufsteigt, ferner Harn- und Stuhlverhaltung. Bei der Aufnahme fand sich complette schlaffe Lähmung der Beine, Fehlen der Patellar- und Plantarreflexe, leichte Sensibilitätsstörungen an den Beinen und an den unteren Rumpfpartieen, Schwäche der Bauch- und der unteren Intercostalmuskeln. In den ersten 14 Tagen bestand Fieber von unregelmässig

Digitized by Google

intermittirendem Charakter, in der Folgezeit bis zu dem am 4./I. erfolgten Tode subnormale Temperatur. 3 Tage vor dem Tode wurden schwache Bewegungen in allen Gelenken des linken Beines wahrgenommen. Bei der Section fanden sich vom Halsmark bis nach unten die gleichen, in ihrer Intensität wechselnden, am stärksten im unteren Dorsalmark ausgesprochenen Veränderungen. Während nirgends Strangdegenerationen nachzuweisen waren, abgesehen von einigen degenerirten Fasern in dem medialen Bezirk der Hinterstränge des oberen Halsmarkes, fanden sich über den gesammten Querschnitt sich erstreckende diffuse Rundzellenherde, die dem Verlauf der Gefässe folgten. Die Nervenzellen, Axencylinder und Markscheiden waren im Wesentlichen wohl erhalten, höchstens an einzelnen Stellen durch die interstitielle Zellwucherung comprimirt. Die Meningen waren intact. Sämmtliche Rundzellen liessen nur einen Kern erkennen, polynucleäre Leukocyten fanden sich nirgends. Die Zellen ähnelten theils Lymph-, theils Bindegewebszellen. Methylenblaufärbung liess zahlreiche Staphylokokken erkennen, die hauptsächlich in den perivasculären Lymphräumen und zwischen den Nervenfasern, hier und da auch innerhalb der Rundzellen nachzuweisen waren.

Martin Bloch (Berlin).

---

18) **Ein Fall von traumatischer Schädigung des Conus medullaris**, von Dr. R. Vaný sek. (Lékařské rozhledy. 1903. Nr. 6.)

Eine 25jähr. Frau fiel vor 8 Jahren vom Baume auf die Füsse herab, blieb in Bewusstseinsverlust liegen; nach dem Erwachen war sie auf den unteren Extremitäten total gelähmt und auf der unteren Hälfte des Körpers anästhetisch. Retentio urinae et alvi. Nach einigen Monaten wich die Lähmung der Beine zurück, es entwickelte sich aber eine Incontinentia urinae et alvi. Heute — nach 8 Jahren — ist die Kranke am Perineum, Genitale, am Gesäss und an den oberen $^2/_3$ der hinteren Fläche der Schenkel für alle Qualitäten der Hautempfindungen anästhetisch, hat Incontinentia alvi et urinae mit Anästhesie der Harnröhre und des Mastdarmes bei der Passage des Inhaltes, Patellarreflexe erhöht, Achillessehnenreflexe erloschen, Plantarreflexe erhalten, hat kein Wollustgefühl beim Coitus und leichte Beschränkung der Beweglichkeit der Beinmusculatur beiderseits. Der 12. Dorsal- und 1. Lumbalwirbelfortsatz sind beim Beklopfen leicht empfindlich. — Verf. nimmt an, es handele sich um traumatische Schädigung des Rückenmarkes in der Höhe der 3.—5. Sacralwurzeln (Hämatomyelie), die vielleicht gleich nach der Verletzung durch Hämatorrhachis in derselben Höhe combinirt war.

Pelnář (Prag).

---

19) **Ueber einige seltene Fälle von Querschnittserkrankung des Rückenmarks**, von Jolly. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXVII. 1903.)

I. Ein Fall von doppelseitiger Halbseitenerkrankung.

Es handelt sich um eine Patientin, die im Alter von 37 Jahren an einer in zwei aufeinander folgenden Anfällen aufgetretenen wechselseitigen Halbseitenerkrankung litt, von der sie einige Jahre später durch den Tod erlöst wurde. Vorausgegangene Lues war wahrscheinlich.

Bei dem 1. Anfall war zu constatiren: Motilität: Active Bewegung des rechten Beines im Knie und in der Hüfte unmöglich, im Fuss und in den Zehen waren nur minimale Bewegungen ausführbar; passive Bewegungen in allen diesen Gelenken, allerdings nur unter Schmerz, zu bewerkstelligen. Dagegen führte das linke Bein in allen seinen Gelenken activ Bewegungen, jedoch mit sehr geringer Kraft, aus; die passiven Bewegungen waren in diesem Bein schmerzlos. Der Patellar- und Achillessehnenreflex fehlte rechts und war links stark vermindert.

Sensibilität: Lagegefühl beiderseits stark beeinträchtigt, Pinselberührung am

Digitized by Google

rechten Bein überall wahrgenommen, links nicht; ähnlich verhielt sich die Stielberührung; bei Druck auf bestimmte Gegend des linken Abdomens und Oberschenkels Alloästhesie; Schmerzempfindung rechts bis zur 7. Rippe erhöht; zwischen 7. und 4. Rippe rechts Analgesie; Analgesie links bis zur 4. Rippe; Temperaturempfindung war rechts erhöht, links fehlte sie vorn; an der Rückseite des Beines war sie herabgesetzt.

Retentio urinae. Allmählich besserte sich der Zustand; die Patientin machte Gehversuche; zu dieser Zeit Patellarreflexe erhöht; mässiger Fussklonus; Sensibilität annähernd normal; gürtelförmige Analgesie zwischen 5. Rippe und Rippenrand. Plötzlich 2. Anfall; Urinretention.

Motilität: Im linken Bein vollständige schlaffe Lähmung, im rechten nur geringe Excursionen möglich; Patellarreflex rechts stärker wie links; Achillesreflex fehlt, Babinski ist beiderseits vorhanden.

Sensibilität: Pinselberührung rechts und links wahrgenommen; rechts völlige Analgesie und keine Temperaturunterscheidung; links Hyperalgesie und prompte Temperaturunterscheidung; am Abdomen rechts bis 4., links bis 5. Rippe Analgesie. Der Zustand blieb bis zum Tode, der durch einen Anfall von Herzschwäche eintrat, annähernd derselbe.

Die Section ergab: Myelitis chronica spinalis dorsalis, und nicht, wie vermuthet, Herderkrankungen auf syphilitischer Basis und von meningo-myelitischem Charakter. Im Einzelnen: Meningen des Rückenmarks zart; Rückenmark im Bereich des 3., 4. und 5. Dorsalsegmentes verdünnt und auf dem Querschnitt von graurother Farbe; ober- und unterhalb auf- und absteigende Degeneration. Der linksseitige Theil des Herdes war der sehr viel ausgedehntere; er umfasste die ganze graue Substanz, den ganzen Seiten- und Vorderstrang und einen Theil des Hinterstranges. Der rechtsseitige Theil des Herdes umfasste dagegen ebenfalls die ganze graue Substanz und den grösseren Theil des Vorderstranges, liess jedoch den grössten Theil des Seitenstranges frei, während der Hinterstrang ähnlich partiell ergriffen war, wie links. Ich verweise auf die ganz vorzüglichen der Arbeit beigegebenen zwei photographischen Tafeln. Die degenerirten Partien erwiesen sich histologisch als sklerotisches Gewebe. Erhebliche Arterienveränderungen, insbesondere die Heubner'sche Endarteriitis waren nirgends zu finden.

Gegen Ende weist Verf. darauf hin, dass der Fall lehre, dass die eigenartige Doppelerkrankung des Rückenmarkes, die in dem alternirenden Auftreten des Brown-Séquard'schen Syndroms zum Ausdruck kommt, nicht mit Sicherheit für die Diagnose luetischer Herde zu verwerthen ist.

Zum Schluss bringt Verf. die Symptome des Krankheitsbildes mit dem durch die Section gefundenen myelitischen Herd und seiner zeitlichen und örtlichen Entstehung in Einklang, und weist darauf hin, dass auch rein intraspinale Processe, wenn sie die schmerzleitenden Bahnen ergreifen, Schmerzen und Parästhesieen hervorrufen können, wie man sie häufig bei extraspinalen Wurzelerkrankungen findet.

Heinicke (Grossschweidnitz).

---

20) **Ueber einen Fall von Compressionsmyelitis der Wirbelsäule bei Wirbelcaries,** von A. Saxl. (Arbeiten aus dem neurol. Institut an der Wiener Universität. X. S. 230.)

Bei einer 60jährigen Frau hatten sich im Anschluss an ein Panaritium des rechten Mittelfingers (November 1901) Schmerzen und Parästhesieen im rechten Arm eingestellt, die nach Incision sistirten. Anfangs December Schmerzen im rechten Oberarm, später in der rechten Schulter, im Rücken, der linken Schulter, Mitte Januar 1902 auch im linken Oberarm. Mitte April Lungencatarrh, Nach-

Digitized by Google

lass der Schmerzen, doch traten jetzt solche an der Ulnarseite der Unterarme auf. Um diese Zeit Zuckungen der Extremitäten im Schlaf. Mitte Mai „pamstiges Gefühl“ in Hüften und unteren Extremitäten, später Schmerzen in den Händen, Nachlass der Kraft der Extremitäten, die deutlichen Tremor aufwiesen. Parästhesieen der unteren Extremitäten. Am 4. Juni objectiv: Hypästhesie der rechten Körperhälfte, Hyposmie, Hypogeusie, Herabsetzung des Cornealreflexes, sonst Reflexe lebhaft. Tremores der Hände. Etwas Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule am Uebergang vom Hals- zum Brusttheil; dies sowie das ganze Gebahren der sehr suggestiven Patientin machte den Eindruck einer Hysterie.

Am 10. Juni plötzlich Verschlimmerung, die zunächst in einer Gangstörung zum Ausdruck kam. Eine leichte schon länger vorhandene Dysurie war einer Retention gewichen. Noch am selben Tage liess Patientin Stuhl und Urin unter sich. Am 11. Juni fast völlige Paralyse der oberen und unteren Extremitäten für active Bewegungen, an den letzteren fehlen auch die Reflexe. Die Schmerzempfindung scheint herabgesetzt, die Temperatur von 37,0 auf 40,2 gestiegen; am 12. Juni Exitus letalis. Die Obduction ergab ein tuberculöses Infiltrat der Wirbelkörper mit Spontanfractur der Wirbelsäule im Gebiete des letzten Hals- bezw. ersten Brustwirbels. Abquetschung des Rückenmarkes und rothe Erweichung desselben in diesen Partieen. Pachymeningitis externa tuberculosa in der Höhe des obersten Brustmarkes. Mikroskopisch gab es noch keine Secundärdegenerationen, nur einzelne hintere Lendenwurzeln erschienen mässig afficirt, was vielleicht Ursache des Schwindens der Patellarreflexe sein konnte. Es ist jedoch wahrscheinlicher den Shock als Ursache des Ausfalles hinzustellen, während die plötzliche Verschlimmerung des Zustandes durch die Spontanfractur der Wirbelsäule zur Genüge erklärt ist. Otto Marburg (Wien).

21) **Sur deux cas de paralysie flasque due à la compression du faisceau pyramidal sans dégénérescence de ce dernier, avec signe de Babinski et absence des réflexes tendineux et cutanés,** par G. Marinesco. (Revue neurologique. 1904. Nr. 5.)

Verf. hat zwei ausführlicher mitgetheilte Fälle beobachtet, in denen eine schlaffe Lähmung durch Compression der Pyramidenbahn bedingt war, ohne dass sich hinterher eine Degeneration derselben constatiren liess. In dem ersten Falle war — in Kürze gesagt — die Compression durch einen in der Nachbarschaft der inneren Kapsel sitzenden Herd bedingt, im zweiten handelte es sich um Caries, die Compressionsstelle war in der Cervicalregion des Rückenmarkes gelegen. In keinem der beiden Fälle fand sich, was Verf. als bemerkenswerth hervorhebt, eine Läsion der Zellen in der Regio rolandica des Grosshirns. Dass in beiden Fällen nicht bloss Haut- und Sehnenreflexe fehlten, sondern auch das Babinski'sche Zeichen nachweisbar war, ist gleichfalls geeignet, den beiden Beobachtungen erheblicheres Interesse zu verleihen. Verf. weist darauf hin, dass er schon früher — ebenso wie Kornilow — das Vorhandensein des Babinski'schen Zeichens bei nicht-organischen, lediglich functionellen Störungen im Bereiche der Pyramidenbahn betont habe (siehe das Referat in diesem Centralbl. D. Ref.), und sieht in den vorliegenden Beobachtungen eine neuerliche Bekräftigung seiner Anschauung. Beachtenswerth war in dem einen der beiden Fälle auch die Aufhebung der Hautreflexe trotz scheinbar intacter Sensibilität; freilich war ein genauerer Status derselben wegen der Somnolenz des Kranken nicht aufzunehmen.

Schliesslich plädirt Verf. auch nochmals für die spinale Genese des Babinski'schen Phänomens. Erwin Stransky (Wien).

22) **Neuromyélite optique aiguë,** par E. Brissaud et Brécy. (Revue neurologique. 1904. Nr. 2.)

Digitized by Google

Bei einer Reihe von Myelitisfällen treten auch Erscheinungen von Neuritis optica auf. Die Verff. acceptiren für diese Gruppe von Fällen — sie sind nicht eben zahlreich — in Anlehnung an Devic den Namen der acuten Neuromyelitis optica. Die von ihnen mitgetheilte Beobachtung betrifft einen 16jähr. Knaben (Fleischer), der plötzlich unter Stirnkopfschmerz und Sehstörung erkrankte, woran sich eine Paraparese der Beine anschloss; bei der Spitalsaufnahme war der Augenspiegelbefund der einer doppelseitigen Papillitis optica; von sonstigen Symptomen seien hervorgehoben: Babinski beiderseits positiv; Anästhesie der unteren Körperpartien (bis zur Höhe der falschen Rippen); Lumbalpunction ergab eine trübe, lymphocytenreiche Flüssigkeit, keine Druckerhöhung; im Verlaufe mehrerer Tage traten Bulbärsymptome hinzu, cerebrales Erbrechen, Obstipatio alvi, incontinentia urinae, Gefühl von Lufthunger; schliesslich Exitus letalis. — Der mikroskopische Befund im Rückenmark und im verlängerten Mark war der einer „Epitheloidzellenmyelitis" secd. Weill-Gallavardin (siehe das Referat Nr. 7, S. 815 in d. Nummer). Sowohl der intra- wie der extracranielle Antheil beider Optici liessen schwere Zerfallsprocesse an den Nervenfasern, sowie entzündliche Erscheinungen im Zwischengewebe erkennen. Grosshirn und Meningen zeigten nichts Pathologisches, ebenso wenig die Wurzeln und peripherischen Nerven; auch die eigentliche nervöse Substanz der Medulla spinalis und oblongata war kaum alterirt, was sich wohl aus dem relativ raschen Eintritt des Todes erklärt.

Die Verff. scheinen zu der Annahme eines infectiösen Ursprunges der Affection hinzuneigen, lassen jedoch im Grunde diese Frage offen; der bakteriologische Befund (Schnittfärbung an Sehnervenpräparaten) war negativ; anamnestisch war bloss eine beiderseitige, vernachlässigte entzündliche Mittelohraffection zu eruiren.

Erwin Stransky (Wien).

---

23) **Ueber Entbindung bei Myelitis**, von F. Windscheid. (Arch. f. Gynäkol. LXXII.)

43jährige Frau, die bereits 15 Kinder geboren hatte und mit dem 16. im 9. Monate schwanger war, dabei aber an einer typischen Querschnittsmyelitis im Brusttheil des Rückenmarkes mit Decubitus litt (wahrscheinlich tuberculöser Herd). Die Kranke wurde zur Vornahme eines Klysma auf die Seite gelegt, dabei wird plötzlich der Kopf des Kindes in der Schamspalte sichtbar und durch eine Presswehe mit einem Ruck geboren. Patientin hatte weder von den vorausgegangenen Wehen noch von dem Durchschneiden des Kopfes irgend eine Empfindung gehabt. Die Nachgeburt wurde $^1/_2$ Stunde später exprimirt. Das Kind war ausgetragen. Die Mutter starb 3 Tage darauf an Sepsis. Die Entbindung war demnach ohne jeden Wehenschmerz sowie ohne jede Mitwirkung der Bauchpresse (die Bauchmuskeln waren gelähmt) erfolgt. Das Centrum für den Gebäract (im Lendenmark) muss also wohl im Stande sein, automatisch, auch ohne vom Hirn oder der Medulla oblongata herstammende nervöse Einflüsse die Uteruscontraction anzuregen. Bauchpresse und Wehenschmerz sind nicht nöthig zur normalen Geburt.

Kurt Mendel.

---

24) **Un cas d'anévrisme cirsoide probable de la moëlle cervicale**, par Raymond et Cestan. (Revue neurologique. 1904. Nr. 10.)

Bei einem 20jährigen Manne entwickelte sich während eines Zeitraumes von 3 Jahren eine langsam fortschreitende rechtsseitige Hemiplegie mit Atrophieen, Sensibilitätsstörungen, Schmerzen und Parästhesieen von spinal-radiculärem Typus; Hirnnerven frei; keine Nackenstarre; mercurielle Behandlung ohne Erfolg; Diagnose wird auf Compressionsmyelitis durch Neoplasma gestellt und ein operativer Eingriff beschlossen; der Kranke erlag indes, ehe es dazu kam, einer Influenza. —

Digitized by Google

Bei der Obduction nun ergab sich, dass weder eine Pachymeningitis noch ein Neoplasma vorlag, sondern es fand sich eine enorme Wucherung und Erweiterung der das Halsmark umgebenden und von der Pia aus in dasselbe eintretenden Gefässe; wie sich bei der histologischen Untersuchung erwies, participirten daran in erster Linie die Venen, dann aber auch Arterien und Capillaren; ihre Lumina waren erweitert, die Wände stark verdickt, die Umgebung stark sklerosirt; nur vereinzelte Venen liessen manifeste Entzündungserscheinungen erkennen; die beschriebenen Läsionen reichten von der Gegend der Pyramidenkreuzung bis ins 5. Dorsalsegment herab, allenthalben tief in die weisse und graue Substanz hineinreichend; die Veränderungen im nervösen Gewebe sind bloss consecutive, ebenso die vorgefundenen leichten reactiven meningitischen Alterationen in der nächsten Umgebung der gewucherten Gefässe; nirgends cavernomartiger Bau. Es fanden sich endlich vereinzelt kleine hämorrhagische Herde. — Die Verff. fassen die beschriebene Gefässwucherung als Aneurysma cirsoideum auf; mit Rücksicht auf das Exceptionelle des Befundes war eine Erkennung intra vitam nicht möglich.

Erwin Stransky (Wien).

---

25) Fall eines Rückenmarkstumors, von J. Gescheit. (Orvosi Hetilap. 1904. Nr. 21 u. 22. [Ungarisch.])

Nach Eintheilung der Rückenmarksgeschwülste nach ihrer Art und Sitze, und Besprechung der Symptome eines solchen, schildert Verf. folgenden Fall:

Gelegentlich ihrer Aufnahme im Mai 1903 klagte die 40jährige ledige Patientin über seit 4 Monaten bestehende Schmerzen in den Knieen, Kribbeln der Arme, ausstrahlenden Schmerzen im rechten Arm und Schwäche des rechten Beines. Hierzu traten später Schwäche des linken Beines, Gehunfähigkeit und Blasen- und Mastdarmstörungen. Lues war nicht nachweisbar. — Untersuchungsbefund: Brown-Séquard'scher Symptomencomplex mit motorischer Lähmung der rechten und Sensibilitätslähmung der linken unteren Extremität. Auf der Innenseite beider Arme Hypästhesie und Hypalgesie; auf der linken Körperhälfte reichte die Anästhesie und Analgesie vorn bis zum 2. Rippenbogen, rückwärts bis zur Höhe des 1. Dorsalwirbels. Ausserdem ein anästhetischer Fleck rechts von der 2. bis zur 7. Rippe. Diagnose: Rechtsseitiger Rückenmarkstumor in der Höhe des 6. Cervicalsegmentes bezw. Wurzel beginnend und bis zum 9. Dorsalsegmente hinabreichend, weshalb der Fall als inoperabel bezeichnet werden musste.

Ende November starb Patientin an aus einem Decubitus ausgehender Sepsis. Bei der Autopsie wurde ein Fibrosarcom gefunden, welches an der rechten vorderen Hälfte des Rückenmarks, von den Hüllen ausgehend, sass; seine Höhe entsprach vollkommen der supponirten, reichte aber nach unten bloss bis zum 8. Cervical-, bezw. 1. Dorsalsegmente.

Verf. glaubt die auf der rechten Körperhälfte bestandene Anästhesie und Analgesie durch jene Veränderungen erklären zu können, welche durch den Tumor verursacht, in der Circulation des Blutes und Liqu. cerebrospinalis entstanden sind, und welche nach Bálint auch in den centripetalen Bahnen centrifugale Degenerationen hervorzurufen vermögen. Verf. kommt zu der Schlussfolgerung, dass neben den ausgeprägten Symptomen des Tumors eine Verschiebung der Wurzelsymptome nach unten auch durch derartige Umstände verursacht werden kann, die von der unteren Grenze des Tumors unabhängig sind, dessen Umfang sie auf verlässliche Weise zu bezeichnen nicht vermögen, daher vom Standpunkte der Operabilität keine Rolle spielen, vom Standpunkte der Restitution aber ohne Zweifel wichtig sind.

Hudovernig (Budapest).

Digitized by Google

Psychiatrie.

26) La mesure de l'attention chez les enfants faibles d'esprit (phrénasthéniques), par Dr. F. Consoni. (Arch. de psychol. II.)

Verf. unterscheidet eine statische und eine dynamische Aufmerksamkeit; die erstere bedeutet die andauernde Richtung der Aufmerksamkeit auf eine einfache, nur eine einzelne centrale Projectionssphäre beanspruchende Reizgruppe, die letztere bezieht sich auf Reize verschiedener Natur, die auf verschiedene Projectionsfelder einwirken, zugleich oder in kurzen Zwischenräumen. Beide Arten sind gesondert untersucht worden, und zwar mit der Methode der Aesthesiometrie und mit Hülfe des Griesbach'schen Aesthesiometers, das Verf. für ein werthvolles und exactes Instrument hält. Bei der statischen Aufmerksamkeit wurde besonders geachtet auf die Schnelligkeit, mit der sie zu erzielen ist, ihre Constanz und ihre Widerstandsfähigkeit gegenüber störenden Momenten, bei der dynamischen ebenfalls auf die Schnelligkeit, sowie auf ihre Ausdehnungsmöglichkeit über verschiedenartige Sinneseindrücke.

Die Versuche wurden in der ersten Reihe so vorgenommen, dass die beiden Spitzen des Aesthesiometers im Tacte mit zunehmendem Abstande auf die Fingerbeere des rechten Zeigefingers gesetzt wurden, bis die Versuchsperson angab, zwei zu fühlen. Auch Gehörs-, Gesichts-, Geruchs-, Geschmacks- und kinästhetische Reize wurden angewandt. In der zweiten Reihe wurde gleichzeitig mit dem Aesthesiometerversuche die Aufgabe gestellt, Schläge, die mit dem leichten Percussionshammer auf die linke Handfläche gegeben wurden, zu zählen, oder Metronomschläge von wachsender Geschwindigkeit zu zählen, oder letztere zugleich mit denen einer im $^3/_4$ Tacte angeschlagenen Stimmgabel. Die Versuche wurden an 4 Normalen und 11 schwachsinnigen Kindern angestellt, und Verf. kommt zu folgenden Ergebnissen:

Die Aesthesiometrie ist geeignet, beim Studium der Aufmerksamkeit sehr gute Resultate zu geben, und die mit ihr gewonnenen Zahlen geben ein gutes Maass für den Grad des Schwachsinns bei den einzelnen Individuen. Am constantesten lässt sich ein Defect in der Ausdehnung der dynamischen Aufmerksamkeit nachweisen. Da die „natürliche" Aufmerksamkeit, d. h. die nicht durch die Versuchsbedingungen fixirte, mit der „absichtlichen" im Experiment übereinstimmt bezw. parallel geht, so kann man die Schwachsinnigen mit Recht nach dem Grad ihrer Aufmerksamkeit eintheilen. H. Haenel (Dresden).

---

27) Notes sur la psychologie des enfants arriérés, par Tobie Jonckheere. (Arch. de psychol. II. 1903.)

Zurückgebliebene Kinder im Sinne des Verf.'s sind solche, die wegen Geistesschwäche oder anderer Sinnesdefecte oder aus rein äusseren Gründen für die gewöhnlichen Erziehungs- und Unterrichtsmethoden unbrauchbar sind. Es giebt deshalb Zurückgebliebene im rein pädagogischen und im medicinischen Sinne. Verf. giebt eine Anzahl Charakteristica, die für die Beurtheilung und Behandlung solcher Kinder von Wichtigkeit sind. Von grosser Bedeutung ist der Muskelsinn: die Kraft und Geschicklichkeit der Hand entspricht dem Grade der intellectuellen Entwickelung, und weil die meisten zurückgebliebenen Kinder eine deutliche Insufficienz des Muskelsinns darbieten, muss die Uebung desselben besonders gepflegt werden. Interessant ist die von Demoor und Claparède genauer studirte Thatsache des Fehlens der „Gewichtsillusion" (von zwei gleich schweren, aber verschieden grossen Gegenständen wird normaliter der grössere als der leichtere geschätzt), die, wenn sie gefunden wird, für das Vorliegen eines Defectes in medicinischem und nicht nur im pädagogischen Sinne spricht. Bei den engen Beziehungen zwischen Muskel- und Gehirnentwickelung ist Gymnastik auch für die letztere

Digitized by Google

wichtig, besonders rhythmische Gymnastik, die am besten und wirksamsten mit Musikbegleitung ausgeführt wird. Auffallend ist die Schwierigkeit, auf die in den meisten Fällen die Ausbildung des Farbensinnes stösst. — Es folgt eine kurze Betrachtung über die Lügenhaftigkeit der Zurückgebliebenen, die in vielen Fällen direct einem instinctiven, krankhaften Impulse entspringt, sowie über auffallende Fähigkeiten (Sprach-, Zahlen-, optisches Gedächtniss) bei im übrigen defecten Individuen. H. Haenel (Dresden).

---

28) **19. Jahresbericht der städtischen Irrenanstalt Tokyo-fu-Sugamo-Byoin für 1902,** von Prof. S. Kure. (Neurologia. II. 1904.)

1902 wurden im Ganzen 647 Kranke behandelt, die tägliche Durchschnittszahl betrug 400. Die häufigsten Krankheitsformen waren Dementia praecox in ihren verschiedenen Unterformen (53%), das manisch-depressive Irresein (16%) und die progressive Paralyse (13%). (Der Einfluss der Kräpelin'schen Schule ist hieraus deutlich ersichtlich!) Auffallen muss die Seltenheit der Paranoia (1%), der Hysterie (3%) und vor allem des Alkoholismus (2%); dieser letztere ist aber unter besonderer Rubrik nur angeführt, wo er allein das Krankheitsbild beherrscht. „Trinker" waren unter der Gesammtzahl der Aufgenommenen doch 35%. Hereditär belastet waren 67%, häufiger von der väterlichen als von der mütterlichen Seite. — Nach dem Ausgang der Krankheit geordnet, konnten entlassen werden als geheilt 20%, gebessert 12%, ungeheilt 29%; gestorben sind 39%, davon die grösste Mehrzahl an Kakke, die alljährlich im Sommer in acuter und gefährlicher Form epidemisch auftritt. Die nächst häufige Todesursache sind die paralytischen Anfälle (15%). — Von zwangsmässigem Vorgehen wurden Isolirungen bei 17 Männern und 21 Frauen, zum Theil nur für wenige Stunden, Einwickelungen bei 2 Männern und 15 Frauen angewandt. 2 Paralytiker und 1 Maniacus wurden 3—7 Tage lang mit der Zwangsjacke behandelt, hauptsächlich wegen der Gefahr der Selbstverletzung. H. Haenel (Dresden).

---

29) **Die Begutachtung der Geisteskranken in öffentlichen Anstalten,** von Dr. G. Eisath. (Neurologia. II. 1904.)

Eine Darstellung der verworrenen Verhältnisse, die in Oesterreich bezüglich der Begutachtung der Geisteskranken herrschten und noch herrschen. Schwer verständlich ist dabei nur, was dieselbe in der in Tokio erscheinenden neurologischen Revue für Japaner bezwecken soll! H. Haenel (Dresden).

---

30) **Ein Besuch bei den Homosexuellen in Berlin. Mit Bemerkungen über Homosexualität,** von Näcke. (Archiv f. Kriminalanthrop. u. s. w. XV. 1904.)

Verf. hat unter Führung Hirschfeld's an zwei Abenden mehrere Hunderte von männlichen Homosexuellen in verschiedenen Localen Berlins gesehen und sehr viele darunter gesprochen. Er hat bis auf eine Kussscene auch nicht das geringste Anstössige gesehen oder gehört, auch nicht in den niedersten Localen. Die Gesellschaft war von einer heterosexuellen äusserlich absolut nicht zu unterscheiden und Verf. sah nicht mehr Stigmata an den Gesichtern u. s. w. als sonst auch. Es waren das alles sicher angeboren Homosexuelle. Verf. fügt seinem Berichte noch eine Menge von Bemerkungen bei. Wenn man überzeugt ist — und dies scheint der Wahrheit zu entsprechen —, dass es normaliter neben der gewöhnlichen auch eine gleichgeschlechtliche Liebe giebt, dass sie also scheinbar eine normale Varietät darbietet, so muss man den Homosexuellen die Befriedigung ihrer Libido nach ihrer Art gestatten, vorausgesetzt, dass sie sonst das Gesetz nicht verletzen. Von ihnen Abstinenz zu verlangen, nicht aber von den Heterosexuellen, ist ungerecht. Der § 175 muss fallen! Merkwürdig sind die tardiven

Digitized by Google

Fälle von Homosexualität oder solche wenigstens, die erst spät ihres eigentlichen sexuellen Fühlens sich bewusst werden. Invertirte sollen nicht heirathen, höchstens nur, wenn beide Theile es sind und ihre Natur ihnen bekannt ist. Deshalb ist eine frühzeitige Belehrung über Inversion sehr wichtig, auch für Eltern und Erzieher. Verf. betrachtet die Homosexualität als „rudimentäre" Heterosexualität und als solche stellt sie allerdings eine gewisse Entwickelungshemmung dar, bildet aber allein, wenn überhaupt, kein schweres Stigma dar. Wichtig wäre es, den Zustand der Eltern zur Zeit der Zeugung zu kennen, da so gern Homosexualität gerade unter Collateralen auftritt. Effeminirte scheinen in der Minderzahl zu sein. Ueberhaupt sind Ausdrücke, wie „männliches, weibliches Aussehen" u. s. w. sehr subjectiv. Aufgefallen ist dem Verf. die relative Häufigkeit der Progenie, des hohen und schiefliegenden Kinns bei Homosexualität. Bezüglich der Heilfähigkeit denkt Verf. sehr skeptisch. Autoreferat.

III. Bibliographie.

1) **Stellung und Aufgaben des Arztes in der Behandlung des Alkoholismus. Ueber Trinkerheilstätten,** von Max Nonne. (Jena 1904, Gustav Fischer. 52 Seiten.)

Diese interessante und lesenswerthe Arbeit des bekannten Hamburger Forschers zeigt darin einen besonderen Vorzug, dass sie ganz auf praktischen Erfahrungen fusst: Verf. selbst hat 9 Jahre hindurch die Alkoholistenabtheilung des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Eppendorf (etwa 600 Zugänge pro Jahr!) geleitet, ist ferner seit 5 Jahren leitender Arzt einer Trinkerheilstätte bei Hamburg und konnte schliesslich die sorgfältigen Beobachtungen des Inspectors der Trinkerheilstätte „Waldesruh" bezüglich des äusseren und inneren Anstaltslebens verwerthen.

Verf. beginnt mit einer geschichtlichen Darstellung des Kampfes gegen den Alkohol; die zur Zeit in Deutschland vorhandene Zahl organisirter Abstinenter schätzt er auf mindestens 35000, die Zahl der vorhandenen Gewohnheitstrinker auf etwa 300000.

Wichtiger als die Behandlung ist die Prophylaxe. Sie muss erwirkt werden durch die Gesetzgebung, ferner durch Aufklärung der breiten Schichten der Bevölkerung, durch öffentliche Vorträge, durch die Tagespresse, durch Belehrung der Jugend in Schule und Haus, durch Gasthausreform, Errichtung alkoholfreier Wirthschaften, Abschaffung der herrschenden Trinksitten.

Ist aber jemand bereits dem Trunke ergeben, so ist er aus den bisherigen Kreisen herauszunehmen, in eine gänzlich alkoholfreie Umgebung zu versetzen und hier muss er unter sachverständiger Leitung zur lebenslänglichen Enthaltsamkeit von allen alkoholischen Getränken erzogen werden. Diese Bedingungen sind gegeben in den Einrichtungen der modernen Trinkerheilstätte.

Aus den Capiteln, in denen Verf. die geschichtliche Entwickelung, Lage, Einrichtung, Leitung und Heilbehandlung dieser Trinkerheilstätten bespricht, sei hier nur Folgendes hervorgehoben:

Von der Verbindung eines grösseren landwirthschaftlichen Betriebes mit der Heilanstalt räth Verf. ab, bezüglich der gleichzeitig in einer Anstalt zu behandelnden Patienten soll die Zahl 30 nicht wesentlich überschritten werden, da sonst eine individuelle Behandlung nicht durchgeführt werden könne, für die baulichen und sonstigen Einrichtungen der Anstalt müssen in sanitärer Beziehung die für Krankenhäuser gültigen Vorschriften maassgebend sein. Die Beschäftigung soll eine obligatorische sein. Der mit der Erziehung der Patienten zur Abstinenz Betraute muss überzeugter Totalabstinent sein, ebenso das Personal der Heilstätte. Nach der Entlassung muss der Patient sich an einen Abstinenzverein anschliessen.

Verf. spricht sich im Allgemeinen gegen die Entmündigung wegen Trunk-

Digitized by Google

sucht aus; die Androhung der Entmündigung, die eventuelle Beantragung derselben unter Hinblick auf § 681 der C.P.O. ist eine in den meisten Fällen recht wirksame Hülfe, um den Trinker zu veranlassen, die Schritte zu seiner Heilung freiwillig zu unternehmen.

Hingegen fordert Verf. ein staatliches Trinkerfürsorgegesetz, in welchem festgelegt werden muss, unter welchen bestimmten Voraussetzungen ein Trinker auch zwangsweise der Anstaltsbehandlung unterworfen werden kann.

Ferner soll durch dies Gesetz — ähnlich wie die Verpflegungskosten unbemittelter Geisteskranken, Idioten, Epileptiker u. s. w. in den meisten deutschen Staaten gesetzlich den Landarmenverbänden auferlegt sind — für Gründung und Betrieb staatlicher Trinkeranstalten, für die Kosten der Behandlung und Pflege der unbemittelten Trinker, die eventuelle Unterstützung ihrer Familien Sorge getragen werden, zumal gerade bei den Trinkern die Aussicht auf Heilung und die Hoffnung besteht, sie wieder zu productiven Mitgliedern der menschlichen Gesellschaft zu machen. Kurt Mendel.

---

2) Ueber Ideenflucht, Begriffsbestimmung und psychologische Analyse, von H. Liepmann. (Halle 1904, C. Marhold. 84 S.)

Die vorliegende, klar durchdachte Schrift erscheint geeignet, den Streit der Autoren über eines der Hauptsymptome in der Psychiatrie, die Ideenflucht, zu einem gewissen Abschlusse zu bringen. Verf. bezeichnet selbst seine Arbeit als einen Versuch, die Frage zu beantworten: was heisst Zusammenhang im Denken? Und zwar nicht der äussere Zusammenhang zwischen benachbarten Denkgliedern, den auch der Ideenflüchtige aufweist, sondern der innere, geordnete Zusammenhang des normalen Denkens. Er kommt zu dem Ergebniss, dass dieses, das geordnete Denken, dadurch gekennzeichnet ist, dass eine Anzahl aufeinanderfolgender Glieder ihr Verknüpfungsprincip in dem Inhalt einer voraufgehenden Vorstellung haben, und mehrere solcher wieder in dem Inhalte einer anderen voraufgegangenen Vorstellung; die organische Gliederung des Gedankens besteht also in dem Vorhandensein eines Systems von Vorstellungen verschiedener Werthigkeit. Eine Vorstellung welche das Verknüpfungsprincip anderer enthält, wird im Verhältniss zu diesen als „Obervorstellung" bezeichnet; sie ist das Richtunggebende für den nachfolgenden Vorstellungsablauf. Die durch sie gegebene Gedankenrichtung wird im alltäglichen Leben so lange festgehalten, bis ein wichtiger associativ oder sensugen gebotener Zulass zu ihrem Verlassen führt. — Die Ideenflucht ist nun dadurch charakterisirt, dass diese Wirksamkeit der Obervorstellungen fortfällt oder stark abgeschwächt ist. Nicht mehr etwas Vorausgedachtes bestimmt die Reihe der Glieder, sondern jedes Glied ist an das unmittelbar oder fast unmittelbar vorangehende eng angeknüpft; auf Schritt und Tritt erfolgt jenes Abspringen, jenes Abreissen des Fadens, das normaliter nur bei gewichtigen Anlässen eintritt.

Das, was gewisse Vorstellungen zu richtunggebenden Obervorstellungen macht, ist die Aufmerksamkeit, und an dieser greift bei der Ideenflucht die Störung an. Sie ist in dem Sinne wirksam, dass mit einer hochgradigen Unbeständigkeit der Aufmerksamkeit eine grosse Energie derselben vereinigt ist. Das Object der Aufmerksamkeit wechselt fortwährend, keine der Vorstellungen erhebt sich zu dem Range einer Obervorstellung, aber nicht weil keiner genug, sondern weil allen zu viel psychische Energie zugewendet wird. Die anscheinende Beschleunigung im Vorstellungsablauf der Ideenflüchtigen betrifft nicht das Tempo des Associirens überhaupt, sondern besteht darin, dass die Aufmerksamkeit jede Vorstellung schneller fahren lässt, dass mehr Verschiedenartiges im gleichen Zeitabschnitt den Blickpunkt passirt, als beim Gesunden. Jene Energie der Aufmerksamkeit hat Ziehen mit der Einführung des Begriffes der Vigilität bezeichnen wollen; von Ideen-

Digitized by Google

flucht sprechen wir nur, wenn die Herabsetzung der Beständigkeit der Aufmerksamkeit mit Steigerung ihrer Energie, eben der Vigilität einhergeht; es kommt auch, z. B. bei manchen Imbecillen, eine Herabsetzung beider Functionen vor bei gleichzeitig bestehendem Rededrang, solche Zustände werden aber hergebrachter Weise nicht als Ideenflucht bezeichnet. — Die Ideenflucht ist also keine psychomotorische, sondern eine intrapsychische Störung; eine Erleichterung der Associationen besteht nur in dem Sinne, dass allerhand Ungesuchtes, was sonst unter der Schwelle oder im Hintergrunde des Bewusstseins gehalten wird, sofort in den Blickpunkt dringt. (Daher auch der meist ideenflüchtige Charakter der Träume. Ref.) Jedes associativ oder sensugen Geweckte reisst die Aufmerksamkeit an sich, eine Bevorzugung einzelner Inhalte ist nicht mehr möglich; die Möglichkeit einer solchen bevorzugenden Auswahl ist es aber erst, die eine Ordnung im Denken ermöglicht.

Auf diesem Boden, d. h. auf der Annahme einer specifischen, eigenartigen Aufmerksamkeitsstörung dürfte wohl eine Einigung über den Begriff und die Entstehung der Ideenflucht zu erzielen sein. H. Haenel (Dresden).

---

3) **Suggestion und Hypnotismus in der Völkerpsychologie**, von Dr. med. Otto Stoll, o. Professor an der Universität Zürich. Zweite, umgearbeitete und vermehrte Auflage. (Leipzig 1904, Veit & Comp. 738 S. Preis 16 Mk.)

Verf., der als früherer Bezirksarzt und in seiner Eigenschaft als Professor der Geographie und Ethnologie das Gebiet der Suggestion und Hypnose wohl schon ursprünglich besonders gepflegt haben mag, hat es verstanden, in dem vorliegenden umfangreichen Werke eine medicinische Frage auf dem umfassenden Boden der ethnischen Psychologie in höchst interessanter und fesselnder Weise zu behandeln. Er hat in der Heranziehung des suggestiven Momentes den Schlüssel für das Verständniss vieler Dinge gefunden, die früher als zusammenhangloses und unverständliches, weil unverstandenes Mosaik die ethnologischen Lehrbücher füllten. Er vertritt den Grundsatz, dass die essentielle Grundlage der Ethnologie die psychologische ist, und zur Erhärtung dieses Satzes ist sein Buch von wesentlichster Bedeutung. Auf wie weite Gebiete sich seine Forschungen erstrecken, zeigen z. B. die Abschnitte, die den lebendig begrabenen indischen Fakir, die Suggestionswirkungen im alten und neuen Testamente, die französische Revolution, die griechischen Orakel und Mysterien, die Hexenprocesse, die religiösen Epidemien und Sectenbildungen alter und neuer Zeit behandeln. Auch aus den aussereuropäischen Ländern sind mit staunenswerthem Fleisse eine grosse Menge Einzelbeobachtungen gesammelt und unter dem Gesichtspunkte der Suggestion dem Verständniss näher gerückt worden. Die Vielseitigkeit des Inhaltes rührt daher, dass der Verf. auf dem Standpunkte steht, dass „Völkerpsychologie“ nicht nur mit Völkern zu thun hat und nicht nur diese den Gegenstand völkerpsychologischer Betrachtung bilden. Ganze Reihen psychologischer Erscheinungen lassen sich am Einzelindividuum beobachten, die als völkerpsychologische zu betrachten sind. „Völkerpsychologie“ beginnt für den Verf. schon da, wo zwei Menschen zu einander in psychischen Rapport treten und sich gegenseitig, absichtlich oder unabsichtlich, im Denken und Handeln beeinflussen. Dadurch wird natürlich der Rahmen sehr weit gefasst und die Hereinziehung mancher „Grenzfragen“, z. B. auch der Erziehungsfrage, der Entstehung wissenschaftlicher Hypothesen der „audition colorée“ u. a. gerechtfertigt, die man unter dem Titel des Buches nicht suchen würde. Der Genuss der Lectüre wird indessen durch diese Vielseitigkeit des Inhaltes nur erhöht und schwerlich wird Jemand das höchst fesselnde Buch ohne Nutzen und Erweiterung seines Gesichtskreises ans der Hand legen. H. Haenel (Dresden).

Digitized by Google

IV. Aus den Gesellschaften.

Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

Sitzung vom 5. December 1902.

(Jahrbücher f. Psychiatrie. XXIII. 1903. S. 415.)

Herr Erwin Stransky demonstrirt einen Fall von **Echolalie und Echopraxie.** (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1903.)

Herr Fritz Spieler demonstrirt einen Fall von **traumatischer Radialislähmung** (Karolinen-Kinderspital). An dem nun 13 Monate alten, sonst gesunden Kind merkte die Hebamme bei der Geburt unterhalb des rechten Ellbogengelenkes eine braunroth verfärbte Stelle der Haut, die sich im Laufe der nächsten Tage in einen Schorf umwandelte und ablöste. Es resultirte daraus ein Geschwür, das nach mehreren Wochen ausheilte. Die damals im Annenspitale gestellte Diagnose lautete: Gangraena cutis in der rechten Ellbogenbeuge. Radialisparese. In den nächsten Monaten fortschreitende Abmagerung des rechten Vorderarmes und der Hand. — Das Kind bietet momentan — abgesehen von leichter Rhachitis — eine typische rechtsseitige Radialislähmung (volare Flexions- und Pronationsstellung der Hand, Beugung der Finger im Metacarpophalangealgelenk, leichte Abduction des Daumens). Der rechte Vorderarm ist unter dem Ellbogengelenk $2^1/_2$ cm dünner, als der linke, und ist sammt Hand 2 cm kürzer als der linke. Ueber dem Ellbogengelenk eine strahlige, schraubenförmige, verschiebliche Narbe, wodurch eine leicht zu behebende, scheinbare Contracturstellung des Ellbogengelenkes hervorgerufen wird. Erregbarkeit der vom N. radialis versorgten Muskeln des Vorderarmes und der Hand galvanisch und faradisch gleich der directen Erregbarkeit von seiten des Nerven fehlend. Keine Sensibilitätsstörungen; rechts fehlen die Periostreflexe. Vortr. schliesst Poliomyelitis aus, diagnosticirt eine periphere Lähmung in Folge Läsion des Nerven durch Druck einer amniotischen Umschnürung, auf welche die vorhandene Narbe hindeutet, oder directe Betheiligung des N. radialis an der durch die Umschnürung bedingten Gewebsnekrose. Eine einzige ähnliche Beobachtung fand Vortr. im Lehrbuche Kirmisson's. Als Therapie wird Sehnentransplantation combinirt mit Sehnenverkürzung vorgeschlagen.

Herr Arthur Berger stellt einen 57jährigen, an chronischer Nephritis leidenden Berufsbuchdrucker vor, der nach wiederholten Schlaganfällen das Symptom der **totalen verbalen und partiellen litteralen Alexie** zeigte. Spontan-Dictat Schreiben ohne Fehler. Das Selbstgeschriebene wurde nicht gelesen. Kopieren mangelhaft und falsch. Spontansprechen gut; Figuren-Zahlenzeichnen und -Kopiren desgleichen; letztere werden gelesen. Durch fortwährendes Ueben hat die Lesestörung etwas nachgelassen, so dass Pat. schon buchstabirt und kurze Worte buchstabirend liest.

Herr Elschnig: **Histologische Artefacte im Nervengewebe.** Die von Siegrist als herdförmige Fettdegeneration im Sehnerven in ungefähr 60% der Fälle beschriebene Veränderung ist ein dem Vortr. seit langem bekanntes Artefact. Zahlreiche mit Goldberg ausgeführte experimentelle Quetschungen erwiesen das richtige dieser Ansicht. Ausmeisselung des Nerven aus dem Canalis opticus, Durchtrennung mit der Schere sind ätiologische Momente. Derartige Artefacte finden sich auch in anderen Hirnnerven und geben zu Missdeutungen Anlass, wie Siebenmann's Befunde am Acusticus.

Discussion: Herr Obersteiner erwähnt Artefacte im Rückenmark.

Otto Marburg (Wien).

Digitized by Google

V. Vermischtes.

Für die **76. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte** in Breslau vom 18.—24. September 1904 sind folgende, den Neurologen und Psychiater interessirende Vorträge angemeldet:

Anatomie, Histologie, Embryologie und Physiologie.

Bursian (Leipzig): Ermüdung und Erholung der marklosen Nerven.

Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie.

Borst (Würzburg): Ueber Hirnregeneration. (Experimenteller Beitrag.) — Ponfick (Breslau): Parallelismus und Antagonismus zwischen Wachsthum und Rückgang von Schädel und Gehirn.

Innere Medicin, Pharmakologie, Balneologie und Hydrotherapie.

L. Brieger (Berlin): Hydrotherapeutische Erfahrungen bei einigen Nervenkrankheiten. — O. Foerster (Breslau): Die Grundlagen und Resultate der Uebungsbehandlung bei Hemiplegie. — Lindemann (Berlin): Demonstration eines neuen handlichen Apparates zur Vibrationsmassage und Faradisation.

Chirurgie.

Bade (Hannover): Sehnenoperationen bei cerebraler Hemiplegie. — von Bramann (Halle): Beitrag zur Hirnchirurgie. — Georg Schmidt (Breslau): Ueber den Zusammenhang von Schussverletzungen über den Nervenapparat der weiblichen Genitalien.

Geburtshülfe und Gynäkologie.

Delius (Hannover): Der Einfluss cerebraler Momente auf die Menstruation und die Behandlung von Menstruationsstörungen durch hypnotische Suggestion — Jung (Greifswald): Anatomische Untersuchungen über den Nervenapparat der weiblichen Genitalien.

Neurologie und Psychiatrie.

Bielschowsky (Berlin): Demonstration mikroskopischer Präparate aus der normalen und pathologischen Histologie der nervösen Centralorgane nach neuen Imprägnationsmethoden. — Fischer (Prag): Zur Cytodiagnose des Liquor cerebro-spinalis. — Förster (Breslau): Das obere Längsbündel des menschlichen Grosshirns. — Liepmann (Berlin): Ueber Apraxie, mit Demonstration von Gehirnschnitten. — Mann (Breslau): Ueber einige elektrotherapeutische Fragen. — Rosenfeld (Strassburg): Stoffwechselversuche bei abstinirenden Geisteskranken. — A. Pick (Prag): Beitrag zur Pathologie des Schläfelappens. — F. Pick (Prag): Ueber Erkrankungen der Cauda equina. — Rothmann (Berlin): Ueber neue Theorien der hemiplegischen Bewegungsstörung. — Saenger (Hamburg): Referat über die Lehre von der Stauungspapille. — Storch (Breslau): Physiologie des Wollens und Denkens. — Stransky (Wien): Zur Lehre von der Amentia.

Augenheilkunde.

Kampherstein (Weimar): Anatomisches und Klinisches zur Frage der Stauungspapille.

Hals- und Nasenkrankheiten.

R. Kayser: (Breslau): Ueber die Sensibilität der Nasenschleimhaut. — Nöbel (Zittau): Demonstration geheilter Recurrenslähmungen. — Rethi (Wien): Ueber die Innervation des Gaumens, insbesondere mit Bezug auf die Secretion.

Ohrenheilkunde.

Guber (Königsberg): Zur Diagnose der Hirnabscesse. — Miodowsky (Breslau): Zur pathologischen Anatomie des otogenen Schläfenlappenabscesses.

Militärsanitätswesen.

von Ammon (München): Ueber Accommodationskrampf. — Rodenwaldt (Breslau): Intelligenzprüfungen.

Gerichtliche Medicin.

Foerster (Breslau): Ueber Gehirnveränderungen nach Erschütterung (mit Demonstrationen). — Kolisko (Wien): Ueber symmetrische Hirnerweichung nach Kohlenoxydvergiftung. — Strassmann (Berlin): Untersuchungen zur Kohlenoxydvergiftung.

VI. Personalien.

Unser sehr verehrter Mitarbeiter Herr Dr. Bumke hat sich in Freiburg in Baden für Psychiatrie habilitirt. — Herr Dr. Gustav Wolff wurde zum a. o. Professor für Psychiatrie und zum Leiter der Irrenanstalt in Basel ernannt. — Der ordinirende Arzt an der N.-Oe. Landesirrenanstalt zu Kierling-Gugging, Herr Dr. Anton Hockauf, wurde zum Primararzt an dieser Anstalt ernannt.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von **Dr. Kurt Mendel**)

zu Berlin.

Dreiundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1904. 16. September. Nr. 18.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber den Glutäalreflex, von Prof. Dr. **W. v. Bechterew** in St. Petersburg. 2. Zur Blutserumbehandlung der Epilepsie, von **Heinrich Gerhartz jr.** 3. Ein Apparat zur Bestimmung des Gehirnvolumens: Cerebrovoluminimeter, von Dr. **F. Reich.** 4. Der heutige Stand der Erblichkeitsfrage in der Neuro- und Psychopathologie, von Dr. **E. Hähnle** in Stuttgart. 5. Ein neuer Apparat zum Photographieren der Pupillenbewegungen, von Dr. **J. Piltz.** (Schluss.)

II. Referate. Anatomie. 1. Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane des Menschen und der Thiere. I. Band: Das Centralnervensystem des Menschen und der Säugethiere, von **Edinger.** — Physiologie. 2. Untersuchungen über subdurale Injectionen von Adrenalin und Cocain, von **Zeigan.** — Pathologische Anatomie. 3. Kurzer ergänzender Beitrag zur Kenntniss der Hirnrindenveränderungen bei Herderscheinungen auf Grund senil-arteriosklerotischer Atrophie, von **Stransky.** — Pathologie des Nervensystems. 4. Berufswahl und Nervenleben, von **Hoffmann.** 5. Ueber die Configuration der lumbalen Intervertebralräume, von **Klien.** 6. Der Phosphorsäuregehalt der Cerebrospinalflüssigkeit bei verschiedenen, insbesondere Nervenkrankheiten, von **Donath.** 7. Des colorations du liquide céphalo-rachidien d'origine hémorrhagique, par **Bard.** 8. Urticaire zoniforme. Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, par **Dopter.** 9. Lumbar puncture, by **Campbell.** 10. Cytologische Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis, von **Schlesinger.** 11. Un an de ponctions lombaires, par **Chauffard** et **Boidin.** 12. Lymphocytosis of the cerebrospinal fluid, by **Fraenkel.** 13. Zur Frage der Cytodiagnose, von **Niedner** und **Mamlock.** 14. Sur le traitement des affections de l'oreille et en particulier du vertige auriculaire par la rachicentèse, par **Babinski.** 15. La ponction lombaire contre la céphalée des brightiques, par **Legrain** et **Guiard.** 16. Die epiduralen Injectionen durch Punction des Sacralcanals und ihre Anwendung bei den Erkrankungen der Harnwege, von **Cathelin.** 17. Ueber einen Fall von durch Spleniuskrampf bedingten Torticollis rheumaticus, nebst Beitrag zur Lehre von den verschiedenen Contracturformen, von **Scheiber.** — Psychiatrie. 18. La durée de la paralysie générale, par **Sardain.** 19. Ueber das Lautwerden der eigenen Gedanken, von **Krause.** 20. Ueber die Dementia praecox, von **Bernstein.** 21. Ein Fall von Jugendirresein, von **Décsi.** 22. Ueber katatonische Geistesstörung, von **Moravcsik.** 23. Contribution à l'étude de la catatonie (catatonie et démence précoce?), par **Paris.** 24. Zur Frage der causalen Beziehungen zwischen Frauenleiden und Geisteskrankheiten, von **Raimann.**

III. Aus den Gesellschaften. Société de neurologie de Paris.

IV. Neurologische und psychiatrische Litteratur vom 1. Mai bis 30. Juni 1904.

V. Vermischtes. — **VI. Personalien.**

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber den Glutäalreflex.

Von Prof. Dr. **W. v. Bechterew** in St. Petersburg.

Im Gebiete der unteren Extremität kennen wir einige Reflexe, die hervorragende praktische Bedeutung gewonnen haben; so der Patellarreflex, der Achilles-

Digitized by Google

sehnenreflex, der Fusssohlenreflex und seine von Babinski beschriebene Modification. Als weniger constant sind zu erwähnen der Suprapatellarreflex und der Adductorenreflex, die in gewissen Fällen bei der Diagnose der Lähmungen im Gebiete der unteren Extremitäten ebenfalls in Rücksicht gezogen werden müssen. Was die Reflexe im proximalen Abschnitt der unteren Extremitäten betrifft, so sind unsere Kenntnisse über dieselben ungemein beschränkt, und deshalb glaube ich hier einen Reflex besonders hervorheben zu sollen, der bei Beklopfung des Trochanter major mit dem Percussionshammer auftritt und als Contraction der Glutäalmusculatur zum Ausdruck kommt.

Selbstverständlich ist zum Zustandekommen des Reflexes ein mässiger Spannungszustand der Gesässmusculatur Vorbedingung. Um ihn hervorzurufen, ist deshalb die gewöhnliche aufrechte Körperhaltung ganz ungeeignet, zumal die Gesässmuskeln sich dabei im Zustande starker Spannung befinden. Doch schon im Kniegelenk leicht gebeugte Haltung ist zur Auslösung dieses Reflexes wohl geeignet, da bei manchen Individuen dann ausserordentlich leicht die Percussion des Trochanter major in die Erscheinung tritt. Der Reflex ist hierbei schon für das Auge sowohl an der Contraction der Glutäen erkennbar, als auch an der im Anschluss daran erfolgenden Streckbewegung der Beine.

Der in Rede stehende Reflex ist durch keine sehr grosse Constanz ausgezeichnet. Er tritt vorzugsweise bei Leuten mit lebhaften Sehnenreflexen auf. Er gehört aber nicht zu den pathologischen Reflexen, da er nicht nur bei pathologischer Reflexsteigerung in Folge organischer Affectionen oder functioneller Veränderungen (Neurosen) vorhanden ist, sondern schon bei ganz gesunden Individuen mit lebhafterer Reflexthätigkeit. Die Prüfung des Reflexes gewinnt dementsprechend diagnostischen Werth im Falle relativer Ungleichmässigkeit seiner Ausprägung auf beiden Seiten, dann im Falle hochgradiger Steigerung, sowie in jenen Fällen von Fehlen des Reflexes, wenn alle übrigen Reflexe an den unteren Gliedmaassen übermässig gesteigert erscheinen.

Der in Rede stehende Reflex, der als Glutäalreflex bezeichnet werden könnte, entsteht offenbar unter Vermittlung der unteren Lendenwurzeln und ist zu unterscheiden von dem unlängst durch A. Schüller[1] mitgetheilten Abductorenreflex, der mit Zusammenziehung des Tensor fasciae latae und des Glutaeus medius, manchmal auch der vordersten Abschnitte des Glutaeus maximus einhergeht. Der von Schüller beschriebene Reflex tritt am leichtesten in Seitenlage bei Beklopfung des Condylus externus femoris, manchmal auch des Tractus iliotibialis auf und ist mit der Hand durch das Gefühl nachweisbar, ein motorischer Effect der Muskelcontraction im Sinne von Abduction des Femur ist dabei nur selten erkennbar. Schon aus dieser Beschreibung ist ersichtlich, dass es sich hier um etwas Anderes handelt.

Den Condylus externus-Reflex kenne ich ebenfalls schon lange, nur habe ich ihn immer im Sitzen mit auf dem Boden herabhängenden halbgebeugten Beinen statt im Liegen geprüft. Bei gesteigerter Reflexerregbarkeit der Beine führt Beklopfen mit dem Hammer den Condylus externus bei Kranken

[1] Neurolog. Centralblatt. 1903. Nr. 20.

Digitized by Google

nicht selten zu einer Abductionsbewegung des Oberschenkels. Wird jedoch im Sitzen das eine Bein über das andere geschlagen, wie dies bei der Prüfung der Patellarreflexe gewöhnlich geschieht, so hat ein Schlag gegen den Condylus externus femoris eine merkliche Drehbewegung des Oberschenkels nach innen mit entsprechender Abweichung des Unterschenkels nach aussen zur Folge.

[Aus dem Sanatorium Villa Maria in Rheinbach.]

2. Zur Blutserumbehandlung der Epilepsie.

Von **Heinrich Gerhartz jr.**

Wie zu erwarten stand, sind die interessanten Mittheilungen Ceni's über die therapeutischen Wirkungen des Serums der Epileptiker (1) bald einer Nachprüfung unterzogen worden. So berichtete schon Ende 1902 Wende (2) über eine grössere Reihe von Injectionen, die er, von Flechsig veranlasst, mit Erfolg bei theilweise sehr schweren und angeborenen Epilepsieen gemacht hatte. Roncoroni (3) sowie Sala und Rossi (4) veröffentlichten später Versuche, auf Grund deren sie zu einem absprechenden Urtheile über den Werth der Serumeinspritzungen kamen. Uns bestimmten die günstigen Ergebnisse Wende's und die Ohnmacht der bisherigen Heilungsversuche zur Anwendung der Ceni'schen Injectionen bei zwei Epileptikern des Sanatoriums. Was uns nun veranlasst, trotz der sehr spärlichen Untersuchungsreihe darüber zu berichten, ist erstens der Umstand, dass beide Epileptiker schon seit Jahren unter unserer steten ärztlichen Beobachtung gewesen sind und es uns demnach möglich war, genau die Aenderungen ihres Zustandes zu beurtheilen, zweitens beide Epileptiker das nach Ceni geeignetste Material darboten, insofern beide jugendliche Kranke an erworbener typischer Epilepsie litten und keinerlei Verdacht auf Hysterie darboten. Auch mag augenblicklich, da jedenfalls Ceni's Angaben weitere Nachprüfungen finden werden, jeder, wenn auch kleine, Beitrag willkommen sein.

Für diejenigen, welche die Arbeiten Ceni's nicht kennen, sei bemerkt, dass dieser Autor auf Grund seiner Untersuchungen an Kranken und seiner Thierversuche die Ansicht vertritt, dass im Blute der Epileptiker zweierlei Stoffe sich befinden, von denen der eine toxische Wirkungen äussert, der andere ein antitoxischer, therapeutisch wirksamer, ist. Die therapeutischen Kräfte werden in dem Momente frei, in dem das Blut den Organismus verlassen hat und gerinnt. Von diesen Stoffen zeigt die anticytotoxische Substanz eine viel bedeutendere Wirksamkeit für den Organismus des Epileptikers, welcher sie producirt, als für einen anderen. Demgemäss injicirte Ceni seinen Epileptikern theils ihr eigenes, theils das Serum anderer Epileptiker. Wir verfuhren, wie auch Wende, ebenso. Beide Epileptiker erhielten im ganzen je 10 Injectionen. Lebensweise und Diät blieben die gleiche.

Nach der Einspritzung des Serums fand sich im kreisenden Blute eine Vermehrung der polynucleären Leukocyten und der Uebergangsformen auf Kosten der kleinen und grossen mononucleären und eosinophilen Zellen.

Digitized by Google

Tabelle I.

Nr.	Zeit des Aderlasses nach einem Anfalle	Zeit der Entnahme des Serums nach dem Aderlasse	Datum der Injection 1903	Menge des injicirten Serums in ccm	Nächster Anfall nach der Injection nach Tagen	Art und Anzahl der Anfälle nach der letzten Seruminjection
1	15./II. Ein Tag nach einem Anfalle des zweiten Epileptikers	1 Tag später vom Blute des zweiten Epileptikers	16./II.	1,75	4	2 Absencen
2	19./II. Am Tage eines Anfalles des zweiten Epileptikers	4 Tage später vom Blute des zweiten Epileptikers	23./II.	1,75	2	1 Absence
3	5./III. 14 Tage nach einem Anfalle des zweiten Epileptikers	3 Tage später vom Blute des zweiten Epileptikers	8./III.	8	—	—
4	5./III. 14 Tage nach einem Anfalle des zweiten Epileptikers	7 Tage später vom Blute des zweiten Epileptikers	12./III.	8	17	2 mittelschwere
5	30./III. 16 Tage nach einem Anfalle des zweiten Epileptikers	2 Tage später vom Blute des zweiten Epileptikers	1./IV.	6	23 1	1 schwerer 1 Absence
6	24./IV. Am Tage des eigenen Anfalles	2 Tage später vom eigenen Blute	26./IV.	9	—	—
7	24./IV. Am Tage des eigenen Anfalles	8 Tage später vom eigenen Blute	2./V.	15	1 u. 2	je 1 Absence
8	10./V. An demselben Tage nach einem Anfalle des zweiten Epileptikers	2 Tage später vom Blute des zweiten Epileptikers	12./V.	15	63	inzwischen aber die folgende Injection am 30./VI.
9	23./VI. Ein Tag nach einem schweren Anfalle des zweiten Epileptikers	7 Tage später vom Blute des zweiten Epileptikers	30./VI.	8	15 17	1 mittelschwerer 1 Absence
10	25./VII. Ein Tag nach einem schweren Anfalle des zweiten Epileptikers	1 Tag später vom Blute des zweiten Epileptikers	26./VII.	7	11 12	1 2 } 3 Absencen

Digitized by Google

Tabelle II.

Nr.	Zeit des Aderlasses nach einem Anfalle	Zeit der Entnahme des Serums nach dem Aderlasse	Datum der Injection 1903	Menge des injicirten Serums in ccm	Nächster Anfall nach der Injection nach Tagen	Art und Anzahl der Anfälle nach der letzten Seruminjection
1	16./II. 8 Tage nach einer Absence des ersten Epileptikers	2 Tage später vom Blute des ersten Epileptikers	18./II.	2	1	3 mittelschwere
2	16./II. 8 Tage nach einer Absence des ersten Epileptikers	3 Tage später vom Blute des ersten Epileptikers	19./II.	9	17	1 mittelschwerer
3	6./III. 9 Tage nach einer Absence des ersten Epileptikers	2 Tage später vom Blute des ersten Epileptikers	8./III.	8	1 3 4 5	2 mittelschwere 1 mittelschwerer 1 Absence 1 Absence
4	6./III. 9 Tage nach einer Absence des ersten Epileptikers	6 Tage später vom Blute des ersten Epileptikers	12./III.	8	2	1 mittelschwerer
5	30./III. 1 Tag nach zwei mittelschweren Anfällen des ersten Epileptikers	2 Tage später vom Blute des ersten Epileptikers	1./IV.	9	4 5 6 7 9 12	2 schwere 1 Absence 1 schwerer 1 Absence 1 Absence 1 Absence
6	24./IV. Am selben Tage nach einem schweren Anfalle des ersten Epileptikers	2 Tage später vom Blute des ersten Epileptikers	26./IV.	9	—	—
7	24./IV. Am selben Tage nach einem schweren Anfalle des ersten Epileptikers	8 Tage später vom Blute des ersten Epileptikers	2./V.	9	8	1 mittelschwerer
8	10./V. Am selben Tage nach dem eigenen mittelschw. Anfalle	2 Tage nachher vom eigenen Blute	12./V.	18	3 u. 5 6 u. 7 8 9 10 13 19 20 42, 44, 46 50	je 1 Absence je 2 Absencen 1 Absence 1 mittelschwerer 1 Absence 1 Absence 2 Absencen 1 Absence je 1 schwerer 1 Absence
9	23./VI. 1 Tag nach einem eigenen schweren Anfalle	7 Tage nachher vom eigenen Blute	30./VI.	8	20 24 26	1 mittelschwerer 1 schwerer 4 Absencen
10	25./VII. 1 Tag nach einem eigenen schweren Anfalle	1 Tag nachher vom eigenen Blute	26./VII.	7	3 15 19, 20, 22 24 28	1 Absence 7 Absencen und ein mittelschwerer je 1 Absence 1 Absence 1 mittelschwerer

Digitized by Google

So gab z. B. eine Untersuchung der Blutpräparate des ersten Kranken (2./V.) folgendes Ergebniss:

A. Vor der Injection:

Polynucleäre neutrophile Leukocyten	72,8 %
Kleine mononucleäre „	4,1 %
Grosse „ „	21,7 %
Eosinophile Leukocyten	0,7 %
Uebergangsformen	0,6 %

B. $^3/_4$ Stunde nach der Injection:

Polynucleäre neutrophile Leukocyten	73,2 %
Kleine mononucleäre „	9,0 %
Grosse „ „	16,4 %
Eosinophile Leukocyten	0,6 %
Uebergangsformen	0,6 %

(Es wurde eigenes Serum, das 8 Tage nach einem Anfalle entnommen worden war, injicirt.)

C. 3 Stunden nach der Injection:

Polynucleäre neutrophile Leukocyten	81,9 %
Kleine mononucleäre „	3,3 %
Grosse „ „	13,6 %
Eosinophile Leukocyten	0,3 %
Uebergangsformen	0,8 %

Die übrigen Untersuchungen fielen in gleichem Sinne aus.

Der erste Epileptiker, 24 Jahre alt, dessen Erkrankung seit 7 Jahren voll ausgebildet ist, und der sich seit 5 Jahren unter unserer Aufsicht befindet, hatte Ende November 1902 die letzten schweren Anfälle gehabt. Am 16./II. 1903 wurde mit den Injectionen, über die Tabelle I eine bequeme Uebersicht giebt, begonnen. Die jeweilig entzogene Blutmenge schwankte zwischen 20 und 80 ccm.

25 Tage nach der letzten Seruminjection hatte der Kranke den ersten schweren Anfall und an demselben Tage (20./VIII. 1903) einen mittelschweren, an den sechs darauffolgenden Tagen je eine Absence, nachdem am 6./VIII. eine, am 7./VIII. zwei leichte Absencen eingetreten waren. Bis zum 1./VII. hatte der Kranke täglich 2,5—3,0 Natr. brom. erhalten, seitdem keine Arznei mehr bis zu dem oben erwähnten schweren Anfalle.

Auf Eines möge noch aufmerksam gemacht werden. Die Injection am 30./VI. war mit röthlich gefärbtem Serum ausgeführt worden. Das Blutcoagulum hatte sich von dem Serum nicht scharf abgesetzt und war etwas sirupartig, erschien aber im übrigen, da es steril aufgefangen und steril gehalten war, einwandsfrei. Gleiches hat auch Ceni (5) beobachtet. Nur berichtet er von gleichzeitigem Status epilepticus und Temperatursteigerung. In unserem Falle war es eine harmlosere Affection. Ceni sieht in der Erscheinung eine locale Reaction auf die Injection der autocytotoxischen Substanz. Man kann diese Nebenwirkung wahrscheinlich völlig vermeiden, wenn man nur ganz klares Serum injicirt.

Die Verhältnisse bei der serumtherapeutischen Behandlung des zweiten Kranken, der, 30 Jahre alt, mit seit 16 Jahren voll ausgebildeter Epilepsie behaftet ist, und seit 3 Jahren in der Anstalt sich befindet, zeigt Tabelle II.

Hiernach wirkte Nr. 6 der Zusammenstellung am besten, während Tabelle I Nr. 8 und 10 als die wirksamsten Injectionen verzeichnet.

Es hat also in beiden Fällen jedes Mal dasjenige Serum den günstigsten Erfolg gehabt, das möglichst bald dem nach einem schweren Anfalle entzogenen

Digitized by Google

Blute entnommen wurde, und das von einem anderen Epileptiker herrührte, ein Umstand, der für weitere Versuche zu beachten sein dürfte, da weder von Ceni noch von Wende diesbezügliche Angaben vorliegen.

Ein eingreifender und bleibender Einfluss auf die Zahl und Schwere der Anfälle ist aber bei unseren Kranken weder während der Injectionszeit noch nachher bis jetzt, $^1/_2$ Jahr später, ersichtlich gewesen. Trotzdem möchten wir zu einer Nachprüfung an einem grösseren Krankenmateriale rathen, und zwar unter Berücksichtigung der in unseren Fällen gewonnenen Erfahrungen. Das Verfahren liess keinerlei Gefahren erkennen, und es trat jedenfalls trotz Aussetzen von Brom keine Vermehrung der bisherigen Zahl der Anfälle auf, so dass diese Therapie wohl als Ersatz für das ungern genommene Brom gelten kann. Möglich ist, dass die Ursache hierfür in dem Bromgehalt des Serums zu suchen ist, wie dies Sala und Rossi behaupten. Von besonders günstigen Einflüssen auf Psyche und Körpergewicht, welche Ceni besonders rühmt, haben wir nichts finden können.

Suggestive Wirkungen glauben wir bei unseren Kranken ausschliessen zu können, da von ihnen den Injectionen sehr wenig Vertrauen entgegengebracht wurde.

Litteratur.

1. C. Ceni, Neue toxische und therapeutische Eigenschaften des Blutserums der Epileptiker. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. XXV. 1902. — 2. J. Wende, Erfahrungen über die Blutserumbehandlung der Epilepsie nach Ceni in einer Irrenanstalt. Inaug.-Dissert. Leipzig 1902, Nr. 176. — 3. L. Roncoroni, La seroterapia dell' epilessia. Archivio di psichiatria, scienze penali etc. XXIII. Fasc. 4. — 4. G. Sala und O. Rossi, Zur Frage über einige angebliche toxische und therapeutische Eigenschaften des Blutserums von Epileptikern. Neurolog. Centralbl. 1903. S. 852. — 5. C. Ceni, Specifische Autocytotoxine und Antiautocytotoxine im Blute der Epileptiker. Neurolog. Centralbl. 1903. S. 339.

[Aus dem Laboratorium der Anstalt Herzberge (Director: Geheimrath Prof. Dr. Moeli).]

3. Ein Apparat zur Bestimmung des Gehirnvolumens: Cerebrovolumininieter.[1]

Von Dr. **F. Reich.**

Die Bestimmungen der Maasse des Gehirns sind bisher hauptsächlich mit der Waage ausgeführt worden. Derartige Untersuchungen, die in grosser Zahl vorliegen, ich nenne hier nur die Namen von Meynert, Bischof, Ziehen, Weisbach, Tigges, Illberg, Marchand, haben gezeigt, dass das normale Hirngewicht je nach Alter, Rasse, Körpergrösse, Körpergewicht und Individualität sehr erheblichen Schwankungen, etwa zwischen 950 und 2000 g, unterworfen ist. Handelt es sich um die Frage, ob in einem bestimmten Falle ein auffallend niedriges Hirngewicht bei einem Geisteskranken als Atrophie aufzufassen ist, oder ob es sich um eine einfache Geringwichtigkeit handelt, so vermag uns daher

[1] Nach einem Vortrage im psychiatrischen Verein zu Berlin.

Digitized by Google

die Wägung nur unvollkommen Aufschluss zu geben. Mittenzweig, der neuerdings an dem Material der Anstalt Herzberge die Frage der Beziehung zwischen Gehirngewicht und Geisteskrankheit untersucht hat, betont daher mit Recht, dass niedrige Gehirngewichte im allgemeinen nur eine Wahrscheinlichkeit für pathologische Processe ergeben, dass man mit einiger Sicherheit nur da krankhafte Verhältnisse als durch die Waage festgestellt erachten darf, wo ganz abnorm geringe Gewichte, bei Männern unter 1000 g, bei Weibern unter 950 g, vorliegen.

Ein erheblich sichereres Urtheil über das Bestehen einer Gehirnatrophie und über das Maass derselben, lässt sich auf einem anderen Wege gewinnen, nämlich durch Feststellung des Gehirnvolumens und Vergleich desselben mit der Capacität des Schädels.

Es darf wohl als ausgemachte Thatsache gelten, dass normalerweise sich die Grösse der Schädelkapsel der Grösse des Gehirns ziemlich genau anpasst. Tritt nun nach Abschluss des Knochenwachsthums eine Atrophie des Gehirns ein, so muss das naturgemäss, vorausgesetzt, dass nicht eine in jedem Falle leicht festzustellende secundäre Knochenverdickung sich ausgebildet hat, zu einem Missverhältniss zwischen dem Volumen des Gehirns und der Schädelcapacität[1] führen. Wenn es also gelingt, diese beiden Grössen zahlenmässig festzustellen, so muss das Verhältniss dieser Zahlen einen ziemlich genauen Ausdruck für den Grad der vorhandenen Atrophie des Gehirns bilden.

Ausgehend von ähnlichen Erwägungen, haben Pfleger und Morselli die Atrophie des Gehirns durch Vergleich des Gewichtes mit der Capacität des Schädels festzustellen gesucht. Wie Richter bereits hervorgehoben hat, sind derartige Bestimmungen immerhin ungenau, weil nichtgleiche Gehirngewichte auch gleichen Volumina entsprechen. Es liegt das an der Verschiedenheit des specifischen Gewichtes, das sogar an verschiedenen Stellen desselben Gehirns recht erhebliche Unterschiede zeigt. So ergaben mir früher an epileptischem Leichenmaterial angestellte Versuche mit Hülfe der Tauchmethode (Schwimmenlassen kleiner Gehirnstückchen in verschieden concentrirten Salzlösungen), dass die graue Substanz der Rinde leichter ist als die weisse, und wiederum sowohl weisse als graue Substanz im Frontalhirn leichter, als im Occipitalhirn. Die Gewichtsbestimmung kann also nicht die Volumbestimmung ersetzen. Wenn man aber beide Bestimmungen neben einander ausführt, so ist man damit in der Lage, das specifische Gewicht des Gesammthirns festzustellen und aus diesem eventuell eine pathologische Beschaffenheit des Gehirns zu erkennen.

Die Wichtigkeit der Volumbestimmung des Gehirns und die Bedeutung des Verhältnisses des Gehirnvolumens zur Schädelcapacität ist zuerst von Richter gewürdigt worden. Richter hat selbst einschlägige Bestimmungen in sehr umfangreicher und mühevoller Weise ausgeführt. Er hat seine Methode der voluminimetrischen Bestimmung nicht eingehender publicirt. Soweit das aus seiner

[1] Für die Methoden der Bestimmung der Schädelcapacität verweise ich auf Morselli, Pfleger, Richter.

Digitized by Google

Arbeit ersichtlich, ist er in der Weise vorgegangen, dass er das zu untersuchende Gehirn in ein weites graduirtes Glasgefäss hineinthat, das theilweise mit Wasser gefüllt war und nunmehr durch Ablesung der Niveauverschiebung die Grösse der Wasserverdrängung bestimmte. RICHTER hat sich durch Proben davon überzeugt, dass es ihm gelang, mit Hülfe seiner Methode hinreichend genaue Resultate zu erhalten.

Die Methode ist überaus einfach, aber sie ist insofern etwas misslich, als sie nicht unerhebliche Ansprüche an die Geschicklichkeit des Untersuchers stellt. Erstens ist die Ablesung an einem so weiten Gefässe schwierig, da sich dabei ein deutlicher Meniscus, wie man ihn beim Ablesen in engen Röhren zur Verfügung hat, nicht bildet. Zweitens stellt die Ablesung grosse Ansprüche an das Augenmaass, da schon ein ganz kleiner Fehler in der Genauigkeit des Ablesens leicht zu einer nicht unbeträchtlichen Abweichung vom richtigen Resultate führt, weil ja die Ablesung sich auf ein sehr grosses Lumen bezieht. Drittens erfordert die Methode zwei Ablesungen, nämlich die des ursprünglichen Niveaus und die der Niveauerhöhung durch die Wasserverdrängung. Dabei werden leicht etwaige Fehler der Ablesung sich addiren können.

Es erscheint daher wünschenswerth, eine leichter zu handhabende Methode zu besitzen, die auch dem Ungeübten sichere Resultate gewährleistet. Ausgehend von diesen Erwägungen, habe ich auf Veranlassung und mit dem Rathe meines verehrten Chefs, des Herrn Geheimrath MOELI, einen Apparat construirt, der in ziemlich bequemer Weise zu handhaben ist und doch genaue Resultate liefert.

Der Apparat besteht aus einem, den Dimensionen des Gehirns angepassten cylindrischen Glasgefäss. Dasselbe besitzt in einer gewissen Höhe über dem Boden eine runde Oeffnung, deren unterer Rand als Ueberfall dient und an welcher ein ziemlich weites, nach unten abgebogenes, mit verschliessbarem Hahn versehenes Abflussrohr befestigt ist. Oberhalb des Ueberfalles ist an der Wand eine Marke angebracht, die ungefähr die Höhe anzeigt, bis zu welcher die Flüssigkeit vom Ueberfallsniveau aus beim Einlegen eines Gehirns ansteigt.

Das Messgefäss besteht aus einem langen graduirten cylindrischen Rohr von über 2000 cbcm Inhalt, das auf einem eisernen Fusse so befestigt ist, dass seine obere Oeffnung beinahe die Höhe der Abflussöffnung des Voluminimeters erreicht.

Die Volumbestimmung wird in der Weise vorgenommen, dass das Glasgefäss bei geschlossenem Hahn bis zu der über dem Ueberfall befindlichen Marke mit der zu verwendenden Flüssigkeit — Wasser, oder bei Objecten, die noch mikroskopisch untersucht werden sollen, Kochsalzlösung bezw. MÜLLER'sche Flüssigkeit — gefüllt. Nachdem der Flüssigkeitsspiegel sich beruhigt hat, wird der Hahn geöffnet und es fliesst nunmehr die über dem Ueberfall befindliche Flüssigkeit aus. Sobald nichts mehr ausfliesst, wird der Hahn wieder geschlossen, das Gehirn zur Vermeidung von Luftblasen mit der Convexität nach unten eingelegt, das Messgefäss unter den Abflusshahn gestellt und nunmehr, nachdem sich der Spiegel von neuem beruhigt hat, der Hahn geöffnet und die in das Messrohr abfliessende Flüssigkeit durch eine einfache Ablesung quantitativ be-

Digitized by Google

stimmt. Der Apparat kann beim Beginne der Section durch einen Leichendiener fertiggestellt werden, bis zur vollendeten Einstellung des Ueberfallniveaus. Der Secirende hat dann keine weiteren Handgriffe auszuführen, als das Hineinlegen des Gehirns, das Oeffnen des Hahnes und das Ablesen am calibrirten Rohr. Im übrigen functionirt der Apparat völlig ohne Beaufsichtigung, so dass während der Messung, die übrigens in 10 Minuten bequem vollendet sein kann, eine Unterbrechung der Körpersection nicht erforderlich ist.

Von wesentlicher Bedeutung bei der Messung ist nur, dass möglichst vor dem Ablassen der Flüssigkeit die Beruhigung derselben abgewartet wird. Es hat sich nämlich gezeigt, dass in gewissem Maasse die Function des Apparates von dem Bewegungszustande der Flüssigkeit abhängig ist. Bei ganz stillstehendem Spiegel bewirkt ein vorsichtiger Zusatz von Flüssigkeit bis zu etwa 50 cbcm noch kein Abfliessen, offenbar genügen derartige geringe Mengen noch nicht, um die Trägheit des Wassers zu überwinden. Werden dann aber noch einige Cubikcentimeter hinzugefügt, oder wird das Wasser durch Rühren in Bewegung gesetzt, so fliesst nunmehr die ganze überschüssige Masse und nicht etwa nur die zuletzt zugefügten wenigen Cubikcentimeter aus. Dieser Versuch zeigt also deutlich, dass ein Unterschied besteht in der Niveaubildung bei ruhender und bei bewegter Flüssigkeit, und legt die Vermuthung nahe, dass event. eine verschiedene Schnelligkeit des Abfliessens Aenderungen im Resultat herbeiführen könnte. Aller Wahrscheinlichkeit nach dürfte nun wohl die endgültige Ausflussgeschwindigkeit, die in einem langsamen Abtropfen sich äussern, sich stets gleich bleiben, immerhin erschien es sicherer, auch die Anfangsgeschwindigkeit des Ausfliessens, die allerdings für die Niveaubildung kaum in Betracht kommt, stets einigermaassen gleichmässig zu gestalten. Dies ist der Grund, warum das ursprüngliche Niveau durch Ablaufenlassen der bis zur Marke aufgefüllten Flüssigkeit hergestellt wird.

Versuche über die Genauigkeit der Function des Apparates, die man in sehr einfacher Weise herstellen kann, indem man statt des Gehirns eine genau abgemessene Menge Wassers hineinthut, ergaben, dass die durch Verdrängung abfliessende Menge fast genau der zugesetzten Menge entspricht. Die Abweichungen betragen bis etwa 5—10 cbcm nach oben und nach unten, Differenzen, die für die Gehirnbestimmung kaum in Betracht kommen.

Die bedeutungsvolle Frage, ob man das Gehirn im Ganzen bestimmen soll, oder nach Zerlegung in seine Theile, ob man gut thut, die Pia vorher abzuziehen oder nicht, soll hier nicht angeschnitten werden. Es kommen dabei dieselben Gesichtspunkte in Betracht, die bereits vielfach erörtert sind von denjenigen Autoren, die sich mit der Bestimmung des Gehirngewichts beschäftigt haben. Jedenfalls wird man es nie versäumen dürfen, den Inhalt der Ventrikel zu berücksichtigen. Im übrigen wird die Methode sich im Wesentlichen nach den Zielen des Untersuchers zu richten haben.

Litteratur.

von Bischoff, Das Hirngewicht des Menschen. Bonn 1880. — Pflüger, Untersuchungen über das Gewicht des menschlichen Gehirns. Jahrb. f. Psych. III. 1882. S. 77. —

Digitized by Google

Tigges, Das Gewicht des Gehirns und seiner Theile bei Geisteskranken. Allg. Zeitschr. f. Psych. XLV. 1889. S. 97. — Richter, Schädelcapacitäten und Hirnatrophie bei Geisteskranken. Virchow's Archiv. CXXIV. 1891. S. 297. — Vierort, Daten und Tabellen. Jena 1893. — Ziehen, Nervensystem. I. Jena 1899. — Marchand, Ueber das Hirngewicht des Menschen. — Mittenzweig, Hirngewicht und Geisteskrankheit. Psychiatr. Verein zu Berlin. 19./III. 1904.

4. Der heutige Stand der Erblichkeitsfrage in der Neuro- und Psychopathologie.

Von Dr. **E. Hähnle** in Stuttgart.

Bei der Erörterung der Frage nach dem heutigen Stand der Erblichkeitsfrage in der Neuro- und Psychopathologie ist zunächst ein Blick zu werfen auf den Stand der Hereditätsfrage überhaupt. Einmal kann ja von vornherein vom Biologen eine schnellere Förderung solcher Fragen erwartet werden als vom Arzt, da jener für das doch immer mehr oder weniger ausschlaggebende Experiment einen weit grösseren Spielraum hat, und es ist ja auch vom Biologen eine Reihe wichtiger Fragen aus dem Gebiet der Vererbung und Variation gelöst worden. Sodann steht auch für den Biologen zur Zeit noch diejenige Frage im Vordergrund des Interesses, die auch bei der Hereditätsfrage in der Neuro- und Psychopathologie das grösste wissenschaftliche sowohl wie praktische Interesse hat, die Frage:

Können rein erworbene Eigenschaften bezw. Krankheiten vererbt werden?

Da finden wir nun, dass über diese Grund-Hereditätsfrage unter den zunächst zu ihrer Lösung berufenen Biologen noch keine Einigung zu erzielen war, dass aber die Gegensätze nicht mehr so schroff sind, wie vor etwa 20 Jahren. Auf der einen Seite stehen Darwin, Lamarck, Häckel (1), Spencer, Nägeli, Eimer und bei ihnen Virchow mit der Behauptung: „jede von einem Individuum während seines Lebens erworbene Eigenschaft kann auf seine Nachkommen vererbt werden"; auf der anderen Seite Weismann und mit ihm Ziegler, nach denen rein erworbene Eigenschaften nicht vererbt werden können. Weismann nun hat im Laufe der Jahre seinen Standpunkt so weit modificirt, dass eine Verständigung leichter geworden ist. Der Standpunkt Weismann's nach seinen ersten Veröffentlichungen war folgender [citirt nach Häckel (1) und Orth (2)], dass „nur solche Charaktere auf die folgende Generation übertragen werden können, welche der Anlage nach schon im Keime vorhanden waren", „nicht aber Charaktere, die erst im Lauf des Lebens in Folge besonderer äusserer Einwirkungen erworben wurden"; alle Variationen entstehen durch die amphigone, d. h. geschlechtliche Zeugung und speciell das Auftreten erblicher Krankheiten führt Ziegler auf Keimesvariationen zurück, die entstehen durch Vereinigung von Geschlechtskeimen, die zur Copulation ungeeignet sind und sagt [citirt nach Grassmann (3)] S. 967: Dass „wenn in Familien erbliche Leiden des Nervensystems irgend welcher Art auftreten, stets schon das erste Leiden nicht rein erworben ist, sondern die Ursache für eine auftretende Psychose in einer patho-

Digitized by Google

logischen Constitution des Nervensystems zu suchen ist, welche nicht im Einzelleben erworben, sondern schon im Keim gegeben war". ORTH (2) weist auf den eigenen Widerspruch WEISMANN's hin durch Citirung folgender Erwägung WEISMANN's (S. 173): „So läge denn die Wurzel der erblichen individuellen Unterschiede wieder in den äusseren Einflüssen, welche den Organismus direct verändern, aber nicht auf jeder Organisationshöhe kann auf diese Weise erbliche Variabilität entstehen, sondern nur auf der niedersten, den einzelligen Wesen." Den neuesten Standpunkt WEISMANN's dagegen citirt DIETRICH (4) folgendermaassen: „Vererbt werden können allein Veränderungen des Keimplasmas selbst, insofern solche durch die Variabilität des Keimplasmas entstehen und zum Auftreten neuer Merkmale führen können, oder sofern äussere Einwirkungen das Keimplasma selbst treffen und dessen moleculare Structur oder dessen gleichmässige Entwickelung beeinflussen" und DIETRICH führt an, dass nach WEISMANN in der Descendenz von Alkoholikern Schädigung des Keimplasmas möglich sei. Demnach dreht sich nun, wie auch früher schon zwischen WEISMANN und VIRCHOW, der Streit nur mehr um die Definition der Worte „erworben", „äussere Einwirkung auf das Keimplasma selbst" und „dessen gleichmässige Entwickelung beeinflussend", und hierüber sagt ORTH (2) mit Recht S. 179: „Alles, was durch Einwirkung irgend welcher ausserhalb des Keims liegender Ursachen entstanden ist, alles das ist auch erworben" und sucht eine Verständigung über das Wort „erworben" herbeizuführen durch Scheidung in a) direct erworbene Eigenschaften, d. h. solche, die das Individuum in seinem Einzelleben am Soma (WEISMANN) erworben hat, und b) indirect erworbene Eigenschaften, d. h. solche, die entstanden dadurch, dass auf eine Keimzelle vor der Copulation eine Einwirkung erfolgte, durch welche eine derartige Abweichung am Soma des späteren Individuums gewissermaassen nur vorbereitet wird; sie kommt erst zur Entwickelung, wenn der Keim befruchtet wird und zur Entwickelung gelangt, vielleicht nicht einmal in der ersten, sondern erst in einer späteren Generation.

Bei solchen das Keimplasma durch Vermittlung des Soma beeinflussenden äusseren Schädigungen denkt man natürlich in erster Linie an Klima, Lebensweise, Alkoholismus, Syphilis und andere „constitutionelle" Krankheiten. Betreffs anderer Schädigungen, deren Nichtvererbung von WEISMANN zu Gunsten seiner Theorie angeführt wird, wie Phimoseoperation, Fussverstümmlung, betont ORTH, dass eine derartige Vererbung von vornherein nicht erwartet werden kann, da sie nur Veränderung an einzelnen Theilen des Körpers betrifft, die nicht mit einer lebenswichtigen Function ausgestattet sind, so dass eine Beeinflussung des Keims nicht durch jede Schädigung derselben anzunehmen ist.

Sehen wir nun schon überhaupt eine Verständigung beider Richtungen sich anbahnen, so wird von einem Anhänger WEISMANN's, DIETRICH (4), der Neuropathologie bei Entscheidung der Frage eine Stellung zugestanden, die überrascht dadurch, dass trotz der Wichtigkeit der Sache diese so sehr vernachlässigt wurde in einem Zeitraum von 30 Jahren, in dem sonst soviel und theilweise unfruchtbar anderweitig gearbeitet wurde zur Lösung der Frage. DIETRICH (4) sagt (S. 14):

Digitized by Google

„Jedenfalls müssen wir durch Sommer's Untersuchungen diesen einzigen exacten Beweis einer Vererbung erworbener Eigenschaften (Brown-Séquard's Meerschweinchen-Epilepsie) für bedenklich erschüttert halten." Bei der Wichtigkeit der Sache seien hier die sonst meist nur kurz erwähnten Untersuchungsresultate von Brown-Séquard ausführlicher in Erinnerung gebracht. Brown-Séquard (5) fasst die Beobachtungen der letzten Jahre in folgende Sätze zusammen:

1. Auftreten von Epilepsie bei Thieren, die geboren sind von Eltern, die epileptisch gemacht worden sind durch eine Verletzung des Rückenmarkes.

2. Auftreten von Epilepsie auch bei Thieren, die geboren sind von Eltern, die epileptisch gemacht worden sind durch Durchschneidung des N. ischiadicus.

3. Veränderung in der Ohrform bei Thieren, die geboren sind von Eltern, bei denen eine solche Veränderung der Effect war einer Trennung des Halssympathicus.

4. Theilweiser Schluss der Augenlider bei Thieren, die geboren sind von Eltern, bei denen dieser Zustand der Augenlider verursacht worden war entweder durch die Durchschneidung des Halssympathicus, oder durch die Entfernung des oberen Cervicalganglion.

5. Exophthalmie bei Thieren, die geboren sind von Eltern, bei welchen eine Verletzung des Corpus restiforme diese Vortreibung des Augapfels hervorgebracht hatte. Diese interessante Thatsache sah ich oft und ich habe die Uebertragung des krankhaften Augenzustandes durch 4 Generationen sich fortsetzen sehen. Bei diesen in Folge Heredität modificirten Thieren waren gewöhnlich beide Augen vorgetrieben, obgleich bei den Eltern gewöhnlich nur eines Exophthalmie zeigte, indem die Läsion in den meisten Fällen nur an einem der Corpora restiformia gemacht worden war.

6. Hämatom und trockene Gangrän der Ohren bei Thieren, die geboren sind von Eltern, bei denen diese Ohrveränderung verursacht worden war durch eine Verletzung des Corpus restiforme nahe der Calamusspitze.

7. Fehlen von 2 unter den 3 Zehen des Hinterbeines und einige Mal von 3 Zehen bei Thieren, deren Eltern ihre Hinterfusszehen aufgefressen hatten, die anästhetisch geworden waren in Folge Durchschneidung des N. ischiadicus allein, oder dieses Nerven zusammen mit dem N. cruralis. Einige Male fehlte, anstatt gänzlichen Zehenmangels, nur ein Theil von 2 oder 3 Zehen bei den Jungen, obgleich bei den Eltern nicht allein die Zehen, sondern der ganze Fuss fehlte, theilweise aufgefressen, theilweise zerstört durch Verbrennung, Ulceration oder Gangrän.

8. Auftreten verschiedener krankhafter Zustände der Haut und des Haares im Nacken und Gesicht bei Thieren, die geboren sind von Eltern, die ähnliche Veränderungen an denselben Theilen hatten als Effect einer Verletzung des N. ischiadicus.

Epilepsie sah Brown-Séquard sonst nie unter vielen Tausend beobachteten Meerschweinchen. Besondere Beachtung wünscht Brown-Séquard für folgende Beobachtung: Epilepsie sah er nur bei auch zugleich zehenlosen Jungen solcher Thiere, die durch Durchschneidung des N. ischiadicus epileptisch gemacht worden waren, und in zwei solchen Fällen beobachtete er Folgendes: bei den Eltern wird

Digitized by Google

ein Theil der Gesichts- und Nackenhaut auf der Operationsseite unempfindlich, aber Berührung und leichte Reizung dieser Theile löst allmählich bis zur Höhe eines vollen epileptischen Anfalles sich steigernde Convulsionen aus; mit fortschreitender Vereinigung der durchschnittenen Nervenenden bekommt die Gesichts- und Nackenhaut gradweise ihre Sensibilität wieder, die Anfälle verlieren ebenso an Intensität, und das Haar der Hautzone, von der aus durch Reizung die Anfälle ausgelöst wurden, fällt aus. Alle diese Einzelheiten in derselben Aufeinanderfolge, besonders Nachlass der Intensität der Anfälle mit Beginn des Haarausfalles sah Brown-Séquard auch bei zwei hereditär zehenlosen und hereditär epileptischen Meerschweinchen, nur dass bei diesen natürlich die Wiedervereinigung des nicht durchschnittenen Nerven wegfiel. Brown-Séquard schliesst mit dem Satze: „Diese Thatsachen, zugerechnet zu manchen anderen, erwähnt von P. Lucas und Charles Darwin, beweisen klar die Möglichkeit einer erblichen Uebertragung von Effecten einer nur accidentellen Verletzung".

Eine für seine Theorie passende Erklärung dieser Beobachtungen sucht Weismann zu geben einmal, indem er (cit. nach Kurella [6]), will „an einem noch unbekannten Bacillus denken, der seinen Nährboden in der Nervensubstanz hat" oder dadurch, dass er (cit. nach Grassmann [3]) jene Versuchsthiere als verstümmelt und deshalb krank ansieht, wodurch ihre Nachkommenschaft nur schwächlich, kränklich und durch äussere Einflüsse leicht afficirbar sei. Wie wenig befriedigend diese Erklärung Weismann's ist, zeigt Dietrich selbst, indem er diese Brown-Séquard'schen Beobachtungen einfach aus der Welt geschafft wissen möchte durch Sommer's Beobachtungen. Sommer fand nämlich nach Obersteiner (7) bei 23 Jungen operirter Thiere nie epileptiforme Anfälle und sah nur 1 Mal Trübung der Cornea, woraus er schliessen will, dass erbliche Uebertragung von Epilepsie bei Meerschweinchen unmöglich sei. Diesem Schlusse tritt Obersteiner (7) entgegen mit seinen eigenen Erfahrungen; er bekam bei früheren Versuchen (1873—1875) zunächst bei über 100 Eltern-Thieren künstlich erzeugte Epilepsie und von 32 während der Erkrankung gezeugten Jungen waren 2 epileptisch, während bei späteren Untersuchungen in seinem Institut unter seiner Leitung Gutnikow 1890 unter 40 Elter-Thieren nur bei 6 davon epileptische Anfälle erzielte, und in letzter Zeit Karplus bei 30 operirten Eltern-Thieren keinen einzigen deutlichen Epilepsieanfall sah. Eine Erklärung für diese verschiedenen Resultate kann Obersteiner nicht geben, kommt aber auf Grund eigener Frfahrungen gegenüber Sommer zu dem Schluss, dass unter geeigneten Verhältnissen auch acquirirte pathologische Zustände auf die Nachkommenschaft übertragen werden oder, soweit es das Nervensystem betrifft, eine hereditäre Disposition setzen können.

Nach Dietrich selbst hat auch Westphal Brown-Séqard's Beobachtungen vollauf bestätigt und durch ein negatives Untersuchungsresultat sind mehrere positive solcher Beobachtungen nicht bedenklich erschüttert. Eine neue Vererbungstheorie ist in letzter Zeit nicht aufgetaucht, auch zur Zeit noch herrschen hauptsächlich Weismann's Keimplasmatheorie, Häckel's Perigenesis- und Nägeli's Idioplasmatheorie.

Digitized by Google

Neben dieser mehr theoretischen Seite hat für den Arzt die Frage: „Können nur solche Eigenschaften bezw. Krankheiten vererbt werden, die der Anlage nach schon im Keim enthalten waren, oder auch solche, die vom einzelnen Individuum erworben wurden?“ ein grosses von Orth (2) betontes prognostisches und therapeutisches Interesse. Orth führt darüber S. 180 aus: „Wenn es vererbte pathologische Eigenschaften giebt, welche vielleicht erst vor wenigen Generationen durch äussere Lebensbedingungen erworben wurden, so darf man die Hoffnung hegen, durch geeignete Maassnahmen auch eine vererbte pathologische Anlage wieder verschwinden zu machen. Denn wenn man annimmt, dass ungünstige Verhältnisse den Keim ungünstig beeinflussen, dann muss man auch die Möglichkeit zulassen, dass günstige ihn wieder günstig beeinflussen, gewissermaassen wieder ihn auf normalen Stand bringen können. Wenn nun in der amphigonen Fortpflanzung die Quelle auch für neue pathologische individuelle Eigenschaften zu suchen wäre, so könnten dieselben auch nur durch amphigone Fortpflanzung zum Schwinden gebracht werden, und die Aerzte dürften nie hoffen, durch directe Maassnahmen die neuentstandenen pathologischen Eigenschaften zu beeinflussen, vielmehr wäre die Entstehung von voraussichtlich krankhaften Variationen nur durch Errichtung von Ehehindernissen seitens des Staates möglich.“

Gerade die „psychopathische erbliche Disposition“ verschwindet nun aber nach den Anschauungen vieler neuerer Psychiater verhältnissmässig rasch und leicht aus einer belasteten Familie, da in solchen Familien vorher häufige Geistes- und Nervenkrankheiten wieder verschwinden. Gegen die Beweiskraft dieser zunächst zugegebenen Thatsache könnte einmal angeführt werden, dass eine vorhandene Disposition mangels einer auslösenden Ursache nicht in Form einer entwickelten Krankheit zum Vorschein kommt; in unserem heutigen Leben wird jedoch den wenigsten Disponirten eine solche auslösende Ursache fehlen. Oder könnte dieses Verlöschen der krankhaften Variation erklärt werden nach Weismann durch Vermischung mit gesundem Blut. Nach den heutigen Anschauungen über Ausdehnung der erblichen Belastung dürfte jedoch ein so unzweifelhaft gesunder Keim, der die krankhafte Veranlagung des anderen gleichsam compensiren würde, nicht so häufig zu einer so glücklichen Vereinigung kommen, als andererseits von vielen Autoren das Erlöschen einer krankhaften Anlage betont wird.

Schliessen wir diese für die Hereditätsfrage im allgemeinen und auch für die Neuro- und Psychopathologie gemeinsamen und grundlegenden Fragen nach Wesen und Wegen der Heredität, insbesondere auch die Frage: „Können auch erworbene Eigenschaften oder Krankheiten vererbt werden?“, mit Orth's Schlussausführungen darüber: „Es werden individuelle und typische Eigenschaften vererbt, indem zweifellos hochorganisirtes hermaphroditisches Caryoplasma durch die Zeugungsstoffe, Eikern und Spermakern, von den Eltern auf den Nachkommen übergeht. Die Nachkommen zeigen aber nicht nur Aehnlichkeit mit den Eltern, sondern auch Abweichungen, für welche man beim Menschen und allen zweigeschlechtigen Organismen, abgesehen von einer dem Keimplasma vielleicht inne-

Digitized by Google

wohnenden Veränderungskraft, deren Annahme aber durchaus überflüssig erscheint, zunächst die Copulation zweier, verschiedene individuelle Charaktere besitzender Caryoplasmen verantwortlich machen kann. Es giebt aber ausser diesen auf vererbten Verhältnissen beruhenden und deshalb selbst zweifellos wieder vererbungsfähigen Veränderungen auch noch solche, welche durch die Einwirkung äusserer Ursachen entstanden sind: die nicht minder wichtigen erworbenen Veränderungen. Es können neue Eigenschaften sowohl von dem Keimplasma wie von dem Körper (Soma) in Folge der beiden zukommenden Variabilität erworben werden. Da auch erstere eine Veränderung des Körpers im Gefolge haben, so kann dieser demnach auf directe wie auf indirecte Weise neue Eigenschaften erwerben. Indirect erworbene Eigenschaften, d. h. also Eigenschaften, welche aus Veränderungen hervorgehen, die das Caryoplasma der Zeugungsstoffe allein bis zum Moment der Copulation erfährt, desgleichen jene direct erworbenen, bei welchen der Körper im Ganzen, also mit Einschluss der Keimzellen, eine Veränderung erfahren hat, können gleichfalls weiter vererbt werden; für die übrigen direct erworbenen Eigenschaften aber, für die erworbenen Veränderungen einzelner Theile des Soma, ist eine Vererbung, d. h. eine adäquate Beeinflussung des Keimes zum Theil als vielleicht möglich zuzulassen, zum Theil jedoch als unbegründet zu verwerfen."

Wenden wir uns nun zu den speciell für den Neuro- und Psychopathologen interessirenden Fragen, so finden wir deren eine Menge, die meist für beide Gebiete gemeinschaftlich sind, aber viel mehr nur für das psychiatrische Gebiet bearbeitet worden sind.

Betreffs der Untersuchungsmethoden, mittels deren diese Fragen gelöst werden sollen, müssen wir constatiren, dass darin in den letzten Jahrzehnten kein wesentlicher Fortschritt erfolgt ist, wie er in Analogie zu den übrigen Zweigen der medicinischen Wissenschaft etwa erwartet werden könnte. Immer ist es beinahe nur die Statistik, von der eine Aufklärung erwartet wird. Von den anderen Wegen, die zunächst einmal einen besseren Einblick in das Wesen der Neurosen und Psychosen und damit auch für das Wesen der Vererbbarkeit gewähren könnten, kommt zunächst nur das Experiment und die pathologische Anatomie in Betracht. Ersteres kann natürlich nur in der Hauptsache Schlüsse von beim Thier erreichten Resultaten auf den Menschen gestatten und hat gerade auf unserem Gebiet damit nur beschränkten Werth, ist aber auch so auffallend wenig beigezogen worden. Die pathologische Anatomie hat ja für einige Nerven- und Geisteskrankheiten die pathologisch-anatomische Grundlage gefunden, aber für die grössere Zahl dieser Erkrankung wird zunächst Flechsig's (8) Wort noch gelten: „den anatomisch definirbaren, den sog. anatomischen Psychopathieen, werden immer functionelle gegenüberstehen, d. h. solche, wo sich eine Hirnerkrankung nur aus den geistigen Anomalien schliessen lässt, ähnlich wie zahlreiche Nervenkrankheiten (Neurosen) nur aus der Steigerung nervöser Thätigkeiten", wenn auch „wenigstens im Allgemeinen an einer körperlichen Begründung sämmtlicher Geisteskrankheiten kaum gezweifelt werden kann". Meynert's Theorie hat bis jetzt wenig Anhänger gefunden; er will nach Grassmann (3)

Digitized by Google

die Vererbbarkeit begründet sehen einmal durch chemische Grundlagen, so bei Alkoholismus, Syphilis, Tuberculose, Cachexie und dann besonders durch ein anatomisches Missverhältniss zwischen dem Gefässsystem und den dadurch ernährten Organen, besonders dem Gehirn, wie Hypoangie, relative Kleinheit des Herzens oder Grösse des Gehirns. Die von FOURNIER (9) betonte Wichtigkeit der Lues auch in 3. Generation mag bis jetzt unterschätzt worden sein, bietet aber natürlich eine allgemeine Erklärung nicht (die FOURNIER auch nicht will); ihre Wichtigkeit bei progressiver Paralyse Jugendlicher betont FRÖLICH (10) und KAPLAN und MAYER (11).

Ueber den principiellen Werth der Statistik spricht sich HAGEN (12) (S. 19) dahin aus: „Die zählende Methode giebt niemals durch sich selbst die Ursache von irgend welchen Thatsachen an, aber ihre Resultate sind Anregung, nach Ursachen zu forschen oder unsere Ideen über die Ursache zu berichtigen" und den Zusammenhang zwischen Heredität und Psychose bezeichnet GRIESINGER (13) als „rein empirisch-statistisch". Welche Bedeutung diesem Zusammenhang zugemessen wird, auch vom Laien ohne wissenschaftliche Statistik, zeigt die tägliche Erfahrung, und NÄCKE (14) erzählt, dass nach TALBOT in alter Zeit in Schottland Epileptiker, Gichtiker und Irre castrirt worden seien; dies gelegentlich desselben von ihm gemachten Vorschlages gegen Idioten, Imbecillen, Epileptiker, Hysteriker, chronisch Geistes- und Nervenkranke; ein dahin gehender Gesetzesantrag EDGAR's sei im Staat Michigan zwar abgelehnt worden, es bestehe aber eine lebhafte Propaganda dafür.

Wie wenig stricte beweisende Kraft die Statistik in medicinischen Fragen hat, zeigt am besten eine Frage aus der Neuropathologie: die Tabes-Syphilisfrage, bei der gegenüber der Hereditätsfrage die Verhältnisse so viel einfacher liegen. Es handelt sich hier nur um den ursächlichen Zusammenhang einerseits zwischen einer anamnestisch nicht zu schwer festzustellendeu früheren syphilitischen Erkrankung desselben Individuums, das dann andererseits später die klinisch sicher festgestellten und unzweifelhaft als vorhanden oder nicht vorhanden zu bezeichnenden Symptome der Tabes bietet. Und doch ist über diese Frage noch keine Einigung erzielt worden: ERB (15) sagt S. 538: „die Tabes beruht in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle (nach ERB in 89 %) auf Syphilis"; LEYDEN (16) sagt: „die directeste und häufigste Ursache der Tabes dorsalis ist unzweifelhaft die Erkältung" und weist ERB's Beweisführung als nur statistisch zurück (LEYDEN's eigene ist doch übrigens auch statistisch).

Auch in einer hierher gehörigen, anscheinend einfachen Frage: nach einer Zunahme der Psychosen, ist keine Einigung vorhanden; wohl die meisten Autoren nehmen eine solche an, aber NÄCKE (14) bestreitet dieselbe und nach ihm auch ALT. Auch die Zusammenstellung ROTH's (17, S. 82—90) über die Frage der blutsverwandten Ehen zeigt den Unwerth der Statistik zur Entscheidung solcher Fragen. Durch nicht consequent durchgeführte Statistik scheint auch der etwaige Irrthum verbreitet zu sein, dass Frauen häufiger psychisch erkranken als Männer, was meist angegeben ist, aber nur in dem hier leicht täuschenden absoluten Sinn richtig ist. Wenigstens findet KOCH (18) wohl eine absolut

Digitized by Google

grössere Zahl kranker Frauen als Männer (3964:3794), aber umgekehrt nur einen Geisteskranken auf 241 Frauen, aber auf 232 Männer bei Vergleich mit der Gesammtbevölkerung.

Sodann ist die klinische Eintheilung und Abgrenzung auch ausgesprochener Krankheitserscheinungen noch sehr schwankend. Und welche Differenzen erst die Frage giebt: Waren in der Ascendenz belastende Krankheiten vorhanden? wird die Besprechung der Einzelfragen zahlenmässig zeigen. Wenden wir uns nun zu diesen Einzelfragen, so finden wir Material hierfür viel mehr in der Psychopathologie, aber bei dem engen Zusammenhange der Neuro- und Psychopathologie erledigt dies Material zum Theil Fragen der Neuropathologie. Abschweifungen auf interessante Details seien theilweise eingeschoben.

Einigkeit der Autoren herrscht darin, dass nicht eine vollständig entwickelte Krankheit vererbt wird, sondern nur ein Keim zur Geistes- oder Nervenkrankheit überhaupt, die

„neuro-psychopathische Disposition",

deren klinische Erscheinung GRASSMANN (3, S. 982) dahin zusammenfasst: „Anzeichen eines Schwächezustandes, bei dem nicht allein das functionelle Gleichgewicht labiler, zu Störungen geneigter und zum Ausgleich derselben unfähiger, sondern die ganze neuropsychische Anlage des Descendenten verschoben ist; die Folge ist ein auffallendes Missverhältniss zwischen der Geringfügigkeit von Reizen, welche die Psyche treffen, und ihren Wirkungen auf dieselbe."

Erfahrungsgemäss entwickelt sich aus dieser Disposition nicht immer dieselbe Krankheit, die bei der Ascendenz bestand, sondern nach SCHÜLE (19) u. A. „stehen Nerven-, Geistes- und Hirnkrankheiten in wechselseitiger Beziehung gegenseitigen Ersatzes, gegenseitiger Uebergangsfähigkeit in der Descendenz", da sie nach ESQUIROL aus einer Wurzel stammen, die nach DEJERINE (cit. GRASSMANN [3]) die Neurasthenie ist, die allein rein erworben werden könne, während alle anderen Geistes- und Nervenkrankheiten nach den meisten französischen Autoren ausschliesslich hereditären Ursprungs sind. Dieser wechselseitige Ersatz von Geistes- und Nervenkrankheiten wird sogar von den meisten Autoren, MOREAU, MOREL, ESQUIROL, GRIESINGER (15), RIBOT (20), v. KRAFFT-EBING (21), ZIEHEN (22), JOLLY (23), v. STRÜMPELL (24), GRASSMANN (3) als die Regel angenommen, und damit das Gesetz

des Polymorphismus und der Transformation

aufgestellt, das aber auch Widerspruch findet. Schon von älteren Autoren betonen MOREL und LEGRAND bei Selbstmord auffallend häufig gleichartige Vererbung, ebenso RIBOT (20), und für einen grossen Theil reiner Geisteskrankheiten betont besonders SIOLI (25) und nach ihm HARBOLLA (26) und VORSTER (27) als Regel die gleichartige Vererbung.

Gemäss der allgemein zugegebenen Möglichkeit eines Polymorphismus finden wir bei Feststellung der krankhaften Eigenschaften der Vorfahren, die vererbt bei den Nachkommen Geistes- oder Nervenkrankheiten verursachen können, bei der Frage nach den

Digitized by Google

eine Einigung zunächst auf Nervenkrankheiten und Geisteskrankheiten (einfache und organische), dann Psychopathieen (auffallende Charaktere), Alkoholismus, Selbstmord und Apoplexie. Verbrechen wird seltener angeführt. Wenn von Einzelnen auch Tuberculose, Carcinomatose und rheumatische Disposition der Eltern für belastend angesehen wird, so sagt hierzu GRASSMANN (3) mit Recht, dass erst nachgewiesen sein müsse, dass diese Krankheiten sich in der Ascendenz Geistes- und Nervenkranker unverhältnissmässig häufiger finden als in der Gesunder, was bis jetzt nicht geschehen sei. Auf einem auch sonst für die Hereditätsfrage interessanten Weg kommt KOLLER (28) dazu, auch die Bedeutung von Apoplexie, Dementia senilis und eines Theils der Nervenkrankheiten sehr einzuschränken, worin ihm auch GRASSMANN (3) und POLLITZ (29) zustimmen, ebenso theilweise betreffs Belastung durch entfernte Verwandte. KOLLER (28) fand nämlich geistig Geisunde durch diese Factoren annähernd gleich belastet wie Kranke. Bezüglich des Alkoholismus stossen wir auf interessante Streitfragen. SOMMER (cit. nach OBERDIECK [30]) stellt 1894 in einem Referat über die Alkoholfrage die These auf: „Die Gesetzmässigkeit einer degenerativen Wirkung des Alkoholgenusses auf die Nachkommenschaft des Menschen ist nicht nachgewiesen." SOMMER findet, dass der geistig gesunde Mensch ohne erhebliche Belastung, welcher durch äussere Umstände oder conventionellen Zwang viel Alkohol zu sich nimmt, durchaus keine besonders degenerirte Nachkommenschaft habe. FOREL dagegen macht keinen Unterschied zwischen den „conventionellen Trinkern" und den „psychopathischen Intoleranten"; der Alkoholismus beider schädige die Nachkommenschaft. Etwas rigoros rechnet ROUSSEL (citirt nach NÄCKE [31]) zu den Gewohnheitstrinkern alle diejenigen, die mehr als 6 Mal in ihrem ganzen Leben betrunken waren. NÄCKE (14) findet überhaupt nur wenige conventionelle Trinker. Nach ihm „ist der Säufer meist entartet und säuft deshalb"; aber auch unter den Abstinenten findet er viele Entartete, die deshalb den Alkohol nicht ertragen. Einen degenerirenden Einfluss der Zeugung im Rausch durch sonst nüchterne Eltern nehmen viele an. RIBOT (20) führt von QUATREFAGES, MOREL, LUCAS beobachtete Fälle an (S. 248). ORTH (2) dagegen hält sie für unmöglich, da das meist in Betracht kommende Sperma schon vom väterlichen Körper organisch völlig gelöst sei zur Zeit der Cohabitation und nur eine Beeinflussung durch Diffusion möglich wäre, die aber bei dem Zeitunterschied zwischen Cohabitation und Copulation ebenso wieder verschwunden sein müsste.

Trotz der nun aber meist vereinbarten Annahme derselben vererbungsfähigen Qualitäten der Ascendenz: Geisteskrankheiten, Nervenkrankheiten, Psychopathieen, Alkoholismus, Apoplexie und Selbstmord ergeben auch neuere Statistiken sehr beträchtliche Differenzen betreffs der procentualen Häufigkeit der erblichen Belastung, die zunächst nur für die Geisteskrankheiten erörtert werden soll. Die von LEGRAND DU SAULLE 1874 gefundene Differenz von 4 bis 90% ermässigt sich auf die von 9,4—88% nach der Zusammenstellung von aus den Jahren 1878—1893 stammenden Statistiken von POLLITZ (29).

Digitized by Google

Nach Weglassung von MÄDER's auffallend niedrigem, aus nur kleiner Patientenzahl gewonnenem Ergebniss, finden wir zwischen dem nächst niederen Procentsatz der Preussischen Statistik 1887 und den allerdings auch etwas isolirt stehenden Zahlen FOREL's eine Differenz von 29,7% (Preussische Statistik) bis 88% (FOREL).

Von anderen Zahlen seien folgende angeführt:

KOCH findet unter 7758 Kranken in 35,86% Belastung constatirt, in 20,47% verneint, in 45,85% offen gelassen. KOLLER (28) findet 78,2% Belastung (davon selbst 64,3% direct belastet, 35,7% indirect).

HAGEN (12) findet 33,2% Belastung
POLLITZ (29) „ 41 % „
KRÄPELIN „ 30—40% „

HOCHE (32) nimmt als Mittel in mehr als der Hälfte der Fälle erbliche Belastung an.

Neben den breiter von GRASSMANN (3) angeführten Gründen für diese Verschiedenheit: Indolenz und Unwissenheit der Patienten, absichtliches Verschweigen der Belastung, Unterlassung der Forschung nach Momenten, die die Psychose auch als erworben erklären könnten, sei hier auf Beispiele hingewiesen, wie viel die Intensität der Nachforschung und die subjective Ansicht des Arztes ausmacht. BINSWANGER (33) erwähnt, dass er selbst eine Steigerung der Hereditätsprocente von 35—40% auf 60—65% erhalten habe dadurch, dass er später Erkundigungen bei den Hausärzten der Patienten einzog, und bei POLLITZ (29) finden wir, dass dasselbe Krankenmaterial unter zwei Forschern wesentlich verschiedene Resultate giebt, so in München 1884/85 bei GUDDEN 36,9% Heredität, 1885/86 bei GRASHEY 54,5%, unter demselben 1886/89 65,5%; ebenso findet in RODA unter demselben Autor BARTELS von 1887/91 ein Absinken von 24% auf 6% statt.

Sehr interessant ist eine Statistik KOLLER's (28) über die

erbliche Belastung bei Gesunden,

bei der KOLLER bei 370 geistig Gesunden in 59% erbliche Belastung findet, also bei einem höheren Procentsatz Gesunder, als viele andere Beobachter bei Kranken. Davon sind 28% direct belastet, 26% indirect, 4,9% collateral; während von auch 370 beliebig gewählten Geisteskranken 76,8% belastet waren, davon 57,3% direct, 12,2% indirect, 7,3% collateral.

Ein Ausgleich der bisherigen grossen Differenzen betreffs Belastungsziffer liesse sich vielleicht dadurch erreichen, dass auch andere Autoren in der ihrerseits gefundenen Belastungsziffer von geistig Gesunden einen gewissen Maassstab bieten würden, nach dem sich ihre Resultate bei Kranken vergleichen und reduciren liessen.

Etwas mehr Uebereinstimmung will GRASSMANN (3) finden in den Zahlen betreffs erblicher Belastung bei den einzelnen Krankheitsbildern und führt folgende Zusammenstellungen an:

Digitized by Google

Melancholie:			Manie:		
Jung	39,72 %	Belastung	Jung	32,03 %	Belastung
Dejerine	31,58 %	„	Mendel	50—75 %	„
Mendel (34)	45 %	„	Mayer	52 %	„
Mayer	45,9 %	„	Eickholt	28—32,4 %	„
H. Schmidt	42,4 %	„	M. Schmidt	45 %	„

Paranoia:

M. Schmidt	5,7 %	Belastung
Jung	11,49 %	„
Mendel	59 %	„

Sehr gross ist die Uebereinstimmung auch nicht und wenden wir uns zu der besonders eingehend bearbeiteten

progressiven Paralyse,

so finden wir die schroffsten Gegensätze. Frühere Autoren leugnen beinahe alle einen grösseren Einfluss der Heredität auf Entstehung der progressiven Paralyse, und mehr oder weniger entschieden vertreten diese Ansicht auch heute noch Strümpell (24), Ilberg (35), v. Krafft-Ebing (21), Sioli, Hagen (12), Mendel (auch in seinen neuesten Publicationen [45]) und Sommer (36) geht soweit (S. 146) in starker Belastung sogar ein differential-diagnostisches Moment gegen Paralyse zu sehen, die eine exquisit exogene Erkrankung des individuellen Lebens sei. Nach Näcke (31) dagegen ist „Bedingung für Paralyse ein angeboren minderwerthiges (invalides) Gehirn" und nur auf diesem Boden könne dann Lues einwirken. Näcke findet erbliche Belastung bei 43 % seiner Paralytiker und citirt Müller mit 52,1 %, Ambline etwa 50 %, Svenson 30 %. Koller findet 70,9 %. Marioni (37) findet in der überwiegenden Mehrzahl erbliche Prädisposition als nothwendigen Factor im selben Maasse wie bei anderen Geisteskrankheiten. Die von Einigen betonte Möglichkeit, in dem klinischen Bild einen Unterschied zu finden zwischen belasteten und nicht belasteten Paralytikern, bestreitet Mendel (34); nur einen auffallend frühzeitigen Ausbruch der Krankheit fand er bei mehreren Schwerbelasteten.

(Schluss folgt.)

---

5. Ein neuer Apparat zum Photographieren der Pupillenbewegungen.

Von Dr. **J. Piltz**,

Primararzt der Abtheilung für Nervenkrankheiten am städtischen Krankenhause Praga-Warschau, gew. Secundararzt der psychiatr. Universitätsklinik in Lausanne.

(Schluss.)

Die Photogramme der Vorstellungsreflexe der Pupillen zeigen deutlich genug, dass der Vorstellung des Lichtes eine sichtbare, ziemlich lang andauernde Verschmälerung[1] des schwarzen Pupillarstreifens, und dass der Vor-

[1] und ohne vorhergehende Pupillenerweiterung, wie dies Bumke beobachtet haben will.

Digitized by Google

stellung der Dunkelheit eine sichtbare Erweiterung des Pupillarstreifens entspricht. Nur die Ausführung dieser Untersuchungen ist eine sehr schwierige Sache. Vor allem darf nicht vergessen werden, dass die Pupille so wie so schon ein sehr empfindliches Organ ist, dass die Pupillenweite ununterbrochen gewissen Schwankungen unterworfen ist. Dieselben rühren her nicht nur von den geringsten Veränderungen der Beleuchtung, der Convergenz, der Accommodation oder der Orbicularisspannung (d. h. von dem sogen. WESTPHAL-PILTZ'schen Pupillenphänomen), sondern noch von vielen anderen Ursachen ab. Z. B. die Athmung und der Herzschlag üben einen unbestreitbaren vorübergehenden Einfluss auf die Pupillenweite aus; im Weiteren haben wir uns auch überzeugen können, dass manchmal nicht nur eine Reizung der sensiblen peripheren Nerven, sondern eine leichte tactile Erregung des Körpers eine Erweiterung der Pupille zur Folge hat. Die feinsten Erregungen des N. acusticus bedingen auch eine Pupillenerweiterung, wie ich dies im Jahre 1898 gemeinschaftlich mit Herrn Prof. BLEULER in Zürich verfolgt habe. Damals zeigte ich auch, dass nicht nur eine Muskelanstrengung die Pupillen erweitert, sondern auch der Gedanke an eine Muskelcontraction denselben, wenn auch schwachen, Effect hat.[1] Im Weiteren zeigte es sich, dass nicht nur eine plötzliche Lenkung unserer Aufmerksamkeit auf einen im Gesichtsfeld erscheinenden Gegenstand die Pupille erweitert, sondern dass sie schon durch die Aenderung der Richtung unserer Aufmerksamkeit, die Aenderung der Intensität unserer Aufmerksamkeit, sogar der Uebergang von einem Gedanken auf den anderen einen Einfluss auf die Pupillen haben. ROUBINOWITCH in Paris beschreibt eine Erweiterung der Pupillen, welche jeweils bei der leichtesten Anspannung oder Anstrengung des Combinationsvermögens auftritt, z. B. beim Lösen sogar der leichtesten arythmetischen Aufgaben. Er nannte diese Erscheinung réflexe idéo-moteur de la pupille. Beiläufig gesagt, ich selbst erkläre mir die Entstehung dieser in ganz richtiger Weise von ROUBINOWITCH beobachteten Erscheinung durch ein unbemerkbares Nachlassen der Accommodation.

Die Pupille verengert sich jeweils beim Lenken der Aufmerksamkeit auf einen seitlich im Gesichtsfelde befindenden leuchtenden Gegenstand ohne Aenderung der Blickrichtung (Hirnrindenreflex von HAAB), und sie erweitert sich beim Lenken der Aufmerksamkeit auf einen schwarzen Gegenstand (der von mir beschriebene Aufmerksamkeitsreflex der Pupille). Beide Erscheinungen fasst FUCHS unter dem Namen des HAAB-PILTZ'schen Reflexes der Pupillen auf.[2]

Alle diese zahlreichen bekannten und noch unbekannten Einflüsse bedingen aller Wahrscheinlichkeit nach die fortwährenden Schwankungen der Pupillenweite, die man physiologische Oscillationen nennt. Welche praktische Wichtigkeit die Kenntniss dieser physiologischen Oscillationen der Pupille haben kann, beweisst schon der Umstand, dass z. B. BUMKE[3] darauf aufmerksam

[1] PILTZ. Ueber Aufmerksamkeitsreflexe der Pupillen. Neurolog. Centralbl. 1899. Nr. 1.

[2] FUCHS, Jahrbücher f. Psych. u. Neur. Wien 1903. S. 379.

[3] BUMKE, Beiträge zur Kenntniss der Irisbewegungen. III. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1903. S. 618.

Digitized by Google

macht, dass bei Katatonikern jene feinsten Oscillationen der Pupillen völlig fehlen.

Ich möchte hier nur noch auf zwei Erscheinungen aufmerksam machen, die ich zuerst im Jahre 1898 gemeinschaftlich mit meinem früheren Chef, Herrn Prof. Bleuler in Zürich, festgestellt habe. Ich habe nämlich im Sinn die von mir eingehend studirten und beschriebenen Vorstellungsreflexe der Pupillen. Ich verstehe darunter die bei der Vorstellung des Lichtes auftretende Pupillenverengerung und die bei der Vorstellung der Dunkelheit sich zeigende Pupillenerweiterung. Wie ich mich im Laufe der verflossenen 6 Jahre zur Genüge überzeugt habe, ist die Erscheinung eine bei normalen Menschen allgemein weit verbreitete Thatsache. Auch andererseits kann ich die Behauptung von Bumke[1], dass die bei der Vorstellung des Lichtes auftretende Pupillenverengerung eine secundäre Erscheinung sei, d. h. dass ihr immer eine primäre Pupillenerweiterung vorausgehen solle, auf Grund meiner früheren, sowie neuerdings wieder gemeinschaftlich mit dem Warschauer Ophthalmologen, Herrn Dr. S. Kramsztyk und mit dem Ingenieurphotographen Herrn P. Lebiedziński ausgeführten Experimente nicht bestätigen. Bumke behauptet, dass die von mir bei der Vorstellung des Lichtes beobachtete Pupillenverengerung durch den Ausgleich einer primären Erweiterung, die übersehen worden war, vorgetäuscht werden kann. Meine Photographieen der Pupillenbewegungen, welche die Vorstellungen des Lichtes begleiten, d. h. die Photographieen des Vorstellungsreflexes der Pupillen, zeigen aber keine primäre Erweiterung der Pupillen, sondern nur entsprechend jeder Lichtvorstellung eine sehr geringe, langsame, d. h. eine gewisse Zeit lang dauernde Pupillenverengerung ohne vorhergehende Pupillenerweiterung. Auf welche Weise diese primäre, entsprechend der Lichtvorstellung auftretende Pupillenverengerung zu Stande kommt, und wie man sich den Mechanismus dieser Erscheinung erklären könnte, darauf will ich heute nicht näher eingehen. Ich wiederhole nur, dass ich bei vielen normalen Menschen bei der Lichtvorstellung jeweils deutliche primäre Verengerung der Pupillen auftreten sah. Uebrigens sobald ich eine grössere Anzahl von photographischen Aufnahmen der Vorstellungsreflexe der Pupillen gesammelt haben werde, werde ich auf diesen Gegenstand noch näher zu sprechen kommen, um die Existenz der Vorstellungsreflexe der Pupillen mit Hülfe der graphischen Methode, nämlich der einzig richtigen photographischen Methode, einer eingehenden Kritik zu unterwerfen. Die Methode, welcher ich mich bis jetzt beim Studium der Pupillenphänomene, speciell der Vorstellungsreflexe, bedient hatte (Anwendung des Kymographion[2]), schien mir zu wenig exact zu sein, und dies war hauptsächlich der Grund, warum ich mir die Aufgabe gestellt habe, zuerst einen Apparat zum Photographiren der Pupillenbewegungen zu construiren. Aber auch jetzt noch, trotz der Anwendung dieser heutzutage allerbesten

[1] Bumke, Beiträge zur Kenntniss der Irisbewegungen. IV. Der Hirnrindenreflex der Pupille. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1903. S. 676.

[2] Piltz, Weitere Mittheilungen über Vorstellungsreflexe der Pupillen. Neurolog. Centralbl. 1899. Nr. 11.

Digitized by Google

graphischen Methode, darf man doch nicht vergessen, dass die Beobachtung der Vorstellungsreflexe der Pupillen, in Folge der Existenz der continuirlichen Schwankungen der Pupillenweite, von denen oben die Rede war, sowieso noch sehr erschwert ist. Ausserdem treten ja die Vorstellungsreflexe der Pupillen nicht bei allen Leuten mit derselben Deutlichkeit auf. Ich kenne z. B. solche Personen, bei welchen eine Vorstellung des Lichtes fast jedes Mal von einer deutlichen Pupillenverengerung begleitet wird, die Vorstellung der Dunkelheit aber nicht von einer Pupillenerweiterung begleitet wird oder umgekehrt. Das hängt davon ab, dass es Leute giebt, welche sich sehr leicht ein Licht vorstellen können, die aber nicht im Stande sind, sich die Dunkelheit vorzustellen und umgekehrt. Im Weiteren wissen wir, dass wenn manche Leute sozusagen optisch denken, d. h. sich hauptsächlich der optischen Erinnerungsbilder beim Denkact bedienen, so giebt es wieder andere, die sich hauptsächlich der acustischen Erinnerungsbilder bedienen oder von noch anderen Associationen hauptsächlich Gebrauch machen. Man darf auch das nicht vergessen, dass wenn manche Personen ihre Aufmerksamkeit gut zu fixiren verstehen, so besitzen andere diese Fähigkeit nur in sehr beschränktem Maasse; sie denken vielleicht optisch, aber sie sind nicht im Stande, sich in intensiver Weise die Sonne vorzustellen, oder bei dieser Vorstellung eine genügende Zeit zu bleiben. Schliesslich spielt auch hier die Uebung eine gewisse Rolle. Alles dies muss bei der Beobachtung der Vorstellungsreflexe der Pupillen in Betracht gezogen werden und es müssen zu diesen Versuchen nur intelligente und entsprechende Versuchspersonen zugezogen werden.

Zum Schlusse möchte ich noch darauf aufmerksam machen, dass die photographische Technik noch nicht so weit ist, dass wir bei jedem die Pupillenbewegungen scharf photographieren können. Die geeignetsten sind Leute mit hellblauer oder mit hellgrauer Iris.

Die Verengerung der Pupillen unter dem Einfluss des Lichtes ist bekanntlich eine normale Erscheinung im Auge des Menschen. Veränderungen in der Geschwindigkeit und der Amplitude einer Verengerung oder Erweiterung sind oft vielleicht das einzige Symptom eines drohenden oder sich schon entwickelnden Nervenleidens. In der letzten Zeit wird von verschiedenen Seiten aufmerksam gemacht, dass oft ganz feine Abweichungen in der Pupillenbewegung im Verlaufe verschiedener Nervenkrankheiten vorkommen (neurotonische oder myotonische Pupillenreaction u. dergl.). Die Beobachtung aller dieser krankhaften Erscheinungen von Seiten der Pupillen, die richtige Beurtheilung ihrer Tragweite ist für den Arzt sehr wichtig nicht nur für die Diagnose, sondern auch für die Prognose. Bis jetzt beurtheilen wir diese krankhaften Erscheinungen mit blossem Auge und deshalb nicht in exacter Weise. Gerade in Anbetracht der Unexactheit unserer heutigen Untersuchungsmethode der Pupillen war die Construction eines solchen Apparates dringend nöthig.

Vor einigen Wochen, als ich in Graz war, machte mich Prof. Anton gelegentlich aufmerksam auf eine neuerschienene Arbeit, welche das gleiche Thema behandelt, nämlich auf eine sehr interessante klinische Studie von Dr. Alfred

Digitized by Google

Fuchs, Assistenten der K. K. II. Universitätsklinik für Psychiatrie und Nervenkrankheiten des Herrn Prof. Dr. Jauregg von Wagner in Wien, über die Messung der Pupillengrösse und Zeitbestimmung der Lichtreaction der Pupillen bei einzelnen Psychosen und Nervenkrankheiten. Der Umstand, dass von verschiedenen Seiten gleichzeitig die gleichen Bestrebungen sich geltend machen, beweist, dass das Bedürfniss nach einer exacten Methode der Pupillenuntersuchung allgemein empfunden wird.

Februar 1904.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane des Menschen und der Thiere.** Für Aerzte und Studierende von Prof. Dr. Ludwig Edinger. I. Band: **Das Centralnervensystem des Menschen und der Säugethiere.** Siebente, umgearbeitete und vermehrte Auflage. (Leipzig 1904, F. C. W. Vogel.)

Das rühmlich bekannte Werk Edinger's präsentirt sich in der neuen, 7. Auflage in verändertem Gewande. Der vergleichend anatomische Theil, welcher vorwiegend das Gehirn der niederen Wirbelthiere behandelt, ist von dem Haupttheil, welcher das Wesentliche aus der allgemeinen Histologie und die specielle Anatomie des Säugerhirns bringt, getrennt worden und erscheint als besonderer Band. Die Neubearbeitung bezieht sich auf den Haupttheil, während die vergleichend anatomischen Capitel aus der 6. Auflage unverändert übernommen worden sind. Der Autor hat, wie er im Vorwort sagt, in derselben das Ziel verfolgt, dem praktischen Neurologen mehr als in den früheren Auflagen zu bringen und namentlich die klinischen und praktisch wichtigen Verhältnisse eingehender als früher zu berücksichtigen. In höchst dankenswerther Weise haben deshalb diejenigen Capitel eine wesentliche Erweiterung erfahren, in denen anatomische Thatsachen erörtert werden, deren Kenntniss die unerlässliche Vorbedingung für das Verstehen motorischer und sensibler Ausfallserscheinungen ist. In seiner bekannten geistvollen Art weiss der Autor dem Leser klar zu machen, weshalb ein krankhafter Process an gewissen Stellen der Centralorgane mit Sicherheit zu bestimmten Ausfallssymptomen führen muss. Dass diese Methode, klinische Bilder aus anatomischen Facten abzuleiten, für den Studierenden nicht nur äusserst lehrreich, sondern auch höchst anregend ist, bedarf keiner weiteren Ausführung. So werden bei der Darstellung der peripheren Nerven und des Rückenmarkes diejenigen Momente, auf denen die exacte Segmentdiagnose basirt, eingehend erörtert; es werden die mechanischen Bedingungen des Brown-Séquard'schen Complexes klargelegt, und ferner auch die differenten Formen der motorischen Lähmung an den Extremitäten anatomisch begründet.

In dem Capitel über die Brücke zeigt der Autor, dass die Symptome, welche bei krankhaften Processen im Pons und der Oblongata auftreten, umgekehrt einen Prüfstein auf die Richtigkeit der vorher klargelegten anatomischen Verhältnisse abgeben können. Als eine sehr willkommene Gabe wird der Leser hier auch die neuen, halb schematischen Abbildungen verschiedener Herde begrüssen, mit deren Hülfe der Autor anschaulich macht, wie sehr sich schon bei geringer Verschiebung der Localisation die Ausfallserscheinungen ändern.

In ähnlicher Weise ist das Capitel über das Kleinhirn ergänzt worden. In uem Abschnitte über „die Verbindungen des Vorderhorns mit anderen Gebieten u. s. w." giebt der Autor eine Reihe interessanter psychologischer Perspectiven und

Digitized by Google

berührt auch die Bedingungen für das Zustandekommen der Symptomencomplexe der Apraxie und Aphasie. So hat es Verf. überall verstanden, dem spröden Stoffe durch das Heranziehen benachbarter Gebiete neue Reize zu verleihen, und es ist anzunehmen, dass sein Buch schon aus diesem Grunde zahlreiche neue Freunde gewinnen wird. Abgesehen davon hat aber auch der rein anatomische Werth desselben eine erhebliche Steigerung erfahren, vornehmlich durch die wesentliche Vermehrung der Abbildungen. Ausser den Schnittbildern finden wir eine grosse Reihe von Ansichten der Gesammtform einzelner Organtheile mit Eintragung des Flächenbildes am frontalen und caudalen Ende. Dadurch wird das räumliche Vorstellungsvermögen des Lernenden stark unterstützt, und wie der Autor mit Recht annimmt, „das schwierige Beziehen der Querschnittsdarstellungen auf die seit dem ersten anatomischen Unterricht gut bekannten äusseren Formen sehr erleichtert." An Klarheit lassen die Reproductionen nichts zu wünschen übrig.

Max Bielschowsky (Berlin).

Physiologie.

2) **Untersuchungen über subdurale Injectionen von Adrenalin und Cocain,** von Dr. Zeigan. (Therap. Monatsh. 1904. April.)

Verf. versuchte, die wegen ihrer Nachtheile nicht allgemein verwendbare Bier'sche Cocainanästhesie des Rückenmarks zu verbessern. Er operirte an Katzen und fand bei diesen, dass durch vorhergehende Adrenalineinspritzung die Toleranz für Cocain auf das 3—4fache, aber nicht auf das 10—12fache, wie andere Untersucher gefunden hatten, erhöht wurde. Bei alleiniger Adrenalininjection zeigte sich, dass ein bedeutender Unterschied bestand, je nachdem die Dosis von 0,001 *g* in 1 oder in 5 ccm Flüssigkeit gelöst gegeben wurde. Nach 1 ccm trat für 8—12 Minuten Anästhesie der hinteren Körperhälfte auf; nach 5 ccm stellte sich nach 1 Minute ein tiefer Schlaf von 30—50 Minuten Dauer ein, der mit völliger Anästhesie und Analgesie des ganzen Körpers verbunden war. 2 Stunden nach dem Aufwachen war das Thier wieder normal. Injicirte er 0,005 ccm Adrenalin, so starb das Thier nach 25 Minuten an Lungenödem und Athemlähmung bei noch fortdauerndem Herzschlag. — Verf. erklärt diese Erfolge nicht durch eine Toxinwirkung auf die Nervenzellen, sondern als directe Wirkungen der starken Anämie der Centralorgane in Folge Gefässspasmus.

H. Haenel (Dresden).

Pathologische Anatomie.

3) **Kurzer ergänzender Beitrag zur Kenntniss der Hirnrindenveränderungen bei Herderscheinungen auf Grund senil-arteriosklerotischer Atrophie,** von Erwin Stransky. (Jahrb. f. Psych. u. Neurolog. XXV. S. 106.)

Trotz deutlicher Herderscheinungen zeigte sich anatomisch in der Hirnrinde nur mässiger, allenthalben fast gleichartiger Faserschwund, und zwar concentrisch, wobei die Fasern der tieferen Schichten mehr gelitten hatten.

Die Zellen wiesen Pigmentatrophie und einfache Atrophie auf, wie sie dem Senium eigen ist. Die Glia war in der Rindenschicht besonders gewuchert, liess auch perivasculär sowohl in den tieferen Rindenschichten, als in den oberflächlichen Partieen Verdichtungen erkennen. Zu eigentlicher Herdbildung war es nicht gekommen.

Es ist dieser Fall mit seinen mehr diffusen, nicht einmal besonders schweren atrophisirend-atheromatösen Processen, die nur hie und da Uebergänge zu Herdbildung (perivasculäre Gliose) aufweisen, wieder ein Beweis der Pick'schen Anschauung von Herderscheinungen bei atrophischen Rindenprocessen, der überdies zeigt, dass nicht einmal besonders schwere Rindenveränderungen hierbei nöthig

Digitized by Google

sind. Es dürfte also die Ernährungsstörung der atheromatösen Rinde für den Functionsausfall eher verantwortlich sein als die histologisch merkbare Rindenveränderung. Otto Marburg (Wien).

Pathologie des Nervensystems.

4) **Berufswahl und Nervenleben,** von Prof. August Hoffmann. (Grenzfragen des Nerven- u. Seelenlebens. Heft 26.)

Bei der Berufswahl müssen die inneren Neigungen des Menschen berücksichtigt werden, aber nur dann, wenn sie wirklich echt und gesund sind. Uebermässige Arbeit, ehrgeizgepeitschtes Streben, mangelnde Nachtruhe können in jedem Berufe auch den Gesunden zum Nervenkranken machen. Neurasthenie und Hysterie sind nahe verwandt; etwas hysterisch sind wir alle; suggestiv (Verf. meint suggestibel) ist schliesslich jeder; Lachen und Weinen sind schon gewissermaassen „hysterische Vorgänge". In der ausführlichen Schilderung der nervösen Symptome des Kindesalters hält sich Verf. eng an die Werke von Combe und Hirt; nur dass er Stottern und Stammeln für eine „weitverbreitete nervöse Unart" erklärt und mit dem Nägel- und Haarekauen auf eine Stufe stellt, stammt wohl nicht aus jenen Werken. — Bestimmte Berufe bieten die Gefahr der Beschäftigungsneurosen (Schreib-, Pianisten-, Telegraphisten-, Cigarrenwickler, Melkerkrampf u. ähnl.), andere die chronischer Vergiftungen, z. B. Blei. Verantwortliche Berufe führen besonders leicht zur Neurasthenie; zu diesen zählt man neuerdings auch den der höheren Postbeamten, der Gymnasiallehrer, Kaufleute und Officiere. Verf. schliesst mit der allgemeinen Mahnung, dem Nervenleben der Kinder bei der Wahl des Berufes stets eine gebührende Aufmerksamkeit zu schenken.

H. Haenel (Dresden).

5) **Ueber die Configuration der lumbalen Intervertebralräume,** von H. Klien. (Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin u. Chirurgie. XII. Heft 5.)

Verf. hat an 10 Wirbelsäulen von Menschen verschiedenen Alters und Körperbaues die für die Lumbalpunction wichtigsten Intervertebralräume in einer den natürlichen Verhältnissen möglichst entsprechenden Weise zur Darstellung zu bringen versucht. Zu diesem Zwecke hat er an frischen Wirbelsäulen nach Entfernung der gröbsten Muskelwülste die Wirbelkörper ganz oder partiell resecirt und dann mittels ventrodorsaler Durchleuchtung mit Röntgen-Strahlen die dorsale Hälfte der Wirbelsäule mit den Intervertebralräumen auf die Platte fixirt.

Verf. fand, dass, wenn man die Wirbelsäulendiagramme von Menschen verschiedenen Alters vergleicht, sich von der Zeit an, wo das Wachsthum beendet ist, keine für verschiedene Alter charakteristischen Unterschiede in Grösse oder Form der lumbalen Intervertebralräume feststellen lassen. Der allgemeine Knochenbau lässt einen Schluss auf die Grösse der Intervertebralräume nicht zu. Die Form der lumbalen Intervertebralräume hängt vielmehr rein von individuellen Momenten ab. Auch betreffs des Grössenverhältnisses der bei der Lumbalpunction in Frage kommenden Räume sind die individuellen Momente bei weitem die dominirenden. Im allgemeinen bieten aber der 3. und 4. Intervertebralraum das günstigste Einstichsfeld. Der Lumbosacralraum bietet hingegen ein ungünstiges Einstichsfeld. Am zweckmässigsten erscheint ein Einstich dicht unterhalb des Dornfortsatzes mit etwas nach oben gerichteter Nadel. Leistet hier der Bandapparat zu grossen Widerstand, so ist ein Einstich unterhalb des Dornfortsatzes und einige Millimeter seitlich davon, ohne Neigung nach oben, aber in einem leichten Winkel zur Sagittalebene, am geeignetsten. Kurt Mendel.

Digitized by Google

6) **Der Phosphorsäuregehalt der Cerebrospinalflüssigkeit bei verschiedenen, insbesondere Nervenkrankheiten,** von J. Donath. (Hoppe-Seyler's Zeitschrift f. physiol. Chemie. XLII. Heft 1 u. 2.)

Verf. untersuchte die Cerebrospinalflüssigkeit auf Gehalt an Phosphorsäure in 2 Fällen von Anämie, 2 Fällen von Neurasthenie, 7 Fällen von genuiner Epilepsie, 3 von Hysterie, je 2 von chronischem Hydrocephalus, multipler Sklerose und Hirntumor, 6 von Tabes, 3 von progressiver Paralyse und in einem Falle von Lungentuberculose.

Die Werthe für Phosphorsäure bewegen sich bei diesen verschiedenen Krankheitsformen zwischen 0,026 (Melancholie) und 0,508 $^0/_{00}$ (Taboparalysis).

Die höchsten Mittelwerthe zeigen sich bei Tumor cerebri (0,177), Tabes (0,203) und Paralyse (0,219 $^0/_{00}$), also gerade bei denjenigen Erkrankungen, welche mit einem rascheren Untergehen von Nervengewebe einhergehen, und welche auch einen erhöhten Eiweissgehalt der Cerebrospinalflüssigkeit zeigen.

Die Mittelwerthe für Epilepsie lassen keine entschiedene Erhöhung erkennen gegenüber anderen Neurosen (Neurasthenie, Hysterie, Melancholie) oder solchen Nervenkrankheiten, welche mit keinem raschen Zerfall von Nervengewebe einhergehen (Sclerosis multiplex, Hydrocephalus chron.) oder anderen Erkrankungen (Anämie).

Kurt Mendel.

---

7) **Des colorations du liquide céphalo-rachidien d'origine hémorrhagique,** par Prof. Bard. (Semaine médicale. 1903. Nr. 41.)

Wird die durch Lumbalpunction gewonnene hämorrhagische Cerebrospinalflüssigkeit centrifugirt, so findet man in den verschiedenen Fällen ein verschieden gefärbtes Serum über den Bodensatz geschichtet. Wird die Lumbalpunction bald nach dem Blutaustritt vorgenommen, so ist das Serum klar und farblos; ist einige Zeit verstrichen, so ist es rosaroth und die Verfärbung lässt sich chemisch und spectralanalytisch als Folge des Hämoglobinaustrittes nachweisen, in noch älteren Fällen ist es gelblich, die Probe auf Hämoglobin fällt jedoch negativ aus. Sind seit dem Blutaustritte mehrere Wochen verstrichen, so zeigt schon die durch die Punction gewonnene Flüssigkeit eine gelbe Farbe und ist völlig klar. Tuffier und Milan haben jene Verfärbung Xantochromie genannt. Verf. nimmt an, dass der pathologischen Cerebrospinalflüssigkeit eine hämolytische Wirkung zukomme, die die rothen Blutkörperchen auflöst, so dass zuletzt nichts anderes mehr übrig bleibt, als ein das Serum färbendes Pigment. Man findet übrigens diese Xantochromie nicht nur bei den eigentlichen Blutungen, sondern auch in Fällen schwerer Meningitis und bei stark vascularisirten oberflächlichen Tumoren.

H. Wille (St. Pirminsberg).

---

8) **Urticaire zoniforme. Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien,** par Dopter. (Gazette des hôpitaux. 1904. S. 753.)

Am 4. Tage einer gewöhnlichen Streptokokkenangina streng symmetrisch an beiden unteren Extremitäten urticariaähnliches Exanthem und meningitische Reizerscheinungen (Kopfschmerzen, Andeutung von Kernig, Fussklonus, Steigerung der Kniesehnenreflexe, Hauthyperästhesieen). Am nächsten Tage blasst der Ausschlag an den Beinen ab und tritt streng metamer im Bereiche des Thorax auf. Lumbalpunction ergiebt reichliche Lymphocytose.

Nach einigen Tagen vollständiger Rückgang aller Symptome. Zwei folgende Lumbalpunctionen ergaben zunächst Verminderung, dann Schwund der Lymphocytose.

Pilcz (Wien).

---

9) **Lumbar puncture,** by C. Macfie Campbell. (Review of Neurology and Psychiatrie. 1904. Januar.)

Digitized by Google

Zusammenfassender Bericht über den Stand unserer Kenntnisse über die Lumbalpunction, vornehmlich in Bezug auf die Diagnostik der Nervenkrankheiten.

M. Rheinboldt (Kissingen).

10) **Cytologische Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis,** von Dr. E. Schlesinger. Aus der II. inneren Abtheilung des Städtischen Krankenhauses Moabit in Berlin. (Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 28.)

Die Resultate der Untersuchungen lauten:

Der normale Liquor cerebrospin. ist annähernd zellfrei. Bei allen chronischen, mit Betheiligung der Meningen einhergehenden Erkrankungen des Centralnervensystems findet sich im Liquor cerebrospinalis eine mehr oder minder hochgradige Lymphocytose.

Die Lymphocytose bietet ein werthvolles Hülfsmittel bei der differentialdiagnostischen Unterscheidung der anatomischen von den functionellen Erkrankungen des Centralnervensystems.

R. Pfeiffer (Cassel).

11) **Un an de ponctions lombaires,** par Chauffard et Boidin. (Gazette des hôpitaux. 1904. S. 725.)

Sehr lesenswerthe Zusammenstellung von 140 Fällen mit 223 Einzelpunctionen. Die Ergebnisse waren 79 Mal positiv. Es waren stets 5 ccm Cerebrospinalflüssigkeit abgelassen, und nach $^1/_4$stündiger Centrifugirung das Sediment untersucht worden.

Aus den interessanten Befunden sei u. a. folgendes hervorgehoben:

Von 11 Tabikern wiesen 9 eine beträchtliche Lymphocytose auf, von 9 Paralytikern sämmtliche (darunter in 2 Fällen, ausserdem auch Polynucleose). Bei 13 Fällen tuberculöser Meningitis bestand überall Lymphocytose; in 9 derselben konnten auch Koch'sche Bacillen nachgewiesen werden. In 8 von 9 Herpes zoster-Fällen ergab sich eine ganz ausserordentliche Lymphocytose. Negativ war der Befund in 3 Fällen von Epilepsie, 2 Fällen von Hirntumor, dann bei Sonnenstich, Kohlenoxydgas- und Schwefelkohlenstoffvergiftung u. s. w. In einem und demselben Falle von multipler Sklerose war das Ergebniss der Lumbalpunction einmal negativ, während nach einigen Monaten eine deutliche Vermehrung der Lymphocyten constatirt werden konnte. In 5 Fällen von Erweichungsherden war nur einmal eine ganz leichte Lymphocytose zu erheben.

Besonderes Gewicht legen die Verff. auf differerentialdiagnostische Momente bei blutig tingirter Cerebrospinalflüssigkeit; man könne durch cytologische Untersuchungen derselben genau rein meningeale und cerebromeningeale Hämorrhagieen unterscheiden (die Verfasser beziehen sich dabei u. a. auf mehrere Fälle von Froin).

Besonders lehrreich und praktisch wichtig war das Ergebniss der Lumbalpunctionen in einigen diagnostisch heiklen Fällen. So konnte z. B. auf Grund dieses Hülfsmittels in einigen Fällen acut fieberhafter Infectionskrankheiten trotz sehr hervorstechender meningealer Reizerscheinungen eine Meningitis ausgeschlossen werden u. s. w.

Die Verff. betonen die Wichtigkeit wiederholter Untersuchungen bei einem und demselben Kranken.

In manchen Fällen schien der Lendenstich nicht nur eine vorübergehende palliative, sondern auch geradezu therapeutische Wirkung nach sich zu ziehen (so in einem Falle von Vertigo labyrinthica u. s. w.).

Trotz der grossen Zahl von Einzeluntersuchungen beobachteten die Verff. kaum je üble Zufälle (3 Mal Erbrechen, sehr selten Kopfschmerzen; 1 Mal — in einem Falle, der zugleich eine schwere Pneumonie hatte — kam es zu einer Infection des hämorrhagischen Infiltrates um den Einstichcanal. Die Lumbal-

Digitized by Google

punction war in diesem Falle recht schwierig gewesen; es gingen dieselben Kokken auf, wie sie in der Lunge nachgewiesen worden waren). Die Verff. empfehlen den medianen und nicht den lateralen Einstich. Pilcz (Wien).

---

12) **Lymphocytosis of the cerebrospinal fluid,** by Joseph Fraenkel (New-York). (Medical Record. LXV. 1904. Nr. 4.)

Verf. untersuchte in 33 Fällen die Cerebrospinalflüssigkeit. In allen 7 Fällen von Tabes fand er eine mehr oder minder starke Lymphocytosis, in manchen dieser Fälle waren 5 oder 6 Leukocyten in jedem Gesichtsfeld, in anderen unzählige sichtbar. In 3 von 4 Fällen von progressiver Paralyse war Lymphocytosis nachweisbar, in dem 4. (einem frischen) Fall waren keine Lymphocyten zu sehen. In 6 von 7 Fällen von multipler Sklerose ausgesprochene Leukocytose, ebenso in 2 von 3 Fällen von syphilitischer Erkrankung des Centralnervensystems, in einem Falle von Hirntumor mit Lues in der Anamnese. — 2 Fälle von Paralysis agitans, 1 Fall von zweifelhafter Paralysis agitans oder Diplegie, 2 Fälle von Hirntumor, 2 von Hysterie, 1 von Poliomyelitis, 1 von Vertigo auricularis mit peripherer Facialislähmung, 1 mit Excretion von Cerebrospinalflüssigkeit aus der Nase, 1 mit hereditärer Syphilis ohne nervöse Symptome, boten in ihrem Liquor cerebrospinalis keine körperlichen Elemente.

Die Punction wird in sitzender oder liegender Stellung, am besten zwischen 3. und 4. Lendenwirbel und ganz nahe der Mittellinie ausgeführt.

Befinden sich mehr als 3—4 Lymphocyten im Gesichtsfeld, so kann man von einer Lymphocytose sprechen.

In einem Falle von Cerebellartumor trat nach der Lumbalpunction Collaps ein. Die Punction ist bei Erkrankungen der hinteren Schädelgrube, insbesondere Kleinhirnerkrankungen zu unterlassen. Solcher Art sind auch zumeist die Fälle in der Litteratur, bei denen der Exitus nach der Punction eintrat. Bei einer Anzahl von Patienten trat vorübergehender Kopfschmerz und Uebelkeit nach der Punction auf. Kurt Mendel.

---

13) **Zur Frage der Cytodiagnose,** von Niedner und Mamlock. Aus der I. med. Universitätsklinik Berlin. (Zeitschr. f. klin. Medicin. LIV. 1904. Heft 1 u. 2.)

Die Verff. berichten über die an der Leyden'schen Klinik mit der Cytodiagnose gemachten Erfahrungen. Die Untersuchungsmethode war im Wesentlichen dieselbe wie die Nissl's. Nach einer Zusammenstellung der Verff. aus der Litteratur wurde bisher gefunden:

Vermehrung der Lymphocyten bei:	Keine Vermehrung der Lymphocyten bei:
progressiver Paralyse,	Poliomyelitis,
Tabes,	alten Syringomyelitiden,
Lues cerebrospinalis,	Altershemiplegieen,
Fällen mit Pupillenstarre,	Polyneuritis,
Kopfschmerzen bei Luetischen,	functionellen Neurosen,
syphilitischer Hemiplegie,	Compressionsmyelitis,
Herpes zoster,	Tumor cerebri,
Ischias,	Epilepsie.
Parotitis.	

Die Resultate der Verff. selbst waren folgende:

Bei 5 von 9 Tabikern fand sich Lymphocytose. Von den 9 Tabikern waren 6 sicher luetisch, davon hatten 3 Lymphocytose, während 3 keine zeigten. Von den übrigen 3 Tabikern, bei denen Lues nicht nachweisbar war, hatten 2 Lymphocytose. Von 6 Fällen von Hemiplegie zeigten 4 Lymphocytose; bei allen 4 fand sich Lues in der Anamnese, während bei den 2 anderen Fällen anscheinend Lues

Digitized by Google

nicht vorlag. „Hiernach ist die Vermuthung berechtigt, dass die Lues und nicht die Hemiplegie die Lymphocytose bedingt."

„Auch von anderer Seite ist bei der vielfach als metasyphilitisch geltenden Tabes keineswegs in allen Fällen Lymphocytose gefunden. Es legt dies die Vermuthung nahe, dass die Lues als solche bei der Tabes zum mindesten nicht die Rolle spielt, welche ihr bei der zu Apoplexieen führenden Endarteriitis jugendlicher Personen und z. B. auch bei der Paralyse zufällt."

Bei einem Kranken mit secundärer Syphilis (Exanthem und Ulcus durum) fand sich auffällige Lymphocytenvermehrung, die also nicht nur bei spätsyphilitischen Erkrankungen vorkommt. Bei einem Falle von fibrinös-eitriger Arachnitis fiel die Lumbalpunction negativ aus, bei einem von Uraemie fand sich mässige Lymphocytose, ebenso bei 2 Fällen von Tetanus; sie fehlte bei einem Unfallkranken 1 Jahr nach einer Gehirnerschütterung.

Nach alledem ist sie durchaus nicht immer vorhanden in Fällen, die nach klinischen Begriffen mit schweren cerebralen bezw. spinalen Reizerscheinungen einhergehen.

Da sich die Lymphocytenvermehrung weiter in ausgesprochener Weise bei 2 Fällen von nichtluetischen Tumoren des Centralnervensystems fand, kommen die Verff. zu dem Schluss, dass dieselbe abhängig ist von länger einwirkenden und heftigen Reizen, welche das Centralnervensystem treffen: einmal von Intoxicationen (Lues, Uraemie, Tetanus u. s. w.), zweitens von länger einwirkenden mechanischen Reizen (Tumoren u. s. w.).

Die meningitische Reizung als solche scheint ihnen nicht das Wesentlichste zu sein. Die Verff. sehen sich in der Hoffnung, in der Cytodiagnose ein zuverlässiges diagnostisches Hülfsmittel zu finden, etwas enttäuscht. „Das häufige Vorkommen der Lymphocytose bei Lues und die Thatsache, dass keineswegs alle Tabesfälle Lymphocytose aufweisen, nimmt uns die Berechtigung, einen positiven oder negativen Ausfall der Untersuchung bei der Diagnose einer zweifelhaften Tabes als entscheidend anzusehen und damit fällt ein Theil der auf die Cytodiagnose gesetzten Hoffnungen in sich zusammen. Als Theilerscheinung der Paralyse tritt eine Lymphocytose anscheinend regelmässiger auf, doch bietet diese Erkrankungsform ohnehin wenig diagnostische Schwierigkeiten". (? Ref.)

Chemische Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit haben die Verff. nicht vorgenommen. Dagegen sind von besonderem Interesse ihre experimentellen Beobachtungen. Sie brachten bei Kaninchen sterile Gazetampons zwischen Dura und Schädelkapsel bezw. zwischen Dura und Hirn und konnten bei drei Thieren, welche die Operation überlebten, eine leichte Vermehrung der Lymphocyten in der Cerebrospinalflüssigkeit feststellen. Hugo Levi (Berlin-Pankow).

---

14) **Sur le traitement des affections de l'oreille et en particulier du vertige auriculaire par la rachicentèse**, par J. Babinski. (Annal. des malad. de l'oreille et du larynx. XXX. 1904. Februar.)

Verf. hat, von theoretischen Erwägungen ausgehend, den therapeutischen Werth der Lumbalpunction bei Ohraffectionen an 106 Kranken studirt. Er kommt zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. Die Lumbalpunction zeigt eine bemerkenswerthe Beeinflussung des Menière'schen Symptomencomplexes; in der Regel schwächt sie den Schwindel ab oder bringt ihn ganz zum Verschwinden. Unter 32 Fällen fehlte nur 11 Mal jeder Erfolg.

2. Die Lumbalpunction kann auch das Ohrensausen und die Taubheit günstig beeinflussen, doch ist hier das Feld ihrer Wirksamkeit ein wesentlich beschränkteres.

3. Sie ist im Allgemeinen wirksamer bei den reinen Labyrinthaffectionen

Digitized by Google

als bei den complicirten Ohraffectionen, sie ist ferner wirksamer bei den narbigen, als bei den trockenen Otitiden.

4. Da die Lumbalpunction keinerlei Gefahr bietet, niemals eine Verschlimmerung verursacht, sollte sie, sofern nicht besondere Contraindicationen bestehen, bei allen Kranken, bei welchen die locale Behandlung der Ohrbeschwerden sich als erfolglos erwiesen hat, versucht werden. Hugo Levi (Berlin-Pankow).

15) **La ponction lombaire contre la céphalée des brightiques,** par Dr. Legrain et Dr. Guiard. (Progrès médical. 1903. Nr. 44.)

Nachdem verschiedene deutsche und in jüngster Zeit auch einige französische Autoren die Lumbalpunction gegen Kopfschmerz (bei Bleivergiftung und Morbus Brightii) angewandt haben, veröffentlichen die Verff. die Krankengeschichte eines ebenfalls an Morbus Brightii leidenden Patienten, bei welchem sie in Intervallen von $^1/_2$—1 Monat im ganzen 7 Mal die Lumbalpunction gegen heftigen, durch kein anderes Mittel zu beseitigenden Kopfschmerz, sowie gegen gleichzeitige, seit 2 Jahren bestehende convulsivische Zustände versuchten.

Das erstere Symptom wurde durch diese Therapie bedeutend gebessert; der Kranke verlangte selbst, sobald sein Schmerz unerträglich wurde, nach der ihn davon auf etwa 2 Tage befreienden Punction. Eine Wirkung bezüglich der Häufigkeit der Krampfanfälle war nur insofern zu beobachten, als der Abstand der einzelnen Anfälle zeitweise nach der Punction ein etwas grösserer wurde. Die Verf. fanden also die schon von P. Marie und G. Guillain u. A. hervorgehobene eklatante Wirkung in solchen Fällen von Cephalalgie vollauf bestätigt.

Um dieselbe zu erklären, ziehen sie 2 Momente in den Bereich ihrer Betrachtung, einmal den auch von den beiden genannten französischen Autoren für die Pathologie der cerebralen Urämie als wichtig betonten starken Druck, unter welchem die Cerebrospinalflüssigkeit gewöhnlich stehen soll, und andererseits die Annahme der Autointoxication des Organismus.

Bei dem Kranken der Verf. wurde nie, bei keiner Punction, ein erhöhter Druck gefunden; es ist dieses Symptom auch durchaus noch nicht als constant anzusehen. Die günstige Wirkung der durch die Punction vorgenommenen jedesmaligen Entleerung von Cerebrospinalflüssigkeit muss also einen anderen Grund gehabt haben.

Die Verf. ziehen nun eine Arbeit Devaux' heran, in welcher dieser in Uebereinstimmung mit Babinski, P. Marie und Guillain die Ansicht vertritt, dass die auffallenden Analogieen in dem nervösen Symptomenbilde der Hirntumoren und der cerebralen Urämie durch beiden gemeinsame ätiologische Momente bedingt seien, abgesehen von dem bei beiden beobachteten erhöhten Druck, ganz besonders durch die im Vordergrunde stehende Autointoxication.

Weiter stützen sich die Verff. auf die Angaben Castaigno's, dass die von diesem in manchen Fällen von Urämie constatirte toxische Beschaffenheit der Cerebrospinalflüssigkeit auf eine Veränderung der normalen Permeabilität der Rückenmarkshäute zurückzuführen sei; diese liessen in solchen Fällen giftige Substanzen eintreten.

Die Entfernung der letzteren durch die bei Beobachtung aseptischer Cautelen völlig unschädliche Lumbalpunction sei der Grund der in dem angeführten Falle angegebenen günstigen Resultate. Viktor Lippert (Wiesbaden).

16) **Die epiduralen Injectionen durch Punction des Sacralcanals und ihre Anwendung bei den Erkrankungen der Harnwege,** von Fernand Cathelin. Anatomische, experimentelle und klinische Untersuchungen, übersetzt von A. Strauss. (Stuttgart 1903, Ferdinand Enke. 123 S.)

Verf. erörtert in einer ausführlichen Monographie seine Methode der epi-

Digitized by Google

duralen Injectionen. Die subduralen Einspritzungen nach Corning, Bier sind ohne Zweifel nicht ganz gefahrlos. Deshalb kann es als ein wesentlicher Fortschritt angesehen werden, dass es durch Punction des Sacralcanals gelingt, Flüssigkeiten einzuspritzen und die Nervenwurzeln zu treffen, ohne die Dura zu verletzen. Die Oeffnung des Sacralcanals liegt 1—2 cm über der Verlängerung der Gesässfurche und auf einer Senkrechten, welche vom Ende der Furche 2 cm entfernt ist. Auf Grund eingehender anatomischer Studien und Thierexperimente hat Cathelin seine Methode ausgebildet. Er beschreibt erst die Methoden von Corning, Bier, Quincke unter Hervorhebung ihrer Vortheile und Uebelstände. In besonderen Capiteln werden die Anatomie des Sacralcanals und des epiduralen Raumes, die Resorptionsverhältnisse des epiduralen Raumes, die Technik der Sacralpunction, Indicationen und Contraindicationen der Methode beschrieben. Die zahlreichen klinischen Experimente haben bisher ergeben, dass die Methode die besten Erfolge bei Schmerzen und Erkrankungen im Bereiche der Harnwege und unteren Extremitäten zeitigt, so bei Ischias, Lumbago, tabischen Krisen, Enuresis, Incontinenz, Neurasthenia sexualis, Spermatorrhoe, Impotenz u. s. w. Meist wurden 5—20 ccm physiologischer Kochsalzlösung eingespritzt.

Die sehr exact ausgebildete Methode verdient ohne Zweifel die grösste Beachtung. Die Technik ist überaus einfach. Was die erzielten Erfolge anlangt, so spricht aus den Mittheilungen augenscheinlich ein gewisser Optimismus, welchen man ja dem Erfinder einer neuen Methode bis zu einem gewissen Grade gern concedirt. Wenn aber Verf. von den aus der Behandlung weggebliebenen Neurasthenikern so ohne Weiteres annimmt, dass sie gebessert waren und der Weiterbehandlung nicht mehr bedurften, so muss dem doch entgegengehalten werden, dass dieses Wegbleiben vielleicht auch eine andere Deutung zulässt!

Adler (Berlin).

---

17) **Ueber einen Fall von durch Spleniuskrampf bedingten Torticollis rheumaticus, nebst Beitrag zur Lehre von den verschiedenen Contracturformen**, von Dr. S. H. Scheiber. (Wiener med. Wochenschr. 1900. Nr. 6.)

Ein 23jähr. Maurergeselle erwachte eines Morgens, nachdem er Nachts bei offenem Fenster geschlafen, mit reissenden Schmerzen im Genicke und in beiden Schulterblattgegenden. Nach 5 Tagen drehte sich der Kopf anfangs nur abends, dann immer früher nach rechts, bis er endlich blieb und diese Lage einnahm. Die Schmerzen liessen auf der linken Seite nach.

Stat. praes.: Der Kopf ist nach rechts gedreht, nach rückwärts gezogen und gegen die rechte Schulter geneigt. Der linke Sternocleidomastoideus ist stark in Länge gezogen und springt als harter Strang vor, ist spontan und auf Druck schmerzhaft. Rechts zwischen Sternocleidomast. und Trapezius, dem rechten Splenius entsprechend ein harter Wulst, der spontan und auf Druck schmerzhaft ist. Auch die linke Genickseite, ebenso wie die Halswirbelsäule und die rechte Schulterblattgegend druckempfindlich. Der Kopf macht ausserdem noch kleine oscillatorische Bewegungen von rechts und vorn nach links und hinten. Pat. ist im Stande spontan und mit Hülfe der Hände den Kopf vorübergehend in die gerade Richtung zu bringen, doch geht derselbe bald wieder, nicht ruckweise, sondern langsam in die schiefe Stellung zurück aber mit solcher Gewalt, dass eine Gipscravatte nicht vertragen wird. Auch durch Faradisation des linken Splenius kann die gerade Stellung des Kopfes bewerkstelligt werden. Wenn sich Pat. Nachts niederlegt (er kann nur auf der rechten Seite liegen, da sonst der linke Sternocleidomast. zu schmerzhaft wird), so geräth der Kopf anfangs in convulsivische Bewegungen, die 10 Minuten anhalten, immer schwächer werden,

Digitized by Google

während der Kopf immer mehr in die gerade Richtung kommt, worauf der Pat. endlich einschläft.

Es handelt sich also um einen Krampf des rechten Splenius. Verf. erörtert die Differentialdiagnose gegenüber dem Krampfe des Sternocleidomast. und Trapezius der rechten Seite. Bezüglich der Art der Contractur kommt Verf. zu dem Schlusse, dass es sich in obigem Falle um ein Gemisch von spastischer und paralytischer Contractur handelt.

Das leichte Nachgeben der Contractur bei passiven Bewegungen und bei Faradisation des Antagonisten sprechen für paralytische Contractur in Folge Lähmung des linksseitigen Splenius. Das Nachlassen der Contractur durch Narcotica und im Schlafe, die langsame Ausbildung derselben nach dem Erwachen, die Unmöglichkeit den Kopf dauernd passiv in gerader Richtung zu erhalten, die heftigen Schmerzen, die nach Anlegung der Gipscravatte bei der unwiderstehlichen Rechtsdrehung des Kopfes auftreten, sprechen für active spastische Contractur des rechten Splenius.

Ausserdem handelt es sich um ein Gemisch von tonischen (Contractur) und klonischen (Zittern) Krämpfen. J. Sorgo (Wien).

Psychiatrie.

18) **La durée de la paralysie générale,** par Jean-Maurice Sardain. (Thèse de Paris. 1903. Nr. 33.)

Die galoppirende Paralyse zeigt sich besonders bei der depressiven Form mit hypochondrischen Ideen und Nahrungsverweigerung sowie bei der expansiven Form mit starker Agitation.

Die Dauer der Paralyse ist eine langwierige in den Formen mit schnell eintretender Demenz, in denen mit tabischen Erscheinungen, mit Remissionen und bei der juvenilen Form. Auch bei Frauen scheint die Paralyse langsamer zu verlaufen.

Bei 24 vom Anfang des Leidens bis zum Ende beobachteten Fällen betrug die Durchschnittsdauer 4 Jahre 4 Monate; das Prodromalstadium währte durchschnittlich 2 Jahre 8 Monate. In 63 Fällen dauerte die deutlich nachweisbare Krankheit im Durchschnitt 2 Jahre 1 Monat.

Die Anfälle haben wenig Werth für die Prognosestellung; sie können häufig sein, und doch kann das Leiden lange Zeit dauern. Der Verlauf der Paralyse kann durch hygienische und diätetische Mittel stark verlängert werden, hingegen scheint die Quecksilberbehandlung keinen Einfluss auf die Dauer der Krankheit auszuüben. Kurt Mendel.

19) **Ueber das Lautwerden der eigenen Gedanken,** von H. Krause. (Charité-Annalen. XXVIII. 1904.)

Verf. theilt ausführlich die Krankengeschichte einer 50jähr. Patientin mit, die einen chronisch entstandenen Zustand psychischer Störung darbot, dessen auffälligste Erscheinungen Hallucinationen auf verschiedenen Sinnesgebieten waren, sowie Veränderungen der Denkthätigkeit, die anfänglich als eine melancholisch-hypochondrische Verstimmung, später als Verwirrtheit sich äusserten, bis schliesslich unter geistiger Klärung das Symptom des Gedankenlautwerdens in ausgesprochenster Form auftrat. Vorstellungen, Wahrnehmungen, Absichten, Erinnerungsbilder tauchen in acustisch-hallucinatorischer Form auf, was sie liest oder schreibt, wird mit- bezw. vorgesprochen; bei forcirt lautem Sprechen oder Lesen hört das Mitsprechen momentan, aber nur vorübergehend auf. Bisweilen werden auch contrastirende Vorstellungen, auch solche prohibitiven Charakters, laut, dann erscheinen die Hallucinationen als fremde Beeinflussung, welcher Patientin

Digitized by Google

aber nicht Folge giebt. Patientin hört nun nicht nur das Gedankenlautwerden, sie fühlt es auch deutlich, und zwar besonders in den zum Sprechen gebrauchten Organen (Lippen, Zunge, Kehlkopf), aber auch in anderen, ganz entfernten Organen (der Brust- und Bauchhöhle, Extremitäten u. s. w.). Nur vereinzelt scheinen die Aeusserungen von aussen her in die Ohren zu dringen.

Verf. erläutert nun an der Hand seines Falles die verschiedenen Theorien über das Zustandekommen des Symptoms des Gedankenlautwerdens, insbesondere die Ansichten Cramer's, Klinke's, Köppen's u. A. und kommt zu dem Schluss, dass es sich bei seiner Patientin, die übrigens paranoische Symptome nicht dargeboten hat, um eine psychische Erkrankung handelt, die sich in einer Veränderung der Denkthätigkeit in Verbindung mit hallucinatorischer Erregung verschiedener Sinnescentren äussert, deren Grundlage in diffusen Störungen der Rindenfunction zu suchen ist. Die Störung der Gedankenthätigkeit stellt keine wahnhafte Verfälschung des Bewusstseinsinhaltes dar, hat vielmehr zwangsmässigen, noch als krankhaft erkannten Charakter. Die hallucinatorischen Störungen des Gedankenlautwerdens und des Gefühltwerdens des Aussprechens der Worte, in denen die Gedanken u. s. w. laut werden, können nur durch eine abnorme Erregung des acustischen wie des motorischen Componenten des corticalen sprachlichen Apparates ihre Erklärung finden.

Verf. betont, dass die Bedingungen und Ursachen des Symptoms des Gedankenlautwerdens verschieden sein können, glaubt aber, dass eine wesentliche Bedingung für dessen Genese eine krankhafte Störung in den höchsten Centren unseres Bewusstseins ist, er kann sich nicht vorstellen, dass das Symptom von einer abnormen Erregung der Sinnescentren abhängig ist. Martin Bloch (Berlin).

---

20) **Ueber die Dementia praecox,** von Bernstein. (Zeitschr. f. Psych. LX. S. 554.)

Verf. versteht mit Kraepelin unter Dementia praecox „eine im Wesen unheilbare Krankheit, welche atypisch verläuft, häufig tiefe und dauernde Remissionen zulässt und früher oder später zu verschiedenen Graden eigenartiger Verblödung führt". Die Lehre derselben entspringt aus der Anerkennung eines gemeinschaftlichen Wesens aller derjenigen psychopathischen Zustandsbilder, welche in analoge Schlussbilder auslaufen. Die Bezeichnung Dementia praecox ist aber nicht glücklich erfunden und löst Antipathieen aus, welche auf ihren Inhalt übertragen werden. Verf. schlägt daher den Namen Dementia paratonica progressiva vor oder kurz Paratonia progressiva oder nach ihrem Schöpfer auch Kraepelin'sche Krankheit. Die Trennung eines hebephrenischen, katatonischen und paranoiden Typus wird von Seiten der klinischen Beobachtung nicht gerechtfertigt, vielmehr sind die gemischten Verlaufstypen häufiger. Raecke (Frankfurt a/M.).

---

21) **Ein Fall von Jugendirresein,** von K. Décsi. (Jahrbuch der hauptstädt. Spitäler zu Budapest. 1903. [Ungarisch.])

Casuistische Mittheilung eines Krankheitsfalles, welcher bei einem 15jähr. Mädchen mit hysteriformen Anfällen und depressiven Affectzuständen begann; im späteren Verlaufe zeigten sich Symptome von maniakalischem Rededrang, Hallucinationen, Klangassociationen, Reimen, Alliteriren, eigenartige Veränderungen der Bewegungen, rythmische, schaukelnde Bewegungen des ganzen Körpers, dauernde Verwirrtheit mit läppischem, kindischem Benehmen. Trotz 2jähriger Dauer der Krankheit ist bei der Kranken keine geistige Schwäche zu bemerken.

Hudovernig (Budapest).

Digitized by Google

22) **Ueber katatonische Geistestörung,** von Prof. E. Moravcsik. (Vortrag in der Gesellschaft der Spitalsärzte zu Budapest am 3. Juni 1903.)

Vortr. betont das häufige Vorkommen katatonischer Symptome bei verschiedenen Geistesstörungen; die reine Katatonie sei nicht häufig, der von Kahlbaum geschilderte typische Verlauf selten. Nach Darlegung der von Kahlbaum und Kraepelin geschilderten Symptome betont Vortr., dass für die Krankheit, ob dieselbe in depressiver, manischer oder hallucinatorischer Form oder mit Aufregungszuständen entstanden sei, besonders charakteristisch seien: Veränderung des Muskeltonus während des ganzen Krankheitsverlaufes (von der einfachen Muskelspannung, der Katalepsie, bis zur vollkommenen Spannung, oder vollständige Erschlaffung der Muskeln, Resolution); die geistige Thätigkeit begleitende Muskelspannung; primäres Entstehen der letzteren; systemlose Wahnideen; Fixirung der mitunter theatralischen Körperhaltung, oft chaleidoskopische Aenderungen derselben; Suggestibilität. Vortr. demonstrirt die katatonischen Symptome an vier Kranken.

Hudovernig (Budapest).

---

23) **Contribution à l'étude de la catatonie (catatonie et démence précoce?),** par Dr. M. Paris. (Arch. de neurol. 1903. Nr. 95.)

Verf. fasst die Katatonie nur als Phase des degenerativen Irreseins auf und führt mehrere Beobachtung an, die ihm in dieser Richtung beweisend scheinen. An ein melancholisches oder auch zuweilen paranoisches Stadium schliesst sich ein Stadium von Verwirrtheit an, darauf folgt das katatonische Stadium mit Ausgang in Demenz. Häufig werden Remissionen beobachtet. Alle Kranken sind hereditär belastet. Es giebt Fälle, in welchen es erst sehr spät zur Demenz kommt. Verf. bekämpft deshalb den Namen Dementia praecox, den er durch die Bezeichnung Psychose catatonique dégénérative, katatonisch-degeneratives Irresein (katatonisches Entartungsirresein) ersetzen will. H. Levi (Berlin-Pankow).

---

24) **Zur Frage der causalen Beziehungen zwischen Frauenleiden und Geisteskrankheiten,** von Dr. Emil Raimann. (Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäkologie [Chrobak-Festschrift]. Wien 1903.)

Der Zusammenhang zwischen Psychose und Genitalerkrankung ist durch die Statistik nicht nachweisbar, sondern nur durch Einzelbeobachtungen gestützt. Verf. hat aus dem reichen Wiener Material 12 Fälle von functionellen Psychosen zusammenstellen können, in denen eine Beziehung zu Geschlechtsvorgängen vorzuliegen schien und deshalb die Castration vorgenommen worden war. Die Ergebnisse waren überwiegend negativ.

Auf Grund theoretischer Erwägungen stellt Verf. die Forderungen auf: In jedem Falle psychischer Erkrankung bei Frauen ist der genauestens erhobene Status somaticus durch einen Genitalbefund zu ergänzen. Ergiebt die bimanuelle Untersuchung einen pathologischen Befund, der eine Behandlung indicirt, so ist es geboten, den vorhandenen Krankheitszustand zu beseitigen. Dabei ist jedoch das jeweils schonendste Verfahren und, wenn gleiche Rücksichten für conservatives und radicales Vorgehen sprechen, das conservative zu wählen.

Dass wir nur selten hoffen dürfen, durch radicales Vorgehen, durch eine eingreifende Operation eine Geisteskrankheit eher zur Heilung zu bringen, ist durch eine stattliche Reihe von Fällen nunmehr erwiesen. Andererseits liegen Mittheilungen vor, dass gynäkologische Operationen eine Psychose verschlimmerten, ja dass sie bei vorher gesunden Individuen zu Geisteskrankheit führten.

E. Beyer (Littenweiler).

Digitized by Google

III. Aus den Gesellschaften.

Société de neurologie de Paris.

Sitzung vom 5. März 1903.

Herr Monier-Vinard: **Functionelle Störungen in der rechten Hälfte des Halsmarkes nach einer chirurgischen Erkrankung des Zeigefingers der rechten Hand.** (Krankenvorstellung.)

60jährige Frau aus der Klinik des Herrn Gilbert Ballet leidet an intermittirender Melancholie. In Folge einer Osteomyelitis Amputation des rechten Zeigefingers auf der Höhe der zweiten Phalange. 1 Jahr darauf constatirte man Folgendes: Am rechten Handgelenk kein Reflex auszulösen, Ellenbogenreflex kaum angedeutet, an allen anderen Extremitäten sind die Sehnenreflexe sehr lebhaft, die Muskelkraft ist an der rechten oberen Extremität sehr herabgesetzt, ohne ausgesprochene Muskelatrophie, keine Entartungsreaction; die Haut ist weniger elastisch und zeitweise cyanotisch verfärbt, die Schweisssekretion ist daselbst vermindert. Die locale Temperatur ist niedriger als an anderen Körpertheilen. Die Kranke empfindet zeitweise Ameisenlaufen und Prikeln in dieser Extremität. Objective Sensibilitätsstörungen: Hypästhesie für Tast-, Schmerz- und Temperatursinn in der ganzen rechten oberen Extremität, in der rechten Hälfte des Gesichts und in der rechten Thoraxhälfte. Vortr. meint, dass wenn auch die objectiven Sensibilitätsstörungen hysterischer Natur sind, so sprechen doch die anderen constatirten Störungen entschieden für eine Läsion der Zellen im Vorderhorn des Rückenmarks. Das Fehlen von Schmerzen, die Unempfindlichkeit der peripheren Nerven, das Fehlen von Muskelatrophie und von Entartungsreaction sprechen gegen eine aufsteigende interstitielle Neuritis. Nichts spricht ebenfalls für eine infectiöse Myelitis. Vortr. nimmt in diesem Falle eine „réaction à distance" an. Die bei der chirurgischen Operation lädirten sensitiven Nerven sollen auf die graue Substanz des Rückenmarks einen Einfluss ausgeübt haben.

Discussion:

Herr Pierre Marie bemerkt, dass infectiöse Processe an den Extremitäten oft der Anlass zu aufsteigender Neuritis mit Beeinflussung des Rückenmarkes waren. Guillain hat in seiner Dissertation solche Fälle publicirt. Madame Dejerine hat einen Fall von aufsteigender Neuritis in Folge einer diffusen Phlegmone veröffentlicht. In diesem Falle kam es später zu einer Entwickelung einer typischen Syringomyelie. Die Versuche von Homén sind ebenfalls bestätigend in diesem Sinne.

Herr Gilbert Ballet erwidert, dass der Fall des Vortr. ganz verschieden ist von den Fällen, von welchen Herr Pierre Marie spricht, da keine Spur von aufsteigender Neuritis vorhanden war und nichts berechtigt, einen Infectionsprocess anzunehmen. Man muss in diesem Falle einen anderen Mechanismus der Beeinflussung auf Entfernung der Rückenmarksubstanz annehmen, als der einer ascendirenden Neuritis.

Herr Dejerine: **Ein Fall von schlaffer Paraplegie syphilitischen Ursprungs. Schwund der Sehnenreflexe. Plantarer Hautreflex gesteigert. Babinski-Reflex vorhanden. Hautsensibilität normal.**

25jährige Frau. Vater unbekannt. Die Mutter ist 45 Jahre alt und soll vor 7 Jahren ein syphilitisches Gumma am harten Gaumen gehabt haben. Patientin hat einen 28jährigen Bruder, der gesund sein soll. Mit 16 Jahren hat sie ein Kind geboren, welches jetzt 9 Jahre, aber schwächlich ist. Mit 20 Jahren Syphilis. Plaques muqueuses im Halse und im Munde. Jetzige Krankheit begann im September 1902 mit Schwäche in den Beinen und Harnincontinenz. Keine Gürtelschmerzen, etwas Prickeln und einige Krämpfe in den Beinen. Bei der Aufnahme in die Salpêtrière (Januar 1903) konnte Patientin allein stehen, aber nur mit Hülfe gehen, dabei schleppte sie mühsam die Beine. Man con-

Digitized by Google

statirte schlaffe Paraplegie, ohne Muskelatrophie. Bei Druck keine Schmerzen weder in den Muskeln, noch in den Nervenstämmen. Patellar- und Achillessehnenreflex auf beiden Seiten aufgehoben. Plantarhautreflex und Babinski-Reflex beiderseits lebhaft. Haut-, Muskel- und Knochensensibilität an den unteren Extremitäten wie übrigens am ganzen Körper vollkommen normal. Die faradische und galvanische Untersuchung ergiebt nichts abnormes. Patientin wurde sofort einer energischen antisyphilitischen Kur unterworfen: Schmierkur 4 g Ung. cinereum pro Tag und 8 g Kali jodati täglich. Trotzdem verschlimmerte sich der Zustand progressiv und am 2. März 1903 wurde folgender Status aufgenommen: Die Paraplegie ist fast eine vollständige. Selbst unterstützt kann die Kranke nicht mehr gehen; im Liegen kann sie nicht mehr die Beine vom Bett erheben. Die Vertheilungen der Lähmungen an verschiedenen Muskelgruppen ist wie bei der spastischen syphilitischen Paraplegie eine ungleichmässige. Die Hautsensibilität ist immer intact. Das Verhalten der Reflexe wie oben. Ellenbogen- und Pharynxreflex vorhanden. Harnincontinenz. Pupillen normal. Vortr. nimmt in diesem Falle eine Erweichung des dorso-lumbalen Rückenmarkes in Folge einer syphilitischen Arteriitis an, jedoch die Dissociation der Sehnen-, Haut- und Babinski-Reflexe stimmt mit keiner der jetzt herrschenden Theorien überein. Dem Vortr. passirt es zum ersten Male, bei dem Bastian'schen Gesetze einer Ausnahme zu begegnen.

Discussion:

Herr Babinski bemerkt, dass bei combinirter Sklerose das Fehlen des Patellarreflexes mit positivem Zehenreflex vorkommen kann. Er hat solche Fälle bekannt gemacht und glaubt, dass im Falle des Vortr. das Fehlen der Sehnenreflexe von einer tabischen Erkrankung der hinteren Wurzeln abhängig gemacht werden kann.

Herr Dejerine erwidert, dass er bei seiner Kranken nicht an eine combinirte Sklerose glaubt. Die Patientin hat nie blitzartige Schmerzen gehabt und keine Spur von Sensibilitätsstörungen, ihre Pupillen reagiren normal. Es besteht allerdings Hypotonie der Beine, dieses Symptom ist aber nicht ausschliesslich der Tabes eigen, man begegnet demselben auch bei der multiplen Sklerose, bei manchen Cerebellarerkrankungen und bei den schlaffen Lähmungen.

Herr Babinski sagt, dass das Fehlen der Patellarreflexe während längerer Zeit das einzige Tabessymptom sein kann. Man sollte bei der Kranken auch die cerebrospinale Flüssigkeit untersuchen. Er möchte auch wissen, was die elektrische Untersuchung bei dieser Kranken ergeben hat.

Herr Dejerine: Die faradische und galvanische Untersuchung hat vollständig normale Resultate ergeben.

Herr Brissaud hält nicht für ausgeschlossen, dass eine syphilitische Erkrankung der vorderen spinalen Arterie den ganzen Symptomencomplex hat hervorbringen können. Bei dieser Hypothese bleiben die hinteren und Seitenstränge sowie die Hinterhörner verschont. Es handelt sich um eine frische Lähmung, die bis jetzt von einer Muskelatrophie nicht complicirt wurde.

Herr Dejerine meint, dass eine Läsion im vorderen Theile des Rückenmarkes eine Muskelatrophie zur Folge haben muss, die aber total bei der Kranken fehlt, ausserdem würde diese Hypothese die Steigerung der Hautreflexe und das Vorhandensein des Babinski-Reflexes nicht erklären können.

Herr Pierre Marie und Herr O. Crouzon: **Klinische Studie über die tabetische Form der combinirten Sklerose.** (Krankenvorstellung.) (Vgl. d. Centralbl. 1904. S. 819.)

Die combinirte Sklerose des Rückenmarkes mit Tabessymptomen kann eine spastische Ataxie darbieten mit gesteigerten Reflexen oder auch den Verlauf einer gewöhnlichen Tabes zeigen. Die spastische Form der combinirten Sklerose (Ataxie

Digitized by Google

paraplegia, progressiv spastic Ataxia der Engländer) ist jetzt ziemlich bekannt, dagegen ist die schlaffe tabetische Form der combinirten Sklerose sehr wenig bekannt, oft mit der gewöhnlichen Tabes verwechselt, und bei der Autopsie findet man zufällig dann combinirte Sklerose. Man kann jedoch klinisch in manchen Fällen Symptome constatiren, die auf die Betheiligung der Seitenstränge hindeuten. Die Vortr. machen auf ein Symptom in dieser Beziehung aufmerksam, welches schon von Leyden im Jahre 1863 beschrieben wurde, aber in Vergessenheit gerathen zu sein scheint, nämlich das Auftreten einer Paraplegie im Verlaufe von Tabes dorsalis. In den 7 Fällen von combinirter Sklerose aus der Klinik des Herrn Pierre Marie und veröffentlicht von Herrn Kattwinkel aus München, die die Symptome der gewöhnlichen Tabes darboten, war Paraplegie 5 Mal vorhanden. Seitdem wurden zwei neue Fälle in dieser Klinik mit Section beobachtet, in welchen ebenfalls Paraplegie vorhanden war. Diese Paraplegie kann bald vorübergehend, bald intermittirend auftreten. Manchmal tritt sie nur in einem Bein zunächst auf, nachher erst im anderen. Bei 4 Kranken stellte sich im Verlaufe von einigen Tagen vollständige Paraplegie ein, verschwand aber dann progressiv in 8 bezw. 14 Tagen, 2 Monaten und in einem Jahr. Bei zwei anderen entwickelte sich die Paraplegie allmählich und blieb dann definitiv bestehen. Endlich bei einem Patienten bildete sich die Paraplegie über Nacht aus und besteht jetzt seit 3 Jahren. Zu den wichtigsten pathognomonischen Symptomen dieser Form der combinirten Sklerose zählen die Vortr. den charakteristischen Gang. Einer der Kranken, der auf Krücken ging, bewegte sich folgendermaassen: er bückte den Oberkörper stark nach vorn, schleppte dann das Bein nach vorwärts, indem er es kaum in der Hüfte bewegte, die Fussspitze scharrte dabei am Boden. Um in dieser Stellung überhaupt das Bein nach vorwärts zu bringen, musste der Kranke den ganzen Körper nach der entgegengesetzten Seite neigen. Die Gangart machte den Eindruck, als wenn der Kranke eine schwere Last mit den Beinen zu schleppen hätte. Von Incoordination war keine Spur vorhanden. Aehnlicher Gang wurde bei einem zweiten Kranken beobachtet, der an einer anderen Form von combinirter Sklerose litt — cerebellöse Heredoataxie. Die Section des ersten Kranken ergab combinirte Sklerose der Hinter- und Seitenstränge, in den letzteren speciell des directen Kleinhirnbündels. Eine grosse diagnostische Bedeutung bei dieser Form der combinirten Sklerose kommt ebenfalls dem Babinski'schen Zehenphänomen zu. Auf dem Pariser Congress im Jahre 1900 machte Babinski die Thatsache bekannt, dass er bei echter Tabes dorsalis das Zehenphänomen constatirt hatte und sprach die Vermuthung aus, dass es sich in solchen Fällen um combinirte Sklerose handeln kann. Auf Grund ihrer Fälle, und besonders der mit Autopsieen, bestätigen die Vortr. diese Meinung vollständig. Erblindung scheint auch ziemlich oft diese Form von combinirter Sklerose zu begleiten. Auf 9 Autopsieen kamen 5 Blinde. Unter vier jetzt in der Klinik vorhandenen Kranken sind zwei blind, während unter vier gewöhnlichen Tabikern dieser Klinik nur einer blind ist. Andererseits zählt man in Bicêtre (Klinik des Herrn Pierre Marie) auf 20 blinde Tabiker zwei combinirte Sklerosen, während man unter 35 Tabikern, die nicht blind sind, auch nur zwei combinirte Sklerosen findet. Was die Aetiologie bei dieser Form der combinirten Sklerose anbelangt, so wurde die Syphilis in 2 Fällen geleugnet. Bei einem dieser Kranken war der Anfang der Krankheit durch „cerebrales Fieber" ein plötzlicher: allgemeine Muskelschwäche, Herabsetzung des Sehvermögens und Harnverhaltung. Diese Symptome bestanden während mehrerer Monate und liessen allmählich nach, dann stellten sich aber blitzartige Schmerzen ein, die jahrelang das einzige Symptom bildeten. Erst später, und ganz allmählich, gesellten sich die anderen Symptome hinzu. Die tabesähnliche, combinirte Sklerose unterscheidet sich von der gewöhnlichen Tabes durch drei Sym-

Digitized by Google

ptome: der charakteristische Gang, die Paraplegie und das Zehenphänomen. Ein jedes dieser Symptome hat nach den Vortr. eine fast pathognomonische Bedeutung. Das gleichzeitige Vorhandensein aller drei Symptome berechtigt aber zu einer sicheren Diagnose.

Herr Leopold Levi und Herr A. Bauer: **Ueber den Fussklonus.**

Krankengeschichte eines Patienten, bei dem zufällig constanter Fussklonus im rechten Fuss constatirt wurde. Es handelte sich um einen 40jähr. Mann, der sich wegen Darmcatarrh im Hospital befand. Er klagte über keine Störungen, die auf eine Erkrankung des Centralnervensystems hätten schliessen lassen. Der Kranke ist Sohn eines Potators, leicht reizbar. Im Alter von 25 Jahren hat er eine Chorea überstanden, die 6 Monate dauerte. Bei näherer Untersuchung fand man alle Reflexe, mit Ausnahme des Masseterenreflexes, stark erhöht. Ob das Babinski-Phänomen vorhanden war, ist aus der Mittheilung nicht möglich mit Sicherheit zu schliessen. Die Muskelkraft ist in der linken Hand schwächer als in der rechten. Bei Ermüdung der Augen etwas Nystagmus vorhanden. Da der Kranke keine Syphilis, kein Sumpffieber gehabt hat und kein Trinker ist, so diagnosticiren die Vortr. bei ihrem Kranken eine fruste Form von multipler Sklerose und betrachten hier den Fussklonus als den Ausdruck eines organischen Leidens.

Herr Gombault und Herr Halbron: **Multiple, congenitale Malformationen an den unteren Extremitäten. Phocomelie und Hemimelie.** (Krankenvorstellung.)

16jähriger Taubstummer. Mutter Trinkerin. Kam zur Welt im 8. Monat in Steisslage. Schon bei der Geburt fiel die Ungleichheit beider Beine auf. Mit 8 Monaten meningitische Erscheinungen. Die Körperlänge beträgt jetzt 1,27 m. Kopf, obere Extremitäten und Rumpf von normalem Bau. Beim Stehen reicht der rechte Fuss kaum an die Höhe des linken Kniees. Die Länge des rechten Beines, von der Spina iliaca gerechnet, beträgt 62 cm, die des linken 32! Der rechte Schenkel ist normal. Die Tibia ist von vorn nach hinten abgeflacht und verbogen (Convexität nach vorn). Die Fibula fehlt, ebenso die 2. und 3. Zehe. Der Fuss war ursprünglich ganz nach aussen gerichtet, jetzt aber durch eine Operation corrigirt. Die Röntgen-Untersuchung zeigte im linken Bein nur ein Rudiment vom Schenkelknochen. Etwa auf der Höhe des chirurgischen Halses hört der Femoralknochen auf und gleich darunter kommt eine Tibia von ähnlicher Form wie rechts. Fibula und Patella fehlen. Pes valgus. Es existiren nur vier Zehen, darunter die zwei mittleren syndactylisch verlöthet. Die Haut ist normal, nur etwas cyanotisch. Sensibilität normal. Intelligenz mittelmässig.

Herr Widal, Herr Sicard und Herr Ravaut: **Ueber Cytodiagnose bei Tabes.** (Vergl. Revue neurologique. 1903. Nr. 6.)

Die Vortr. fanden unter 37 Fällen von Tabes 30 Mal deutliche, 6 Mal geringere Lymphocytose, in einem Falle war es zweifelhaft, ob eine Lymphocytose bestand. Die Lymphocytenvermehrung kann als die Regel bei Tabes gelten.

Herr Vaquez: **Drei Fälle von Aortitis bei leichter Tabes. Positiver Befund bei der cytologischen Untersuchung.**

In 3 Fällen von alter Aortenentzündung fand der Vortr. von den Kranken unvermuthete Zeichen von Tabes, und zwar: Miosis und Pupillenstarre, Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe und leichte blitzartige Schmerzen. Die Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit ergab positiven Befund: zwei Mal sehr reichliche und ein Mal discrete, weniger zahlreiche Lymphocytose.

Herr Brissaud und Herr Bruandet: **Cytologische Untersuchung bei 8 Tabeskranken.**

Es wurde den Kranken 2 ccm Flüssigkeit entnommen, während $^1/_4$ Stunde centrifugirt, dann das Spitzglas durch Umkehren geleert. Der am Boden

Digitized by Google

des Glases unter diesen Bedingungen haftende Tropfen wurde dann untersucht (Widal'sches Verfahren). Die Resultate der Untersuchung waren folgende: 1. Fall: Bulbäre Tabes mit erhaltenen Patellarreflexen. Morphinomane. Bei der 1. Untersuchung ausgesprochene Mononucleose. Bei der 2. Untersuchung $1^1/_2$ Monate später Mononucleose noch mehr als das erste Mal ausgesprochen. — 2. Fall: Tabes seit einem Jahr. Aorteninsufficienz. Cytodiagnose: 10—15 mononucleäre Zellen in einem Immersionsfeld. — 3. Fall: Tabes seit einem Jahr. Ausgesprochene Mononucleose. — 4. Fall: Tabes seit 3 Monaten. Junger Mann. Ausgesprochene Mononucleose. — 5. Fall: Tabes seit 20 Jahren. Romberg kaum angedeutet. Arthropathieen und spontane Fracturen. Schwache Mononucleose. — 6. Fall: Rasch verlaufende und nur seit einigen Monaten bestehende Tabes. Starke Ataxie der Beine. Sehr ausgesprochene Mononucleose. — 7. Fall: Tabes seit 2 Jahren. Gastrische Krisen. Ausgesprochene Mononucleose. — 8. Fall: Tabes mit beginnender progressiver Paralyse. Die Tabes besteht seit 5—6 Jahren. Ausgesprochene Mononucleose.

Herr Gilbert Ballet und Herr Delherm: **Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit bei 16 Kranken: 8 Tabiker und 8 progressive Paralytiker.**

Systematische Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit in 8 Fällen von Tabes dorsalis und 8 Fällen von progressiver Paralyse. Bei 5 Tabikern und 6 Paralytikern fand man reichliche Lymphocytose. Bei den anderen Kranken dagegen war das Ergebniss der Untersuchung ein negatives, trotzdem die Untersuchung in 14 Tagen zwei Mal vorgenommen wurde. Bei 2 Paralytikern mit negativem cytologischem Befund traten nach der Lumbalpunction Kopfschmerzen und Erbrechen ein. Diesen Erscheinungen begegnet man oft in Fällen, in welchen die Cerebrospinalflüssigkeit normal ist. Die Vortr. schliessen aus ihren Untersuchungen, dass die Lymphocytose bei der progressiven Paralyse und bei der Tabes eine regelmässige Erscheinung bildet, dass es aber auch Ausnahmen giebt. Diese Ausnahmen hängen wahrscheinlich davon ab, dass bei manchen Kranken die Entzündung der Pia nur schubweise vor sich geht, so dass in den Intervallen dieser Entzündungsperioden die Cerebrospinalflüssigkeit von Lymphocytose frei bleibt.

Herr Pierre Marie und Herr Crouzon: **Einige Resultate der Cytodiagnose der Cerebrospinalflüssigkeit bei Tabikern.**

Cytologische Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit bei 20 Tabikern von Bicêtre, genau nach der Methode von Ravaut, Sicard und Widal. Das Alter der Tabes war sehr verschieden: von 25 bis 2 Jahren. Bei 5 Patienten bestand die Tabes seit 20 Jahren. In 4 Fällen waren die Schmerzen vollständig verschwunden, in 4 anderen zeigten sich Schmerzen nur sehr selten. Bei den 12 anderen bestanden Anfälle von Schmerzen. Die Incoordination bestand kaum oder gar nicht bei 4 Kranken. 11 waren stark atactisch, 5 hatten die Ataxie in mässigem Grade. 6 von den Kranken waren vollständig amaurotisch, 4 amblyopisch. 3 Patienten hatten psychische Störungen, die auf den Beginn einer progressiven Paralyse schliessen liessen. Bei allen 20 Kranken wurde Lymphocytose constatirt: bei 6 sehr ausgesprochene, bei 10 mässige, bei 3 sehr mässige und bei einem spärliche (discrete). Der letzte Kranke war seit 18 Jahren blind, hatte wenig Schmerzen und gar keine Ataxie. Bei den anderen Patienten konnte man keinen Zusammenhang zwischen der Menge der Lymphocyten und der Intensität der Tabessymptome constatiren.

Herr Souques: **Cytologische Untersuchung bei Tabes.**

Vortr. hat gemeinschaftlich mit Herrn Ravaut bei 4 Kranken die Cerebrospinalflüssigkeit untersucht. Bei dreien, die ausgesprochene Tabiker waren, fand man zahlreiche Lymphocyten. Beim 4. Kranken, der Vitiligo und Pupillenstarre hatte, fand man gar keine Lymphocyten.

Digitized by Google

Herr Gombault und Herr Halbron: **Cytologische Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit bei Tabes.**

Die Untersuchung wurde bei 11 Patienten, darunter 7 Frauen, vorgenommen. Der älteste Kranke war 71 Jahre alt, der jüngste 32 Jahre. Die Dauer und die Form der Tabes waren sehr verschieden. Die längste Dauer datirte vom Jahre 1867, die kürzeste vom Jahre 1899. Bei 8 Kranken war vorausgegangene Syphilis sicher, 3 leugneten energisch Syphilis gehabt zu haben, bei 5 war Ataxie vorhanden, 2 waren blind, bei 3 waren Schmerzen, Pupillenstarre, Analgesie und Westphal'sches Zeichen. In einem Falle war Pupillenstarre, Analgesie und Zeichen beginnender progressiver Paralyse. Bei 8 Kranken fand man ausgesprochene reichliche, bei 2 spärliche (discrete) Lymphocytose, 7—9 Zellen in einem Immersionsfeld. In einem Falle war das Resultat ein negatives. Spärliche Lymphocyten sind bei 2 Atactikern gefunden worden. Fehlen von Lymphocyten wurde bei einer Frau constatirt, die seit 1867 tabisch ist, bei der aber seit Jahren die Krankheit keine Fortschritte mehr macht. Wie die zwei Atactiker mit mässigen Lymphocyten, leidet sie ebenfalls an heftigen Schmerzen. Zu bemerken ist noch, dass es gerade diese 3 Patienten sind, die jede Syphilis leugnen.

Herr Babinski: **Lymphocytose bei Tabes und bei progressiver Paralyse.**

In Gemeinschaft mit Herrn Nageotte hat Vortr. bei 10 Tabikern und 7 Paralytikern die Cerebrospinalflüssigkeit untersucht. In allen 17 Fällen war das Resultat ein positives. Die Zahl der Lymphocyten war nicht in allen Fällen eine gleichmässig grosse, aber überall sicher festgestellt. Wie Herr Widal bemerkt hat, ist die Lymphocytose kein charakteristisches Merkmal einer syphilitischen Meningitis. Sie hat nicht den Werth der Pupillenstarre, die fast mit Sicherheit eine syphilitische Läsion des Centralnervensystems, und zwar der Hirnhäute, voraussetzt. Dagegen ist die Lymphocytose von allen Symptomen der progressiven Paralyse und der Tabes eins der häufigsten und nur ausnahmsweise fehlend. Vortr. hält die Lymphocytose diagnostisch für sehr werthvoll.

Herr Froin: **Cytologie der Cerebrospinalflüssigkeit in 7 Fällen von Tabes.**

Positiver Befund in allen 7 Fällen. Interessant ist, dass einer dieser Patienten ins Hospital aufgenommen wurde wegen unstillbarer seröser Diarrhoe. Bei der Untersuchung fand man nur Miosis und Fehlen der Achillessehnenreflexe. Die Lymphocytose der Cerebrospinalflüssigkeit veranlasste zur Diagnose der Tabes.

Herr Dupré und Herr Sébilleau: **Cerebrale Blutung. Hineindringen des Blutes in die Gehirnventrikel. Achromatische Haemocytose der Cerebrospinalflüssigkeit.**

Krankengeschichte und Sectionsprotocoll einer 60jähr. Person, die in comatösem Zustande mit einer rechtsseitigen schlaffen Hemiplegie ins Hospital gebracht wurde. Das interessante dieser Mittheilung ist, dass man zu Lebzeiten der Patientin mit Hülfe der Lumbalpunction eine Blutung in die Gehirnventrikel diagnosticiren konnte. Die Kranke starb nach 20tägigem Aufenthalt in der Klinik; sie schien zunächst sich etwas zu erholen, das Bewusstsein wurde etwas klarer, dann verfiel sie aber wieder in schweres Coma. Am Tage des Todes wurde die Lumbalpunction gemacht und ergab ganz klare farblose Flüssigkeit. Nach der Centrifugation fand man am Boden des Spitzglases einen zweifarbigen Satz, der am Boden roth und von einer weisslichen Schichte bedeckt war. Die mikroskopische Untersuchung zeigte sehr zahlreiche rothe Blutkörperchen und 8—10 kleine Lymphocyten auf jedem mikroskopischen Feld. Bei der Section fand man einen frischen hämorrhagischen Herd in der Mitte der inneren Kapsel der linken Hirnhemisphäre mit Durchbruch des Blutes in den linken Seitenventrikel. Der rechte Seitenventrikel erscheint leicht erweitert, ist aber frei von Blut. Der 4. Ventrikel ist ebenfalls erweitert und von einer blutig verfärbten serösen Flüssigkeit erfüllt.

Digitized by Google

Das Rückenmark erscheint normal, ebenso die Rückenmarkshäute und die Cerebrospinalflüssigkeit.

Herr Achard und Herr Henri Grenet: **Fehlen von arachnoidaler Lymphocytose bei progressiver Paralyse.** (Vgl. Revue neurologique. 1903. Nr. 6; s. d. Centralbl. 1903. S. 839.)

Herr Achard und Herr Henri Grenet: **Arachnoidale Lymphocytose in einem Falle von Syphilis mit paralytischer Mydriasis und leichter Sensibilitätsstörung.**

Die Gegenwart von weissen Blutkörperchen in der Cerebrospinalflüssigkeit bei secundärer Syphilis scheint nach Ravaut ziemlich häufig zu sein; Störungen des Nervensystems brauchen dabei nicht immer vorhanden zu sein (Widal). Am häufigsten hat man doch die Lymphocytose constatirt, wenn die Hirnhäute von dem entzündlichen Process in Mitleidenschaft gezogen sind. Die Vortr. theilen die Krankengeschichte einer 36jährigen syphilitischen Frau mit, die vor 4 Jahren inficirt wurde. Bei der Untersuchung findet man stark erweiterte rechte Pupille, die nur sehr schwach auf Licht und Accommodation reagirt. An den Extremitäten sind anästhetische Zonen vorhanden. Lancinirende Schmerzen in den Fersen. Sonst keine Zeichen von Tabes. Reflexe vorhanden. Starke Uterusblutungen, Erbrechen. An Haut und Schleimhäuten keine Zeichen von Lues. Auf subcutane Injectionen von Hydrarg. cyanat. verschwinden Blutungen und Erbrechen. Die Veränderungen an der Pupille bleiben bestehen. Die Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit ergab zahlreiche confluirende Lymphocyten.

Herr Achard und Herr Henri Grenet: **Poliomyelitis anterior acuta und arachnoidale Lymphocytose.**

In einem frischen Falle (6 Wochen nach dem Beginn der Krankheit) von Poliomyelitis anterior acuta bei einem 14monatlichen Kinde fanden die Vortr. sehr ausgesprochene Lymphocytose in der Cerebrospinalflüssigkeit. Dieser Umstand spricht dafür, dass bei dieser Krankheit eine Reizung der Meningen stattfindet.

Herr Pierre Marie und Herr Guillain: **Das Pyramidenbündel bei infantiler Hemiplegie. Compensatorische Hypertrophie dieses Bündels.** (Vgl. Revue neurologique. 1903. Nr. 6.)

Herr Ernest Dupré und Herr Pater: **Senile männliche Hysterie. Hysterische Hemiplegie bei einem Greis von 80 Jahren.**

Krankengeschichte eines Mannes, der bis zum Alter von 74 Jahren von einer ausserordentlich guten Gesundheit war. Früherer Soldat. Hat 28 Feldzüge durchgemacht und wurde unzählige Male verwundet: Säbelhiebe, Kugeln u. s. w. Hat 6 gesunde Kinder. Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt nichts abnormes. Voluminöser Scrotalbruch. Im Alter von 74 Jahren entwickelte sich in einigen Tagen eine Paraplegie der Beine ohne Sphinkterenstörung; diese Lähmung heilte nach 6 Monaten. Mit 79 Jahren plötzlicher apoplektischer Anfall. Coma während 18 Stunden. Linksseitige schlaffe Hemiplegie, die sich langsam besserte und nach 4 Monaten vollständig verschwunden war. Vergangenen December, im 80. Jahr, von neuem apoplektischer Anfall, Coma und linksseitige Hemiplegie; nach 3 Wochen leichte Besserung. Stat. praes.: Sensitivo-motorische schlaffe Hemiplegie. Gesicht und Zunge sind nicht betheiligt. Reflexe normal. Kein Babinski. Sphinkteren normal, kein Platysmamyoides-Zeichen, keine Muskelhypotonie. Vollständige Anästhesie bis zum Ellbogen und bis zum Knie links, darüber eine Zone von Hypoästhesie, die einerseits bis zur Mitte des Armes, andererseits bis zur Mitte des Schenkels hinaufgeht. Cornealreflex links aufgehoben, rechts normal. Beiderseitige Verengerung des Gesichtsfeldes. Links Muskelsinn und stereognostischer Sinn aufgehoben. Keine psychische Schwäche. Gedächtniss wunderbar erhalten. Intermittirende spasmodische Sprachstörung, die gleichzeitig mit der Hemiplegie auftrat, und die nichts anderes als hysterisches Stottern ist. Sobald der Kranke zu

Digitized by Google

gehen versucht, verwandelt sich augenblicklich die schlaffe Hemiplegie in eine spastische: das linke Bein ist in gestreckter Lage contracturirt, der Arm in Flexion. Unter dem Einfluss eines Magneten und von täglichen rationellen Frenkel'schen Uebungen bessert sich der Zustand des Kranken zusehends. Die vollständige Heilung wird nicht lange ausbleiben. R. Hirschberg (Paris).

IV. Neurologische und psychiatrische Litteratur
vom 1. Mai bis 30. Juni 1904.

I. Anatomie. **Zappert,** Fettsubstanzen im Rückenmark. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 19. — **Kosaka** und **Hiraiwa,** Facialiskern beim Huhn. Jahrb. f. Psych. XXV. Heft 1. — **Lache,** Kern der nervösen Zelle. Spitalul. Nr. 10. — **Smith,** Aberrant bundle springing from left pyramidal tract. Review of neur. and psych. II. Nr. 5. — **Bikeles,** Motorische Zellen für Extremitätennerven. Neur. Centralbl. Nr. 9.

II. Physiologie. **Durante,** Structure et fonctionnement du système nerveux. Journ. de Psychol. Nr. 3. — **Hoppe,** Central localization of sensory tract. Journ. of nerv. and ment. dis. XXXI. Nr. 5. — **Rothmann,** Centralnervensystem beim anthropomorphen Affen. Arch. f. Psych. XXXVIII. Heft 3. — **Adamkiewicz,** Centren der Bewegung. Neur. Centralbl. Nr. 12. — **Mills,** Centres of cerebral cortex. Univ. of Penna. May. — **Jorris,** Les neurofibrilles. Bruxelles, Hayez. 33 S. — **Durante,** Théorie du neurone. Rev. neur. Nr. 12. — **Borst,** Regenerationsfähigkeit des Gehirns. Beitr. z. path. Anat. (Ziegler). XXXVI. — **Bikeles,** Regeneration im Rückenmark. Neur. Centralbl. Nr. 12. — **Besta,** Cellula nervosa nel midollo spin. del pollo. Riv. sper. di fren. XXX. Fasc. 1. — **Roncoroni,** Calcio-jone e corteccia cerebr. Ebenda. — **Pighini,** Fibro nervose del pollo. Ebenda. — **Vaschide** et **Vurpas.** Coefficient sexuel de l'impulsion musicale. Arch. de neur. Nr. 101. — **Harris,** Binocular vision. Brain. Nr. 105. — **Bielschowsky** und **Pollack,** Innervation des Säugethierauges. Neur. Centralbl. Nr. 9. — **Sternberg,** Cerebrale Localisation der Mimik. Zeitschr. f. klin. Med. LII. Heft 5 u. 6. — **Presslich,** Menschliches Wiederkauen. Wiener med. Wochenschrift. Nr. 17 u ff. — **Scheven,** Wiederkehr der elektrischen Erregbarkeit des Gehirns. Arch. f. Psych. XXXVIII. Heft 3. — **Neutra,** Vibrationsempfindung. Neur. Centralbl. Nr. 11 und Vibrationsempfindung und Osteoakusie. Centralbl. f. innere Med. Nr. 20. — **Roasenda,** Sensibilità alle vibrazioni. Arch. di psich. XXV. Fasc. 3. — **Nardelli,** Sensibilità termica. Ann. dell' istit. psich. Roma. III. Fasc. 1. — **Alter,** W., Blutdruck bei psychopathischen Zuständen. Jahrb. f. Psych. XXV. Heft 1. — **Mackenzie,** Störung der Reizleitung im Herzmuskel. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 24. — **Chiò,** Fibre nerveuse myélinique et action de l'acide osmique. Arch. ital. de biol. XLI. Fasc. 2. — **Dessy** et **Grandis,** La fatigue. Ebenda. — **Lugaro,** Cellules des ganglions sensitifs. Ebenda. — **Mosso,** Centres respiratoires und Tonicité musculaire. Ebenda. — **Patrizi** et **Bellentani,** Réflexe du clignement. Ebenda. — **Muskens,** Maintenance of equilibrium. Journ. of phys. XXXI. Nr. 3 u. 4. — **Henderson,** Thymus and sexual organs. Ebenda. — **Woodworth** and **Sherrington.** Pseudoaffective reflex. Ebenda. — **Langley,** Post-ganglionic nerve plexuses. Ebenda. — **May,** Innervation of the stomach. Ebenda.

III. Pathologische Anatomie. **Turner,** Primary staining of the rat's brain by methylene blue. Brain. Nr. 105. — **Danilewsky,** Mikrocephalie bei Hunden. Wratsch. Nr. 18. — **Neumann,** E., Subcutane Myelomeningocele. Virchow's Archiv. CLXXVI. Heft 3. — **Righetti,** Anencefalia e amielia. Riv. di patol. nerv. e ment. IX. Fasc. 6. — **Sträussler,** Missbildung des Centralnervensystems. Jahrb. f. Psych. XXV. Heft 1. — **Leonowa** und **v. Lange,** Pathologische Entwickelung des Centralnervensystems. Arch. f. Psych. XXXVIII. Heft 3. — **Luglato,** Degenerazioni secondarie sperim. Riv. sper. di fren. XXX. Fasc. 1. — **Donaggio,** Degenerazione prim e second. Ebenda. — **Cerletti e Brunacci,** Corteccia cerebr. dei vecchi. Ann. dell' istit. psich. III. Fasc. 1.

IV. Nervenpathologie. Allgemeines: **Veraguth,** Cultur und Nervensystem. Zürich, Schulthess & Co. 42 S. — **Mills,** Neurology in Philadelphia 1874—1904. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXXI. Nr. 6. — **Jelliffe,** Dispensary work in nervous and mental diseases. Ebenda. Nr. 5. — **Wilbrand** und **Sänger,** Neurologie des Auges. III. 1. Abth. Wiesbaden. J. F. Bergmann. 474 S. — **v. Rutkowski,** Röntgen-Verfahren im Dienst der Neurologie, Charité-Ann. XXVIII. — **Chalupecky,** Farbenhören. Wiener klin. Rundschau. Nr. 22—24. — Meningen: **Brush,** Meningeal tumor. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXXI. Nr. 5. — **Schmidt,** Ad., Cyste der Dura mater spinalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVI. Heft 3. — **Wertheimber,** Lumbalpunction bei Meningitis. Münchener med. Wochenschrift. Nr. 23. — **Cagnetto,** Mening. da influenza. Istit. anat.-pat. Padova. C. Ferrari Venezia. — **Tesco,** Operation einer Hydromeningocele. Gazz. d. osped. Nr. 64. — **Vitek,** Jackson'sche

Digitized by Google

Epilepsie und Hydrocephalus. Casop. ceskych. Nr. 12. — **Buschi,** Perdita di liquido cefalorachidiane per ferita della dura madre spinale. Arch. di ortoped. XXI. Fasc. 2. — **Cushing,** Intraduraler Cervicaltumor. Ann. of surgery. Juni. — **Brock,** Manie nach traumatischer Meningitis. Lancet. 4217. — Cerebrales: **McCarthy,** Bone tissue within the brain. Univ. of Penna. Mai. — **Neisser,** Punktion des Schädels. Therapie der Gegenw. Heft 5. — **Goldmann,** Caries des Scheitelbeins mit Blasenstörungen. Beitr. z. klin. Chirurgie. XLII. Heft 1. — **Fabrizi,** Paralisi oculari. Ann. dell' istit. psich. Roma. III. Fasc. 1. — **Doernberger,** Pneumonie, Meningismus, Aphasie. Münchener med. Wochenschr. Nr. 19. — **Senator,** H., Aphasie mit linksseitiger Hemiplegie. Charité-Ann. XXVIII. — **Wolff,** G., Sprachstörungen. Leipzig, Veit & Comp. 100 S. — **Herzog,** Motorische Apraxie. Zeitschr. f. klin. Med. LIII. — **Grasset,** Abweichung des Kopfes und der Augen. Sem. méd. Nr. 20. — **Wachsmuth,** Cerebrale Kinderlähmung. Arch. f. Psych. XXXVIII. Heft 3. — **Castaigne** und **Ferrand,** Urämische Lähmungen. Sem. méd. Nr. 26. — Hirntumor: **McKennan,** Tumors of the brain. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXXI. Nr. 5. — **Mills,** Brain tumors. Univ. of Penna. Mai. — **Ravenna,** Glio-endotelioma del lobo occip. Riv. sper. di fren. XXX. Fasc. 1. — **Marchand,** Hirncysticerken. Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 371. — **Leegard** und **Harbitz.** Carcinommetastasen im Hirn. Norsk. Mag. f. Laegevid. Nr. 6 — **Kufs,** Carcinom der Brücke und des Schläfenlappens. Arch. f. Psych. XXXVIII. Heft 3. — **Wahler,** Balkentumoren. Inaug.-Diss. Leipzig. — Kleinhirn: **Lewis,** Defective development of cerebellar lobes in a dog. Brain. Nr. 105. — **Pagano,** Localizzazioni cerebellari. Riv. di patol. nerv. e ment. IX. Fasc. 5. — **Koch, Max,** Tuberculose des Kleinhirns. Charité-Ann. XXVIII. — **Alt,** Ferdinand, Operationen in der hinteren Schädelgrube. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 19. — Bulbärparalyse, Myasthenie: **v. Voss,** Progressive Bulbärparalyse. St. Petersburger med. Wochenschr. Nr. 25. — **Sterling,** Asthenische Paralyse. Medycyna. Nr. 18 u. ff. — Rückenmark: **Stewart,** Congenital lesion of spinal cord. Brain. Nr. 105. — **Brauer,** Graviditätstoxonose des Centralnervensystems. Münchener med. Wochenschrift. Nr. 26. — **Dinkler,** Acute Myelitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVI. Heft 3. — **v. Rad,** Tumoren des Cervicalmarkes. Ebenda. — **Dana and Hunt,** Tuberculosis of spinal cord. Med. news 9. April. — **Raymond et Cestan,** Anévrisme cirsoïde de la moëlle cervicale. Rev. neurol. Nr. 10. — **Schmidt,** Ad., Brown-Séquard. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVI. Heft 3. — **Sciamanna,** Brown-Séquard d'origine riflessa. Ann. dell' istit. psich. Roma. III. Fasc. 1. — **Sforza,** Brown-Séquard da lesione traumatica. Ebenda. — **Spiller and Weisenburg,** Paraplegia dolorosa. Univ. of Penna. Mai. — **Taylor,** Subacute combined sclerosis. Brain. Nr. 105. — **Collier,** Total transverse lesion of spinal cord. Ebenda. — **Chauffard et Boidier,** Ponction lombaire. Gaz. des hôpit. Nr. 73. — **Siemerling,** Liquor cerebrospinalis. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 21. — **Merzbacher,** Liquor cerebrospinalis. Neur. Centralbl. Nr. 12. — **Kapsammer,** Epidurale Injectionen bei Enuresis. Arch. f. Kinderheilk. XXXVIII. Heft 5 u. 6. — Wirbelsäule: **Niedner,** Chronische ankylos. Wirbelsäulenentzündung. Charité-Ann. XXVIII. — **Fiorentini,** Spondilosi rizomelica. Riv. crit. di clin. med. V. Nr. 26 u. ff. — Multiple Sklerose: **Müller,** Eduard, Multiple Sklerose. Jena, G. Fischer. 394 S. — **Dinkler,** Multiple Sklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVI. Heft 3. — **Bermann,** Sclerosis mult. Wiener med. Wochenschr. Nr. 21 u. 22. — **Hunt,** Mult. Scler. with dementia. Amer. Journ. of med. sc. December 1903. — Syringomyelie: **Lange,** W., Syringomyelie. St. Petersburger med. Wochenschr. Nr. 20. — **di Delupis,** Lepra oder Syringomyelie? Wiener med. Wochenschr. Nr. 23. — **Putti,** Deformità nella siringomielia e tabe. Arch. di ortop. XXI. Fasc. 2. — **Müller,** F. C., Syringomyelie. Arch. f. Orthop., Mechanotherap. u. s. w. II. Heft 2. — **Chanutin,** Syringomyelie. Wratsch. Nr. 19 u. 20. — Tabes: **Faure,** Tabes Lancet. Nr. 4216 und Gaz. d. hôpit. Nr. 67. — **Hagelstam,** Tabes im Kindesalter. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVI. Heft 3. — **Knapp,** Tabes juvenilis Ebenda. — **Williamson,** Juvenile Tabes. Rev. of Neur. and Psych. Juni. — **Goldzieher,** Schädelverletzung und Blindheit. Centralbl. f. Augenheilk. Mai. — **Frenkel,** Cytodiagnose bei Tabes. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XV. Heft 5. — **Papadaki,** Paralysie du moteur oculaire commun chez un tabétique. Rev. neur. Nr. 12. — **Nicolai,** Sehnervenatrophie bei Tabes Charité-Ann. XXVIII. — **Negro,** Sintomatologia tabetica in modo acuto. Arch. di psich. XXV. Fasc. 3. — **Bornstein,** Tabes und Psychose. Medyzyna. Nr. 17 u. 18. — **Burr,** Fever and pains of locomotor ataxia Journ. of Nerv. and Ment. dis. XXXI. Nr. 5. — Reflexe: **Pándy,** Kraft der Sehnenreflexe. Neur. Centralbl. Nr. 10. — **v. Bechterew,** Reflexerscheinungen bei centr. organ. Paralysen. Ebenda. — **Steiner,** Cremasterreflex. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVI. Heft 3. — **Barnes,** Plantar reflex. Rev. of neur. and psych. II. Nr. 5. — **Ceraulo,** Babinski'scher Reflex. Gazz. d. osped. Nr. 58. — **Eshner,** Fussklonus. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 19. — Krampf, Contractur: **Kashiwado und Kawashima,** Paramyoclonus multiplex. Neurologia. III. Heft 2. — **Pini,** Miokimia. Riv. crit. di clin. med. Nr. 25. — **Zabludowski,** Schreib- und Musikkrampf. Charité-Ann. XXVIII. — **Gerhartz,** Phosphorbehandlung gewisser Krampfformen der Kinder. Therap. d. Gegenw. Heft 5. — **Steyerthal und Solger,** Torticollis spasmodicus. Arch. f. Psych. XXXVIII. Heft 3. — Periphere Nervenlähmungen: **Urbantschitsch,**

Digitized by Google

Reflexparalysen von den sensiblen Kopfnerven aus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVI. Heft 3. — **Mintz**, Facialislähmung und Nervenanastomose. Centralbl. f. Chir. Nr. 22. — **Bielschowski**, A., Lähmung des M. obliquus inf. Graefe's Arch. f. Ophth. LVIII. S. 368. — **Steinhausen**, Lähmung des M. trapezius. Monatsschr. f. Unfallheilk. Nr. 5. — **Stein**, Lähmung des N. suprascapularis. Prager med. Wochenschr. Nr. 26. — **Mann**, Gaumenlähmung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLVII. S. 82. — **v. Hösslin**, Schwangerschaftslähmungen. Arch. f. Psych. XXXVIII. Heft 3. — **Puschnig**. Lagerung der Arme in der Narkose. Centr. f. Gynäkologie. Nr. 25. — **Wyeth**, Chirurg. Krankheiten des Plexus axillaris. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 26. — **Schultz**, W., Fusslähmung bei Rübenarbeitern. Deutsches Arch. f. klin. Med. LXXX. Heft 5 u. 6. — Neuralgie: **van Gehuchten**, Trigeminusneuralgie. Univ. af Penna Med Bull. April. — **Ehret**, Skoliose nach Ischias. Mittheil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. XIII. Heft 1. — **Lewandowski**, A., Unblutige Nervendehnung. Therap. d. Gegenw. Heft 5. — **Pascoletti**, Antipyrineinspritzung bei Ischias. Gazz. d. osped. Nr. 70. — Neuritis, Pellagra, Lepra, Landry: **Cramer**, E., Chronische Neuritis retrobulbaris. Zeitschr. f. Augenheilk. XI. Heft 6. — **Pavy**, Neuritis diabetica. Lancet. Nr. 4218/19. — **Dejerine et Egger**, Névrite radiculaire. Rev. neur. Nr. 11. — **Steinert**, Polyneuritis der Tuberculösen. Beitr. z. Klinik der Tuberculose. II. Heft 4. — **Peinár**, Paralyse der Bauchmuskeln. Casop. ceskych. Nr. 8. — **Pick**, Herpes zoster. Prager med. Wochenschr. Nr. 18. — **Riehl**, Herpes zoster bei Pneumonie. Münchener med. Wochenschr. Nr. 25. — **Offerhans**, Ulcera neuroparalytica. Weekbl. voor Geneesk. Nr. 24. — **Ceni**, Pellagra. Riv. sper. di fren. XXX. Fasc. 1. — **Lie**, Lepra. Norsk. Mag. for Laegevidensk. Nr. 5. — **Mettler**, Acute ascendirende Paralyse. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 20. — Muskelatrophie: **Brown**, Muskelatrophie. Lancet. Nr. 4215. — **Potts**, Spinal muscular atrophy. Univ. of Penna. Mai. — **Noica**, Muskelatrophie Typus Charcot-Marie. Spitalul. Nr. 10. — **Aronheim**, Schwund des M. cucullaris. Monatsschr. f. Unfallheilk. Nr. 6. — Sympathicus, Basedow, Akromegalie, Myxödem, Tetanie: **Stoeltzner**, Akroangioneurose. Charité-Ann. XXVIII. — **Salomon**, H., Gaswechsel bei Basedow und Akromegalie. Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 24. — **Demoor** und **van Lint**, Le sérum antithyréoidien. Mém. publ. par l'Acad. de Belg. Brüssel. — **Kishi**, Physiologie der Schilddrüse. Virchow's Arch. CLXXVI. Heft 2. — **Bolte**, Myxödem. Charité-Ann. XXVIII. — **Bourneville et Lemaire**, Nanisme. Progr. méd. Nr. 24 u. ff. — **Josefson**, Riesenwuchs. Hygiea. Nr. 5. — **Brüning**, Halbseitiger Riesenwuchs. Münchener med. Wochenschr. Nr. 21. — **Prodi**, Kniegelenkserguss bei Akromegalie. Gazz. d. osped. Nr. 70. — **Scheiber**, Tetanie mit Gesichtskrampf. Wiener med. Wochenschr. Nr. 25—27. — **Richartz**, Tetanie bei Magenerweiterung. Zeitschr. f. klin. Med. LIII. — **Saska**, Tetanischer Cataract. Casop. ceskych. Nr. 13—15. — Neurasthenie, Hysterie: **Sharkey**, Hysteria and neurasthenia. Brain. Nr. 105. — **Cerletti**, Isteria. Ann. dell' istit. psich. Roma. III. Fasc. 1. — **Ramsberger**, Habituelles Erbrechen. Deutsche militärärztl. Zeitschr. Heft 5. — **Ehrlich**, Schmerzhafte Magenleere. Münchener med. Wochenschr. Nr. 20. — **Siefert**, Functionelle Hemiathetose. Arch. f. Psych. XXXVIII. Heft 3. — **Roasenda**, Isterismo parossistico. Arch. di psich. XXV. Fasc. 3. — **Allan**, „Hysteroid" disease in the male. Glasgow med. Journ. LXI. Nr. 5. — **Laqueur**, Paroxysmale Tachycardie. Charité-Ann. XXVIII. — **Kienböck**, Pseudoangina pectoris hysterica. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 21. — **Schwarz**, E., Ileus hystericus. St. Petersburger med. Wochenschrift. Nr. 21. — **Hildebrandt**, Hysterische Skoliose. Charité-Ann. XXVIII. — **Seiffer**, Hysterische Skoliose bei Unfallkranken. Ebenda. — **Wichmann**, Ueberbürdung der Lehrerinnen. Halle, C. Marhold. 24 S. — **Loewenfeld**, Behandlung der Neurasthenie. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 167 S. — Chorea: **Camp**, Paralytic chorea. Univ. of Penna. Mai. — **Rennart**, Chorée de Huntington. Bull. de la Soc. ment. de Belg. Nr. 116. — Epilepsie: **Kaes**, Hirnrinde bei Epilepsie. Neur. Centralbl. Nr. 11. — **Féré**, Équivalents des épileptiques. Rev. de méd. Nr. 6. — **Negro**, Sindrome oculare in epilettici. Arch. di psich. XXV. Fasc. 3. — **Curschmann**, Während Gravidität recidivirende Epilepsie. Münchener med. Wochenschrift. Nr. 26. — **Guidi**, Ricambio materiale degli epilettici. Ann. dell' istituto psich. Roma. III. Fasc. 1. — **Lapinski**, Opocerebrin bei Epilepsie. Medycyna. Nr. 16. — **Farkas**, Operirter Fall von Epilepsie. Pester med.-chir. Presse. Nr. 18. — **Alt**, Diätetische Behandlang der Epilepsie. Zeitschr. f. klin. Med. LIII. — **Halmi**, Epilepsiebehandlung ohne Brom. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 8. — Tetanus: **Sjövall**, Experimenteller Tetanus. Neur. Centralbl. Nr. 11. — **Grober**, Kopftetanus. Mittheil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. XIII. Heft 1. — **Nesti e Marchetti**, Tetanus subacutus. Riv. crit. di clin. med. Nr. 26. — **Grünberger**, Neuritis bei Tetanus traumaticus. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 26. — **Eisendrath**, Verhütung des Tetanus. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 20. — **Stanton**, Prophylaxe des Tetanus. Ebenda. Nr. 24. — **Collinson**, Tetanusheilung. Lancet. Nr. 4218. — **Ehrenfreund**, Geheilter Tetanus. Jahrb. f. Kinderheilk. Neue Folge. IX. Heft 6. — Prophylaxe und Behandlung des Tetanus. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 25. — Vergiftungen: **Klix**, Phosphorvergiftung. Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med. Heft 3. — **Pflanz**, Strychninvergiftung. Ebenda. — **Müller**, R., Eumorphol bei Morphinismus. Deutsche Medicinal-Zeitung. Nr. 42. — Alkoholismus: **Fürbringer**, Quinquaud'sche Zeichen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 27. —

Digitized by Google

Nonne, Trinkerheilstätten. Jena, G. Fischer. 52 S. — **Papadaki**, Hallucinose auditive éthylique. Arch. de neur. Nr. 102. — Syphilis: **Ingebrans**, Hereditäre Syphilis des Nervensystems. Gaz. d. hôpit. Nr. 58 u. 60. — **Buraczynski**, Lues des Nervensystems. Wiener klin. Rundschau. Nr. 24. — **Galatti**, Hydrocephalus syphilitischen Ursprunges. Münchener med. Wochenschr. Nr. 25. — **Bertolotti**, Il segno d'Argyll e la mening. sifil. Riv. crit. di clin. med. Nr. 22 u. ff. — **Immerwohl**, Syphilisbehandlung bei Kindern. Sem. méd. Nr. 25. — Trauma: **Pietrzikowski**, Begutachtung der Unfallverletzungen. Fischer's med. Buchhandl. 238 S. — **Veraguth**, Hirn-Schussverletzung. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. Nr. 11. — **MacDougall**, Morphium bei Hirnverletzung. Lancet. Nr. 4217. — **Smyth**, Traumatisches Nervenleiden. Ebenda. Nr. 4210. — **Wild**, Hyperhidrosis unilater. nach Trauma. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. Nr. 10. — **Strauss**, H., Tachykardie und traumatische Neurose. Charité-Ann. XXVIII. — **Kaan**, Traumatische Hystero-Neurose nach Schreck. Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med. Heft 3. — **Voltz**, Versteifung der Wirbelsäule nach Trauma. Arch. f. Orthop., Mechanother. u. s. w. II. Heft 2. — **Reuter**, Spondylitis traumatica. Ebenda. — **Lange**, O., Traumatische bitemporale Hemianopsie. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. Heft 1. — **Veraguth**, Spastische Spinalparalyse nach Trauma. Monatsschr. f. Unfallheilk. Nr. 6. — **Reichardt**, Acute Geistesstörungen nach Hirnerschütterung. Allgem. Zeitschr. f. Psych. LXI. Heft 4. — **Fellchenfeld**, Hinken der Simulanten. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. Nr. 13. — Familiäre Krankheiten: **Brasch**, Familiäre neuritische Muskelatrophie. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. XXVI. Heft 3. — **Heveroch**, Familiäre amaurotische Idiotie. Casop. ceskych. Nr. 11—13. — **Pregowski**, Hereditär spastisch-vasomotorische Neurose. Przeglad lekarski. Nr. 24 u. ff. — Paralysis agitans: **Spiller**, Paral. agit. Univ. of Pennsylvania. Mai. — Varia: **Russell**, Arterial sclerosis. British med. Journ. Nr. 2266. — **Spiller**, Arteriosclerosis of nerv. system. Proceedings of Path. Soc. of Philadelphia. Nr. 5. — **Stransky**, Senil-arteriosklerotische Atrophie. Jahrb. f. Psych. XXV. Heft 1. — **Veraguth**, Therapie des Menière'schen Schwindels. Münchener med. Wochenschr. Nr. 20. — **Lake**, Vertigo. Lancet. Nr. 4214. — **Laslett**, Adams-Stokes Krankheit. Lancet. Nr. 4214.

V. Psychologie. **Ribot**, Psychologie der Gefühle. Uebersicht v. Ufer. Altenburg, O. Bonde. 648 S. — **de Sanctis**, Psicologia scientifica. Ann. dell' istit. psich. Roma. III. Fasc. 1. — **Grassi**, Memoria. Riv. sper. di fren. XXX. Fasc. 1. — **Heller**, Th., Heilpädagogik. Leipzig, W. Engelmann. 366 S. — **Ament**, Kinderseelenkunde. Ebenda und Arch. f. d. ges. Psych. I. Heft 2. — **Loewenfeld**, Hypnose und Kunst. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 24 S. — **Twardowski**, Begriffliche Vorstellungen. XVI. Jahresbericht der Philos. Gesellsch. Wien. Leipzig, J. A. Barth. — **Kreibig**, Natur der Begriffe. Ebenda. — **v. Sterneck**, Bewusstsein. Ebenda. — **Urbantschitsch**, Subjective Gesichtsempfindungen. Ebenda. — **v. Schrenck-Notzing**, Traumtänzerin Magdeleine. Stuttgart, F. Enke. 176 S.

VI. Psychiatrie. Allgemeines: **Stadelmann**, Wesen der Psychose. Würzburg, Ballhorn & Cramer. 127 S. — **Deroubaix**, Genèse des psychoses. Bull. de la Soc. ment. de Belgique. Nr. 116. — **Flürstner**, Neuropathologie und Psychiatrie. Arch. f. Psych. XXXVIII. Heft 3. — **Hoche**, Benennung der Psychosen. Ebenda. — **Drastich**, Verfahren bei Geisteskranken für Militärärzte. Wien, J. Safár. 83 S. — **Jelgersma**, Psychiatrische Klinik. Weekbl. voor Geneesk. Nr. 21. — **Ganser**, Degenerationszeichen bei Geisteskranken. Arch. f. Psych. XXXVIII. Heft 3. — **Lloyd**, Metaphysical conception of insanity. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXXI. Nr. 6. — **Dercum**, Mystic medicine. Ebenda. — **Weber**, L. W., Psychiatrische Diagnostik. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 25 u. ff. — **Scholz**, Moralische Anästhesie. Leipzig, E. H. Mayer. 163 S. — **Tilling**, Individuelle Geistesartung und Geistesstörug. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 58 S. — **Bellei**, Fatica mentale nei fanciulli. Riv. sper. di fren. XXX. Fasc. 1. — **Löwenfeld**, Psychische Zwangserscheinungen. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 568 S. — **Grassi**, Selbstmorde in Bayern. Friedreich's Blätter f. gerichtl. Medicin. Heft 3. — **Mingazzini e Serra**, Infanticidio. Pavia, Bizzoni. 19 S. — **Weygandt**, Beerdigungsatteste bei Selbstmördern. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXI. Heft 4. — **Lugaro**, Sulle allucinazioni unilaterali dell' udito. Riv. di patol. nerv. IX. Fasc. 5. — **Lomer**, Senile Demenz bei Schrumpfniere. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 26. — Angeborener Schwachsinn: **Berkhan**, Schwachsinn. 2. Aufl. Braunschweig, F. Vieweg. 98 S. — **Mariani**, Frenastenia congenita. Arch. di psich. XXV. Fasc. 3. — **Kompe**, Idiotismus in strafrechtlicher Beziehung. Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med. Heft 3. — **Näcke**, Specialanstalt für geistig Minderwerthige. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 9 u. 10. — **Meltzer**, Schwachsinnigenfürsorge in Sachsen. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXI. Heft 4. — **Chalmers da Costa**, Surgery of idiocy and insanity. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXI. Nr. 6. — Functionelle Psychosen: **Masselon**, Démence précoce. Arch. de neur. Nr. 102. — **Krause**, K., Lautwerden der eigenen Gedanken. Charité-Ann. XXVIII. — **Schott**, Originäre Paranoia. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XV. Heft 5. — **Dewey**, Circuläres Irresein. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 18 u. 19. — Intoxicationspsychosen: **Maggiotto**, Urämische Psychose. Rif. med. Nr. 20. — **Treub**, Schwangerschaftspsychose. Centralbl. f. Gynäkologie. Nr. 23. — Progressive Paralyse: **Koetschet**, Progressive Paralyse und Syphilis. Wiener med.

Digitized by Google

Wochenschr. Nr. 24—26. — **Perusini**, Paral. progr. infanto juvenilis. Ann. dell' istit. psich. Roma. III. Fasc. 1. — **Pelizaeus**, Dem. paral. Deutsche Medicinal-Zeitung. Nr. 48. — **Pilcz**, Paralyse. Jahrb. f. Psych. XXV. Heft 1. — **Joffroy**, Signes oculaires de la paral. génér. Arch. de neur. Nr. 101. — **Abraham**, Seltene Zustandsbilder bei Paralyse. Allgem. Zeitschr. f. Psych. LXI. Heft 4. — **Marandon de Montyel**, Le mal perforant dans la paralysie générale. Rev. de méd. Nr. 6. — **Bumke**, Pathogenese der paralytischen Anfälle. Neur. Centralbl. Nr. 10. — **Pasturel**, Paralytiques généraux dangereux. Arch. de neur. Nr. 102. — Forensische Psychiatrie: **Sommer**, Robert, Criminalpsychologie. Leipzig, J. A. Barth. 388 S. — **Tamburini**, La legge sui Manicomi. Riv. sper. di fren. XXX. Fasc. 1. — **Penta**, Anomalie mammarie nei delinquenti. Riv. mens. di psich. for. Nr. 5 u. Simulazione di pazzia. Ebenda. Nr. 6. — **Bianchi**, Educazione dei figli dei carcerati. Ebenda. — **Ossbach**, § 1569. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 7. — **Oberndorfer** und **Steinharter**, Posthypnotische Aufträge. Friedreich's Blätter f. gerichtl. Medicin. Heft 3. — **Hegar**, Stotterer vor dem Strafrichter. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXI. Heft 4. — **Hennebergs**, „Danebenreden" in forensischen Fällen. Charité-Ann. XXVIII. — **Imura**, Begehung der Diebstähle von den Psychotischen. Neurologia. III. Heft 2. — **Bellini**, Delinquente nato. Arch. di psich. XXV. Fasc. 3. — **Giuffrida-Ruggeri**, Pianta del piede nei degenerati. Ebenda. — **Oswald**, Patholog. Rauschzustand. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. Nr. 12. — Therapie der Geisteskrankheiten: **Meeus**, Loi sur le régime des aliénés en Hollande. Bull. de la Soc. de méd. ment. de Belgique. Nr. 116. — **Hoppe**, Pflegeanstalt zu Tapiau. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 11. — **Brasch**, M., Aufnahmebestimmungen für Geisteskranke. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 25. — **Wickel**, Familienpflege. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 13 u. ff. — **Kornfeld**, Ueberführung von Irren in die Colonien. Zeitschr. f. Medicinalbeamte. Nr. 11. — **Geist**, Tuberculose und Irrenanstalten. Allg. Zeitschr. f. Psych. LXI. Heft 4.

VII. Therapie. **Engels**, Bornyval. Therap. Monatshefte. Heft 5. — **Rahn**, Dionin. Ebenda. — **Lapinski**, Dormiol. Medycyna. Nr. 24. — **van Husen**, Veronal. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 6. — **Pfeiffer** (Wiesbaden), Veronal. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 20. — **Jolowicz**, Veronal. Ebenda. Nr. 22. — **van Bremen**, Veronal. Weekbl. voor Geneesk. Nr. 19. — **Schiffer**, Veronal in der Kinderpraxis. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 25. — **Masay** et **Drappier**, Veronal. Journ. de Bruxelles. Nr. 25. — **Fuchs** und **Schultze**, Neuronal. Münchener med. Wochenschr. Nr. 25. — **Siebert**, Neuronal. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 12. — **Stewart**, Schlafmittel. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 21. — **Siedler**, Bornyval. Deutsche Med.-Ztg. Nr. 46. — **Hirschlaff**, Bornyval. Allg. med. Central-Zeitung. Nr. 47. — **Nibelsen**, Bornyval. Deutsche Praxis. Nr. 3. — **Lazarus**, P., Physikalische Heilmethoden. Charité-Ann. XXVIII. — **Jansen**, Faradocutane Sensibilität bei hydriatischen Proceduren. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 21. — **Mitchell**, The rest treatment. Journ. of Nerv. and Ment. Dis, XXXI. Nr. 6. — **Gerber**, Operationen am Schläfenbein. (Handatlas). Wiesbaden, J. F. Bergmann. — **Stein**, Paraffin-Injectionen. Stuttgart, F. Enke. 166 S. — **Danne**, Radium. Veit & Comp. 84 S.

V. Vermischtes.

Mit Rücksicht auf die in dieser Nummer enthaltenen Referate über Arbeiten, welche die Lumbalpunction behandeln, sei auf die für dieses Thema grundlegende Arbeit von G. Krönig: „Histologische und physikalische Lumbalpunctionsbefunde und ihre Bedeutung" (refer. in d. Centralbl. 1900. S. 183) hingewiesen.

Der Leitfaden für „Elektrodiagnostik und Elektrotherapie" von Dr. Toby Cohn (refer. in d. Centralbl. 1899. S. 191 und [2. Auflage] 1902. S. 1119) ist in englischer Uebersetzung erschienen (Uebersetzer: Dr. F. A. Scratchley. Verlag: Funk & Wagnalls Comp., New York u. London).

VI. Personalien.

Herr Medicinalrath Dr. W. Koenig (Dalldorf) ist zum correspondirenden Mitglied der „Medico-Psychological Association of Great Britain and Ireland" ernannt worden.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von **Dr. Kurt Mendel**)

zu Berlin.

Dreiundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1904. 1. October. Nr. 19.

Inhalt. **I. Originalmittheilung.** Der heutige Stand der Erblichkeitsfrage in der Neuro- und Psychopathologie, von Dr. **E. Hähnle** in Stuttgart. (Schuss.)

II. Referate. Anatomie. 1. Die Silberimprägnation der Neurofibrillen, von **Bielschowsky.** 2. Die Riechstrahlung, von **Zuckerkandl.** — Physiologie. 3. I. Sur la variation des corpuscules de Nissl dans diverses conditions physiologiques. II. Modifications structurales des cellules nerveuses consécutives á l'administration de quelques substances toxiques, par **Mourre.** 4. Das Schreiben als Ursache der einseitigen Lage des Sprachcentrums, von **Weber.** — Psychologie. 5. Expériences sur la vitesse du soulèvement des poids de volumes différents, par **Claparède.** 6. Essai d'une nouvelle classification des associations d'idées, par **Claparède.** — Pathologische Anatomie. 7. Zur Parasitologie des Gehirns, von **Bunzl.** 8. Ein Fall von Meningocele nach Zangengeburt, von **Eller.** — Pathologie des Nervensystems. 9. Les douleurs d'habitude, par **Brissaud.** 10. Der aphasische Symptomencomplex, von **C. Wernicke.** 11. Casuistische Beiträge zur Aphasielehre, von **Bonhöffer.** 12. Aphasie mit linksseitiger Hemiplegie bei Rechtshändigkeit, von **Senator.** 13. Ueber 2 Fälle von Aphasie, von **Stolp.** 14. Zur Casuistik der transcorticalen motorischen Aphasie, von **Strohmayer.** 15. Ueber transcorticale Störungen des Bewegungsapparates, von **F. Pick.** 16. Neuer Beitrag zur Frage von den Hemmungsfunctionen des akustischen Sprachcentrums im linken Schläfelappen, von **A. Pick.** 17. Ein Fall von motorischer und sensorischer Aphasie, von **Knapp.** 18. A case of aphasia with loss of memory of nouns (sensory anomia) with autopsy, by **Dana** and **Fraenkel.** 19. Ein Fall von beiderseitigem vollständigem Fehlen der Radiusknochen combinirt mit Worttaubheit, von **Malewski.** 20. Twee gevallen van transcorticale sensorische aphasie, ten gevolge van tumor van de linken slarpkwab, door **Scholtens.** 21. Angeborene Wortblindheit, von **O. Wernicke.** 22. Un cas de cécité verbale avec agraphie suivi d'autopsie, par **Dejerine** et **Thomas.** 23. Contribution à l'étude de l'aphasie sensorielle, par **Dejerine** et **Thomas.** 24. Sur un cas de dysantigraphie, par **Gulbenk.** 25. A case of alexia, by **Zenner.** 26. Alexie littérale et syllabaire avec absence d'écriture spontanée et sous dictée dans un cas d'hémiplégie droite datant de quatre ans, par **Decroly.** 27. Ueber „subcorticale" Alexie mit Agraphie und Apraxie, von **Strohmayer.** 28. Einzelne Formen von Amusie, durch Beispiele beleuchtet, von **Würtzen.** 29. Casuistischer Beitrag zur Lehre von der motorischen Apraxie, von **Herzog.** 30. Ein Fall von Sprachstörung, von **Alter.** 31. Ein Fall von Motilitätspsychose mit vorwiegender Betheiligung der Sprache, von **Försterling.** 32. Ueber Sprachgebrechen, von **Schleissner.** 33. Einige Bemerkungen über das Stottern, von **Maas.** 34. Der Stotterer vor dem Strafrichter, von **Hegar.** — Psychiatrie. 35. Ueber primäre progressive Demenz bei Erwachsenen, von **A. Pick.** 36. Bemerkungen zur Paranoiafrage, von **Schultze.** — Forensische Psychiatrie. 37. Schwangerschaft und Diebstahl, von **Fischer.**

III. Aus den Gesellschaften. 76. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Breslau vom 18.—24. Sept. 1904. — Section für Psychiatrie und Neurologie des Budapester königl. Aerztevereins. — Société de neurologie de Paris.

IV. Personalien.

Digitized by Google

I. Originalmittheilung.

Der heutige Stand der Erblichkeitsfrage in der Neuro- und Psychopathologie.

Von Dr. **E. Hähnle** in Stuttgart.

(Schluss.)

Angeschlossen seien hier sogleich die in der

Neuropathologie

herrschenden Ansichten über die Bedeutung erblicher Belastung, da es sich auf diesem Gebiet bisher meist nur um die Frage handelte, in wieviel Procent der einzelnen Krankheitsbilder ein mehr oder weniger grosser Einfluss erblicher Belastung angenommen werden kann. Einen tieferen Einblick in das Wesen der Vererbung haben auch einzelne exquisit direct und gleichartig hereditäre „familiäre" Krankheitsbilder der Neuropathologie nicht zu geben vermocht, so wenig, wie etwa die Hämophilie, hereditäre Neuritis optica etc. Zahlenmässigen Ausdruck finden die Ansichten in grösserer Zahl nur bei der Epilepsie.

Grassmann (3) führt solche an: erbliche Belastung fand Gowers in etwa 35%, Mayer in 37,8%, Bourneville in 66,8%, Esquirol in 32,6% Kindern von 136 verheiratheten Epileptikern 78 später epileptisch, 195 waren in der Jugend an Convulsionen gestorben.

Nach Koller (28) fand Dejerine 66,8%. Wildermuth (38) fand 49% Belastung, davon durch Psychosen in 29%; Alkohol 21%; Epilepsie 19%; functionelle Neurosen 18%; organische Gehirnerkrankungen 13%. Strümpell (24) findet bei etwa $^1/_3$ seiner Epileptiker erbliche Belastung. Die relativ häufige gleichartige Vererbung bei Epilepsie betont nach Grassmann (3) Tigges, ebenso Jolly (23). Letzterer weist auch auf die Wichtigkeit von Trunksucht und Lues bei den Eltern hin, ebenso wie auch Wildermuth (38) als zweifellose Thatsache hinstellt, dass Trunksucht des Vaters, der Mutter oder beider Eltern bei den Kindern Epilepsie bedingen kann.

Als beinahe immer gleichartig erbliche und familiäre Erkrankungen bezeichnen die meisten Autoren, so Strümpell (24), Ebstein und Schwalbe (25) (Autoren: Ziehen, Obersteiner, Redlich, Eulenburg, Jolly) und Oppenheim (39) folgende: Hereditäre Ataxie, Chorea chronica, hereditaria, neurotische Muskelatrophie, Myotonia congenita, Diabetes insipidus.

In Abrede gestellt wird ein Einfluss erblicher Belastung bei Little'scher Krankheit, Paralysis agitans, auch meist bei multipler Sklerose und natürlich bei den rein infectiösen: Tetanus und spinale Kinderlähmung.

Als mehr oder weniger gross wird der in „allgemeiner nervöser Disposition" sich äussernde hereditäre Einfluss betont bei den anderen Nervenkrankheiten in etwa der Reihe der Aufzählung folgender Stärke: Hysterie, Neurasthenie, Hypochondrie, Migräne, Neuralgie, Tic, Basedow'sche Krankheit, Irritatio spinalis,

Digitized by Google

Chorea minor, Bulbärparalyse, Tabes, amyotrophische Lateralsklerose und spinale progressive Muskelatrophie.

Bei Tabes betonen Leyden (16) und französische Autoren, so Berbes (cit. Erb [15]) den Einfluss hereditärer Belastung mehr als die meisten deutschen Autoren.

Wenn von Einzelnen, so Landouzy und Briquet (nach Ribot [20]) versucht wird, die Rolle der erblichen Belastung bei Krankheiten wie Hysterie zahlenmässig auszudrücken, so erscheint dies von vornherein als ziemlich müssiges Bemühen, da bei Hysterie und Neurasthenie eine spätere psychische Fortpflanzung solcher Charaktereigenthümlichkeiten durch verkehrte Erziehung und schlechtes Beispiel seitens der Eltern sich zunächst nicht wird unterscheiden lassen von Uebertragung einer organischen Disposition dafür.

Die Frage nach einer gewissen

Werthskala der belastenden Momente

in der Ascendenz beantwortet Ziehen (22) dahin, dass eine Aufstellung einer Skala der Schwere der belastenden Momente nicht möglich sei, mit Recht angesichts folgender Zusammenstellungen solcher:

Grassmann (3) findet folgende Werthe bei directer Belastung:

Geisteskrankheiten . . .	59,72 %	Verbrechen	1,01 %
Alkoholismus	18,7 %	Koller (28):	
Nervenkrankheiten . . .	12,42 %	Geisteskrankheiten . . .	40 %
Auffällige Charaktere und		Alkoholismus.	20,5 %
Talente.	6,34 %	Psychopathieen	19 %
Selbstmord	1,74 %		

Nervenkrankheiten, Apoplexieen und organische Psychosen wenig einflussreich.

Koch (18): directe Vererbung, Trunksucht am häufigsten, dann auffällige Charaktere, Idiotie und Irrsinn.

Ebenso Pollitz (29): Alkoholismus am häufigsten, dann Geisteskrankheiten, Nervenkrankheiten, Selbstmord, Charakteranomalieen.

Die Frage, welche Krankheitsgruppe der Descendenz die stärkste Belastung zeigt, beantwortet Uhlrich bei Hagen (12) dahin:

Acute Psychosen . . .	41 %	Epileptische Psychosen . .	29,4 %
Chronische Psychosen . .	36 %	Angeborenes Irresein . .	29,2 %
Paralyt. Psychosen . . .	29,6 %		

Koller (28) findet stärkste Belastung, mit 86,3 %, der angeborenen Psychosen; geringste, mit 62,5 %, der epileptischen Psychosen.

Bei der Frage, erkranken auf Grund erblicher Belastung

mehr Männer oder mehr Frauen?

werden im Allgemeinen für die Frauen höhere Zahlen angegeben, jedoch finden sich im Einzelnen ziemliche Differenzen. So finden

	Ulbrich-Hagen (12)	Koch (18)	Koller (28)	Pollitz (29)
Männer:	31,02 %	35,06 %	74,9 %	38,0 %
Frauen:	35,4 %	32,37 %	81,7 %	41,6 %

Auch Jung (nach Koller [28]) findet für die Frauen 5,2 % mehr.

Digitized by Google

Unter den Zahlen, aus denen Pollitz (29) sein Resultat gewinnt, finden sich folgende:

	Dalldorf	München	Grafenberg	Zürich
Männer:	27,4 %	57,2 %	40,7 %	56,8 %
Frauen:	22,8 %	56,3 %	44,3 %	66,6 %

Die Frage: ist für die Descendenz ein

kranker Vater oder kranke Mutter gefährlicher?

wird von älteren Autoren meist dahin beantwortet, dass der von einer kranken Mutter bedingte Einfluss stärker sei, so von Griesinger (13), von Jung, Esquirol, Baillarger (nach Koller [28]), v. Bailly, Hofmann, Meynert (nach Grassmann [3]), v. Schüle (19). Auch Uhlrich-Hagen (12) findet bei Berücksichtigung directer und indirecter Belastung das Gewicht des mütterlichen Einflusses zum väterlichen wie 136:100; dagegen bei Rechnung von nur directer Belastung den väterlichen Einfluss überwiegend. Koch (18) dagegen findet vom Vater aus 65,73 %, von der Mutter aus 34,27 % Belastung. Koller (28) findet das Verhältniss des väterlichen Einflusses zum mütterlichen wie 100:64,5. Pollitz (29) findet bei Vererbung der eigentlichen Psychosen höheren Einfluss der Mutter, dagegen bei Einrechnung auch der Trunksucht erhöhten Einfluss des Vaters. Wie Koch so führt auch Koller den gefundenen höheren väterlichen Einfluss auf die bei den Männern häufige Trunksucht zurück.

Einig sind die Autoren natürlich darüber, dass am gefährlichsten Belastung von Vater und Mutter aus, cumulative Belastung, ist, sowie meist darüber, dass bei Belastung von der Mutter aus mehr Töchter als Söhne erkranken (wobei aber nicht angegeben ist, ob nur absolut mehr Töchter, sondern auch relativ mehr).

Neben diesen bisherigen Fragen, deren Beantwortung und Lösung meist durch Zahlen versucht wird, sind es dann noch einige andere, für die mehr die klinische Beobachtung und die subjective Erfahrung und Ansicht des einzelnen Beobachters maassgebend sind.

Einmal die Frage:

Giebt es ein klinisches Bild des hereditären Irreseins?

Bejaht wird diese Frage von den meisten französischen Autoren; Moreau und Morel (nach Grassmann (3); Magnan (40) sagt: die Hereditarier tragen von vornherein sozusagen ihren Stempel an sich, und als wichtigste Symptome des hereditären Irreseins bezeichnet er: Disharmonie, Mangel an Gleichgewicht nicht nur zwischen den moralischen und intellectuellen Fähigkeiten, sondern auch zwischen den intellectuellen Fähigkeiten selbst, und findet darnach (nach Ziehen [22]) eine Eintheilung möglich in 1. Manie und Melancholie, wobei die erbliche Prädisposition im Minimum ist, die äusseren Ursachen überwiegen; 2. chronische Paranoia; 3. periodisches Irresein; 4. „Folie héréditaire“ (degenerative Psychosen): die erbliche Prädisposition ist im Maximum.

Andere, so besonders Ziehen (22), finden diese Eintheilung nicht so leicht. Ziehen findet unter Magnan's Folie héréditaire 4 Formen, die auch ohne, oder nur bei leichter Belastung vorkommen, so dass er lieber von nur „vorzugsweise degenerativen Geistesstörungen“ sprechen möchte. Nach Ziehen „unterscheidet

Digitized by Google

sich, abgesehen von Fällen schwerster Belastung, im Allgemeinen ein Fall einer einfachen Psychose in seinen Symptomen nicht von einem solchen, der sich auf Grund erblicher Belastung entwickelt hat". Zu den vorzugsweise degenerativen Psychosen zählt er Idiotie, Schwachsinn (von dem „moralisches Irresein" nur eine Theilerscheinung), circuläres Irresein, gemischte Psychosen, acute und hallucinatorische Paranoia, Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen, hysterisches Irresein.

Wenn Pollitz (29) sagt, die Frage, ob vererbte Geisteskrankheit von erworbener sich symptomatisch unterscheidet, „sei längst beantwortet" und zwar nach seinen Ausführungen bejahend, warum versucht er dann nicht eine Eintheilung seines Materials nach diesen Symptomen, statt nach der auch von ihm als unbefriedigend gefundenen anamnestisch-statistischen Methode?

Grassmann (3) fasst die meist als für stärkere Belastung sprechend angegebenen Symptome dahin zusammen: schneller Ausbruch der Krankheit auf geringfügige Ursachen und im Anschluss an Entwickelungsperioden, scharf contrastirende Wahnideen bei relativ intacter Intelligenz, instinctive unmoralische Triebe und Handlungen, sog. Monomanieen, starke Schwankungen zwischen Aufregung und Depression, Remissionen und Rückfälle.

Eng zusammen mit der vorhergehenden Frage hängt die nach der Bedeutung körperlicher Belastungszeichen, der

Stigmata hereditatis.

Während die Bedeutung dieser von den älteren Autoren unter Führung Griesinger's und Morel's stark betont wurde, haben sie jetzt an diagnostischer Bedeutung viel verloren, zum Theil vielleicht auch dadurch, dass allmählich so viele Stigmata hereditatis gefunden wurden (Kalischer [41] stellt 110 zusammen), dass Sommer (36) S. 72 sagen kann „der Begriff der Degenerationszeichen ist so erweitert worden, es sind so verschiedene Zustände darunter zusammengefasst worden, dass es zur Zeit wohl keinen lebenden Menschen giebt, der nicht auf Grund dieser Begriffserweiterung für degenerirt erklärt werden könnte"; Sommer (36) findet ausgesprochen 1. endogene pathologische Geisteszustände, bei denen jedes somatische Degenerationszeichen fehlt, 2. somatisch beträchtliche Degenerationsformen (Prognatismus, auffallende Schädelbildung, abnorme Ohrform) ohne psychische Abnormität, 3. bei den Geisteskranken (mit Ausnahme von Cretinismus, Hydrokephalie, Mikrokephalie, Porenkephalie) nicht mehr körperliche Degenerationszeichen als bei geistig Gesunden. In seinem Referat über den Werth der Degenerationszeichen bei Geisteskranken auf der Jahresversammlung der deutschen Irrenärzte in Hannover 1897 fasste Knecht (42) sein Urteil dahin zusammen: 5. die diagnostische Bedeutung dieser Zeichen ist nur nebensächlich, dagegen kommt ihnen ein gewisser Werth für die Prophylaxe zu und 6. zu der hierher streifenden Frage des „geborenen Verbrechers": „die als Kennzeichen des geborenen Verbrechers aufgeführten Merkmale unterscheiden sich in nichts von den Entartungszeichen der nervös belasteten Menschen, sie können daher die ihnen beigelegte Bedeutung nicht beanspruchen." Widerspruch fand Knecht nur betreffs der 2. Frage von Forel, der Verbrecher-

Digitized by Google

familien und Verbrechernaturen aus unausrottbarer Anlage annimmt, während KNECHT den mehr socialen Ursprung des Verbrechers betonte. SOMMER (36) bejaht ebenfalls die Frage, ob es einen „geborenen Verbrecher" giebt, verneint aber die, ob diese angeborene moralische Abnormität sich in signifikanten morphologischen Merkzeichen ausdrückt; überhaupt hat darin LOMBROSO in Deutschland wenig Anhänger gefunden.

In der Frage, wie weit erbliche Belastung auch Neigung zu Degeneration bedingt, sowohl beim einzelnen belasteten Individuum, wie in einer belasteten Familie, herrscht zunächst eine missliche Verwirrung über den Inhalt der Worte: Heredität, Hereditarier; Entartung und Entartete, die von den einen als vollständig gleichwerthig benutzt, von anderen streng auseinandergehalten werden. MAGNAN (nach (POLLITZ [29]) will „nicht nur von Hereditariern, sondern im Allgemeinen von Entarteten" sprechen und ARNDT (43) glaubt, „dass von einem Gegensatz, in welchem das hereditär-degenerative oder Entartungs-Irresein zu dem gewissermaassen auf blosser Disposition erworbenen stehen soll, nicht die Rede sein kann." Dagegen findet HOCHE (32) es „falsch, anzunehmen, wie dies hier und da geschieht, dass die Begriffe „Erblichkeit" und „Entartung" untrennbar zusammengehören" und nach HIRSCH (44) (S. 131) sind „Heredität" und „Entartung" wohl auseinander zu halten. Auch in der bekannten MOREL'schen Degenerationslehre von den vier Entartungsclassen: (citirt nach GRIESINGER [13]) 1. extreme Steigerung des nervösen Temperaments, 2. schlimme Neigungen, Excentricitäten, Verkehrtheiten aller Art bei erhaltener Intelligenz, mehr Irrehandeln als Irredenken und -Reden, 3. intellectuelle Beschränktheit, unnützliche und sittlich werthlose Handlungen, zuweilen schon Kleinheit des Schädels und Sterilität, 4. Blödsinn, Imbecilität, Klumpfuss, rudimentäre Genitalien, Aussterben der Familie, finden verschiedene Autoren die Nothwendigkeit der fortschreitenden Degeneration verschieden betont. So will GRIESINGER (13), theilweise MOREL citirend, diese Steigerung zu den äussersten degenerativen Formen erst durch Verwandtenehen, hinzutretende Trunksucht, bedingt finden, dagegen auch die Möglichkeit einer Beseitigung dieser Anlage ausgedrückt bei Erneuerung des Bluts aus gesunden Familien. Auch HOCHE (32) findet als richtigen Kern der MOREL'schen Lehre diese Steigerung nur bei fortgesetzt ungünstigen Verhältnissen. Dagegen fasst MAGNAN (40) MOREL's Lehre kurz dahin zusammen: „Sie alle kennen MOREL's Lehre. Ihr Hauptsück ist die fortschreitende Verschlimmerung der durch Vererbung übertragenen geistigen Störung in der Folge der Geschlechter." MOREL's eigene, von GRASSMANN (3) citirte Worte: „Man mag diese Abweichung in ihrem Beginne so einfach als möglich annehmen, so schliesst sie gleichwohl Momente der Uebertragbarkeit in sich von solcher Beschaffenheit, dass derjenige, welcher den Keim davon in sich trägt, mehr und mehr unfähig wird, seine Stellung in der menschlichen Gesellschaft auszufüllen, und dass die schon bei ihm gehemmte intellectuelle Entwicklung bei seinen Descendenten noch viel ernstlicher bedroht ist", scheinen mehr MAGNAN's pessimistische Auffassung zu berechtigen. Jedenfalls treten dieser, ob schon von MOREL selbst so gewollten oder erst später daraus so scharf entwickelten Be-

Digitized by Google

tonung einer mit der erblichen Belastung immer verknüpften starken Neigung zur Degeneration Einzelner und seiner Descendenz neuere deutsche Autoren fast einstimmig entgegen. Bei der Wichtigkeit der Sache nicht bloss in prognostischer Hinsicht für den Arzt, sondern auch nach Orth für die Beurtheilung der Frage, ob auch erworbene Eigenschaften vererbt werden können und demgemäss später wieder leichter verschwinden, als schon im Keim gegebene, seien hierüber mehrere Stimmen citirt:

Schüle (10), S. 603 tritt dem Vorurtheil entgegen, „als ob Erblichkeit schlechthin die Prognose trübe", und S. 243 „der erbliche Zusammenhang zwischen Erkrankung der Kinder und Eltern ist kein bedingungslos nothwendiger"; nach Schüle tritt schon Tigges dem Princip der Entartung bei der grossen Mehrzahl der Hereditarier entgegen, und Jung findet grösseren Procentsatz von Heilungen von Belasteten. Koch (45) (S. 333) spricht sich entschieden gegen die Entartungstheorie Morel's aus, „ein Gesetz der bei den Nachkommen sich fixirenden und steigernden Degenerescenz kann also nicht anerkannt werden. In vielen Fällen könnte man statt von zunehmender Degeneration geradezu von Regeneration sprechen." Ziehen (22) „Die Degeneration muss nicht immer eintreten". Binswanger (33), S. 15 „auch ist die Allgemeinheit der Morel'schen Ausführungen nicht mehr anwendbar. Es kann wohl eine fortschreitende degenerative Ausbildung neuropathischer Zustände in der Descendenz stattfinden, aber ein für alle Fälle zwingendes Naturgesetz existirt in dieser Beziehung nicht." Hoche (32), S. 41 „In dem Vorhandensein einer wenn auch schweren, erblichen, nervösen Belastung liegt für das gegebene Individuum keinerlei Nötigung zum nervösen oder psychischen Erkranken, wenn auch die Wahrscheinlichkeit dazu grösser ist, als beim Fehlen dieser Voraussetzung." Harbolla (27) „Im Gegentheil hat es den Anschein, dass sich eine Tendenz zur Verbesserung geltend macht" und Sommer „Es ist Zeit die Thatsache hervorzuheben, dass aus einer Blutsverwandtschaft in der weiteren Nachkommenschaft allmählich die Geistesstörungen wieder verschwinden können, wenn ein Zufluss von normalen Beanlagungen aus anderer Blutsverwandtschaft erfolgt. Der Thatsache der Degeneration .... muss die ebenso sichere Thatsache der Regeneration im Laufe von Geschlechtern entgegengestellt werden."

Ulbrich-Hagen (12) findet Vererbung von Krankheit auf die Nachkommen entlassener Kranken bei Männern in 16%, bei Frauen in 28%, und findet demnach viel häufiger Ererbung als Vererbung.

Bezüglich der Prognose des einzelnen Krankheitsfalles, des hereditären contra erworbenen, findet Ulbrich-Hagen (12) folgende Tabelle:

Summen aller aufgenommenen Psychosen.

Erblich	Nichterblich
111 Männer, 141 Frauen.	194 Männer, 159 Frauen.

Procente der Heilungen.

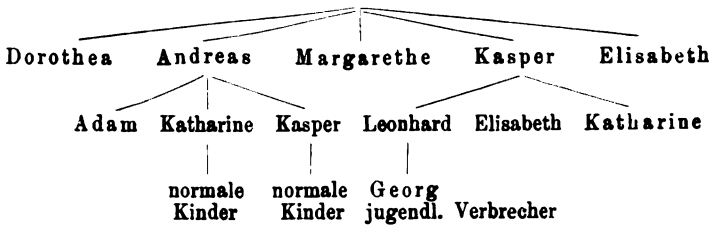
Erblich	Nichterblich
64,8% Männer, 65,9% Frauen.	53,6% Männer, 59,1% Frauen.

Dieses entschiedene Ueberwiegen der Heilungen auf erblicher Seite findet

Digitized by Google

Ulbrich-Hagen allerdings mehr nur bei den Kranken jugendlichen Alters; nach dem 26. Lebensjahr bildet Erblichkeit nach ihm einen erschwerenden Faktor.

An einem instructiven Stammbaume zeigt Sommer (36), S. 69 eine in der zweiten Generation auftretende entschiedene Regeneration, während in der ersten Generation anscheinend deutliche Degeneration (erkrankte Mitglieder sind gesperrt gedruckt):



Nicht vom rein medizinischen Standpunkte aus haben besonders noch zwei Autoren: Ribot und Galton, die Hereditätsfrage behandelt, deren Ergebnisse kurz erwähnt seien. Galton (nach Kurella [6]) sucht Hereditätsgesetze zu gewinnen durch „Studien über Erblichkeit des Talents und Genies", indem er in der Ascendenz anerkannt berühmter Männer nach hier schon vorhandenen Talenten und Genies sucht; dabei findet er einmal die Neigung, immer wieder zu einem Durchschnittstypus zurückzukehren und als beachtenswerth, dass die Vererbung viel mehr bei den Enkeln als den Kindern des Erwerbers auftritt, und ist erstaunt darüber, wie oft Irrsinn und Schwachsinn unter den Verwandten berühmter Männer auftritt. Ribot (20) stellt eine Menge Beispiele von Vererbung individueller Eigenschaften, somatischer und psychischer, physiologischer und pathologischer, zusammen, die theils durch die tägliche Erfahrung gewonnen, theils historisch bekannt sind; darunter S. 136—149 meist historische Fälle von Vererbung psychisch-pathologischer Art. All dieses ist für den, der Vererbung erworbener Eigenschaften für möglich hält, sehr interessant, aber für den Gegner dieser Anschauung nicht stricte beweisend. Und wenn Ribot gelegentlich einer Kritik Galton's sagt S. 217 „Im Ganzen hält also diese statistische Untersuchung über die Erblichkeit weniger als sie verspricht; aber durch Vergleichung von Thatsachen und Gruppirung von Zahlen kommt sie auf einem anderen Weg als wir zu demselben Resultat: sie constatirt die Erblichkeit der seelischen Eigenschaften und die objective Realität ihrer Gesetze", so gilt auch von Ribot's „Gesetzen" dasselbe, was Grassmann (3) von allen „Hereditätsgesetzen" sagt (S. 977): „dass die bei diesem Bemühen aufgestellten „Hereditätsgesetze" noch Regeln mit sehr vielen Ausnahmen darstellen, sowohl auf dem normalen als pathologischen Gebiet der Vererbung".

Können überhaupt alle diese „Hereditätsgesetze" von der gleichartigen oder ungleichartig-metamorphotischen, directen oder indirecten (gekreuzten oder atavistischen), conservativen oder progressiven, unterbrochenen oder unterbrochenlatenten, der gleichzeitlichen oder gleichörtlichen Vererbung Anspruch auf den

Digitized by Google

Namen eines „Gesetzes“ machen, sind sie nicht vielmehr nur der Ausdruck aller überhaupt vorhandenen Möglichkeiten, die bei dem einmal angenommenen Factum einer Vererbung, betreffs Inhalt und Weg dieser Vererbung überhaupt vorkommen können? Eine Gesetzmässigkeit, nach welcher im einzelnen gegebenen Fall nur eine dieser vielen Möglichkeiten eintreten müsste, ist nirgends ausgedrückt, auch in der Neuro- und Psychopathologie nicht, mit der einen Ausnahme, die eingehender erörtert werden soll.

Sioli (25) versucht nicht mit grossen Zahlen Vererbungsgesetze zu finden, sondern durch sorgfältige Analyse einiger weniger, aber in allen Einzelheiten durch Sachverständige festgelegten Krankheitsgeschichten belasteter Familien. Er untersucht so 20 Familien, mit Berücksichtigung nur der directen Vererbung und Unterscheidung der Krankheitsfälle in solche, bei denen die Krankheit der Descendenz als rein auf ererbter Anlage beruhend anzusehen ist, und in solche, bei denen neben der ererbten Krankheitsdisposition der Ausbruch der Krankheit zum grösseren Theil auf eine starke Gelegenheitsursache zurückzuführen ist. Ausserdem unterscheidet er rein affective Seelenstörungen von atypischen und paranoischen. Nach denselben Leitsätzen untersucht auch Harbolla (26) 15 Familien aus Sioli's Anstalt (Provinzial-Irrenanstalt bei Bunzlau), der Sioli's Ansichten und Ergebnisse in folgende Sätze zusammenfasst:

1. Bei der Vererbung der Psychosen ist das Streben nach gleichartiger Uebertragung auf den Descendenten nicht zu verkennen.

2. Die rein affectiven Seelenstörungen sind streng von den sogenannten atypischen und paranoischen zu trennen; a) bei den ersteren ersetzen sich Melancholie, Manie und Cyclothymie anscheinend regellos; auf einer dieser Gruppe angehörige Störung folgt immer mit Sicherheit bei dem Descendenten wieder eine hierher gehörige Psychose, nie aber eine solche atypischer oder paranoischer Art. Eine degenerative Wirkung der Vererbung ist hier ausgeschlossen; b) bei den Psychosen „atypischen“ und „paranoischen“ Charakters ist zwar der Grundsatz gleichartiger Vererbung ebenfalls herrschend, indes zeigt sich, weniger bei den atypischen als den paranoischen Formen, eine degenerative Wirkung der Vererbung auf die Descendenz.

3. Der Grad der Disposition ist unabhängig davon, ob der Descendent vor oder nach Ausbruch der Psychose des Ascendenten geboren wurde, auch scheint hierbei ein Einfluss auf die Schwere der Erkrankung beim Descendenten nicht nachweisbar zu sein. Die Disposition muss also schon vor der Erkrankung beim Ascendenten vorhanden und auf den Descendenten übertragbar sein.

4. Einer in Genesung übergegangenen Psychose bei der Ascendenz folgt nie eine solche mit ungünstigem Ausgang bei der Descendenz; das umgekehrte Verhalten kommt dagegen vor. Indes ist bei den Psychosen atypischen und paranoischen Charakters in einzelnen Fällen bei ungünstigem Ausgang derselben in der Ascendenz eine noch weitergehende Erschwerung des Verlaufs bei dem Descendenten beobachtet worden.

5. Sind wichtige Nebenursachen ausser der Vererbung bei dem Ausbruch der Psychose des Descendenten vorhanden, so lässt sich im Allgemeinen sagen,

Digitized by Google

dass in den meisten Fällen zwar die Vererbung auf Form und Verlauf bestimmend einwirkt, aber im einzelnen ein Einfluss dieser Nebenursachen auf die Seelenstörung zweifellos nachgewiesen werden kann.

6. Ein schliessliches Sterilwerden und Aussterben psychopathisch belasteter Familien ist nicht nicht nur die Regel, sondernnicht einmal das häufige Vorkommen. HARBOLLA (26) selbst findet, dass in 10 Familien 5 Mal bei ungünstigem Ausgang in der Ascendenz Genesung bei dem Descendenten eintrat; in der Ascendenz ist 9 Mal die Seelenstörung als Recidiv aufzufassen, dagegen bei der Descendenz nur 1 Mal. HARBOLLA verneint demnach Neigung zu Degeneration entschieden und betont auch die ausserordentliche Aehnlichkeit der Seelenstörung bei Ascendent und Descendent.

Beim Descendenten findet er dagegen in den meisten Fällen einen Ausbruch der Seelenstörung in früherem Lebensalter als beim Ascendenten. Einen Unterschied zwischen väterlicher und mütterlicher Belastung kann er nicht finden. (Betreffs Einflusses des Zeitpunktes der Geburt des Descendenten vor oder nach Ausbruch der Krankheit beim Ascendenten behaupten GRIESINGER (15) und HAGEN (12) S. 345, dass die vor Erkrankung der Eltern geborenen Kinder weniger gefährdet seien, als die nachher geborenen; HAGEN betont jedoch, dass eingehendere Untersuchungen darüber noch fehlen.)

VORSTER (27) fand bei Untersuchung von 23 Familien einmal, dass gleichartige Uebertragung durchaus überwiegt, und dass im Allgemeinen Dementia praecox und manisch-depressives Irresein in Ascendenz und Descendenz sich gegenseitig ausschliessen, wobei er sich betreffs Classification den KRÄPELIN'schen Anschauungen anschliesst.

Angesichts dieser immerhin etwas präciser lautenden „Gesetze", die im gegebenen Fall eine bessere Handhabe geben für Vorhersage des etwaigen Krankheitsbildes und Krankheitsverlaufes, scheinen weitere Untersuchungen nach SIOLIS Vorgang jedenfalls angezeigt auf Kosten der bisher wenig dankbaren Statistik grosser Zahlen. SIOLIS Methode erlaubt jedenfalls auch einem späteren Bearbeiter des Materials besser ein eigenes Urtheil darüber bezw. Bewerthung desselben nach inzwischen etwa veränderten Anschauungen. Bei der bisherigen statistischen Methode findet sich auch nicht selten eine zunächst unerklärliche verschiedene Citirung von Zahlen desselben Autors, die aber erklärt wird durch das Sichverlieren der Statistik in Nebenfragen und demgemäss difficilste Verklausulirung der Resultate, die die Erkennung des gewollten Sinnes häufig erschwert.

Als gegenwärtiger Stand der Erblichkeitsfrage in der Neuro- und Psychopathologie erscheint demnach folgender:

1. Die Hauptsache für viele Nerven- und Geisteskrankheiten, etwa für die Hälfte aller Krankheitsfälle, ist in einer von den Vorfahren vererbten neuropsychopathischen Disposition zu suchen.

2. Die Erfahrungen der Neuro- und Psychopathologie selbst, sowie der sonstige Stand der Hereditätsfrage lassen auch die Vererbung eines im individuellen Leben erworbenen Krankheitszustandes als möglich erscheinen.

Digitized by Google

3. Ein zahlenmässiger Ausdruck der ätiologischen Bedeutung dieser ererbten Disposition ist weder im Allgemeinen, noch bei der einzelnen Krankheit zur Zeit möglich; auch unsere sonstigen Kenntnisse über Inhalt und Wege dieser Vererbung ermöglichen noch nicht die Aufstellung von Gesetzen darüber.

Eine Förderung dieser Fragen ist weniger von der bisherigen statistischen Forschungsmethode, als von einer eingehenden Analyse einzelner Familienkrankengeschichten zu erwarten.

4. Sichere klinische Unterscheidungszeichen zwischen erworbener und auf vererbter Disposition beruhender Geistes- und Nervenkrankheit giebt es für jeden einzelnen Fall noch nicht.

5. Gegenüber der früheren Ansicht, dass durch die vererbte Disposition auch schon ausgesprochene Neigung zu fortschreitender Degeneration des Einzelnen und der ganzen Familie bedingt sei, sind viele deutsche Autoren heute der Ansicht, dass die in einer Familie bestehende vererbte Neigung zu Geistes- und Nervenkrankheiten unter günstigen Verhältnissen sogar wieder verschwinden kann.

Litteratur.

1. Häckel, Natürliche Schöpfungsgeschichte. 1889. — 2. J. Orth, Ueber Entstehung und Vererbung individueller Eigenschaften. Festschrift für A. von Kölliker. 1887. — 3. K. Grassmann, Historischer Ueberblick über die gegenwärtige Lehre von der Erblichkeit der Psychosen. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psychisch-gerichtl. Medicin. LII. 1896. S. 960. — 4. A. Dietrich, Die Bedeutung der Vererbung für die Pathologie. Tübingen 1902. — 5. Brown-Séquard, On the hereditary transmission of effects of certain injuries to the nervous system. Lancet. I. 1875. S. 7. — 6. Kurella, Neuere Arbeiten über Vererbung. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1895. Juni. S. 292. — 7. Obersteiner, Neurolog. Centralbl. 1900. Nr. 11. — 8. Flechsig, Die körperlichen Grundlagen der Geistesstörungen. Vortrag 1882. — 9. Fournier, Wiener klin. Wochenschr. 1900. Nr. 43. — 10. Frölich, Schmidt's Jahrbücher. 1901. Heft 5. Nr. 205. — 11. Kaplan und Mayer, Schmidt's Jahrbücher. 1900. Nr. 268. — 12. Hagen, Statistische Untersuchungen über Geisteskrankheiten. 1876. — 13. Griesinger, Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten. 1861. — 14. Näcke, Die Kastration bei gewissen Klassen von Degenerirten als wirksamer socialer Schutz. Archiv f. Criminalanthropologie. III. 1899. — 15. Erb, Aetiologie der Tabes. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. 1893. Nr. 53. — 16. Leyden, Tabes dorsualis. Eulenburg's Realencyklopädie. 1889. — 17. E. Roth, Die Thatsachen der Vererbung. 1885. — 18. Koch, Zur Statistik der Geisteskrankheiten in Württemberg. 1878. — 19. Schüle, Handbuch der Geisteskrankheiten. 1880. — 20. Ribot, Die Vererbung. Uebersetzt von Kurella. 1895. — 21. Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie. 1888. — 22. Ziehen, Degeneratives Irresein. Eulenburg's Realencyklopädie. 1895. — 23. Ebstein und Schwalbe, Krankheiten des Nervensystems. Handbuch der prakt. Medicin. 1900. — 24. Strümpell, Specielle Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. III. 1899. — 25. Sioli, Ueber directe Vererbung von Geisteskrankheiten. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XVI. Heft 1 bis 3. — 26. Harbolla, Beitrag zur Frage der directen Vererbung von Geisteskrankheiten. Inaugural-Dissertation. 1893. — 27. Vorster, Ueber die Vererbung endogener Psychosen in Beziehung zur Classification. Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. IX. Heft 3. S. 415; Ref. in Schmidt's Jahrbücher. CCLXXII. 1901. Nr. 86. — 28. J. Koller, Beitrag zur Erblichkeitsstatistik. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXVII. 1895. Heft 1. — 29. Pollitz, Ueber Erblichkeit bei Geisteskrankheiten. Inaug.-Dissert. 1893. — 30. F. Oberdieck, Beitrag zur Kenntniss des Alkoholismus. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXIX. Heft 2. 31. Näcke, Die Rolle der erblichen Belastung bei der progressiven Paralyse der Irren. Neurolog. Centralbl. 1900. Nr. 16. — 32. Hoche, Handbuch der gerichtlichen Psychiatrie.

Digitized by Google

1901. — 33. Binswanger, Ueber die Beziehung des moralischen Irreseins zu der erblichen degenerativen Geistesstörung. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 299. — 34. Mendel, Hereditäre Anlage und progressive Paralyse der Irren. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. X. 1880. Heft 3. — 35. Ilberg, Dementia paralytica. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. 1896. Nr. 168. — 36. R. Sommer, Diagnostik der Geisteskrankheiten. 1901. — 37. Marioni, Contribution à l'étude de l'hérédité chez les paralytiques généraux. Thèse pour le doctorat en médecine. 1900. — 38. Wildermuth, Zur Aetiologie der Epilepsie. Festschrift des Stuttgarter ärztl. Vereins. — 39. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankh. 1894. — 40. V. Magnan, Psychiatr. Vorlesungen. Deutsch von P. Möbius. Thieme II/III. 1892. — 41. Kalischer, Zur Frage über den Einfluss der erblichen Belastung auf Entwickelung, Verlauf und Prognose der Geistesstörungen. Inaug.-Dissert. 1885. — 42. Knecht, Ueber den Werth der Degenerationszeichen bei Geisteskranken. Ref. in der Allgem. Zeitschr. f. Psych. u. psychisch-gerichtl. Medicin. LIV. H. 5. S. 876. — 43. Arndt, Lehrbuch der Geisteskrankheiten. — 44. Hirsch, Genie und Entartung. 1894. — 45. Mendel, Psychiatrie. Ebstein und Schwalbe, Handbuch der prakt. Medicin. 1900. — 46. Koch, Die psychopathischen Minderwerthigkeiten. 1891.

II. Referate.

Anatomie.

1) Die Silberimprägnation der Neurofibrillen, von Max Bielschowsky. (Journ. f. Psycholog. u. Neurolog. III. 1904. S. 169.)

Wenn es bisher der Fibrillenlehre nicht gelang allseitig Anerkennung zu finden, so hatte das im Wesentlichen seinen Grund in der Schwierigkeit der Darstellung der Neurofibrillen. Es ist deshalb Bielschowsky als grosses Verdienst anzurechnen, seine Silberaldehydmethode so ausgebaut zu haben, dass jeder ohne sonderliche Mühe sich von der Existenz und dem Verhalten der Fibrillen überzeugen kann. In der vorliegenden Schrift nun werden zunächst die Methoden nochmals kurz dargestellt, auf deren Wiedergabe ich verzichten kann, da sie den Lesern d. Centralblattes (vgl. 1904, Nr. 9) ohnehin bekannt sind. Erwähnt sei nur, dass statt des Ammoniak zur Darstellung der ammoniakalischen Silbersalze Aethylendiamin verwendet werden kann, wodurch den Schädigungen der erstgenannten Substanz (Quellungserscheinungen am Axencylinder) leicht begegnet wird.

Von grossem Werthe ist die des Weiteren angeführte „Darstellungsbreite der Methode", die eine Reihe scharfer und instructiver Abbildungen ergänzt und erläutert. Es lassen sich in den Zellen verschiedenster Herkunft (motorische Vorderhornzellen, solche der Hirnrinde, des Kleinhirns, der Retina u. s. w.) Fibrillen nachweisen, die entweder bündelförmig angeordnet liegen, oft nur die Dendriten durchsetzen, oder von diesen durch die Zelle hindurchziehen, ohne Anostomosen zu zeigen; oder es finden sich netzartige Bildungen allein in der Zelle vor. Mitunter kann man beide dieser Anordnungstypen sehen. Sehr gut kommen auch Faserkörbe und Golgi-Netze zur Darstellung, desgleichen jene knotigen und spindelförmigen Anschwellungen der Axone, die Cajal als Endkölbchen auffasst und in denen er eine Stütze der Contacttheorie erblickt. Verf. sieht in diesen Anschwellungen Stationen der Axonenbahn, in welcher eine Substanzänderung zutage tritt.

Voll und ganz muss man sich dem anschliessen, was der Autor über pathologische Zellveränderungen sagt. Man beginnt — kaum, dass man genügend Erfahrung gesammelt hat — hier schon, wie seinerseits bei der Nissl-Färbung, gewisse Zellbilder als specifisch abzuscheiden. Demgegenüber genügt der eine Befund des Verf.'s, dass ein Herd Zellen aufwies mit zusammengelegenen, verdickten

Digitized by Google

Fibrillen, und solche, wo letztere zu Staub zerfallen sind, Formen, die bereits als zwei Typen abgeschieden und als specifisch bezeichnet wurden.

Die grösste Bedeutung jedoch kommt der vorliegenden Methode für die Axencylinderfärbung zu, indem sie hier tadellose Bilder der markhaltigen wie der nackten liefert. Sie wurde hier schon für die Kenntniss der pathologischen Verhältnisse bei multipler Sklerose bedeutungsvoll, und auch bei subacuter Myelitis zeigte sie Axencylinder, wo man eine Glianarbe vermuthete. So wird man dahingelangen, für manche klinische Absonderheit eine Erklärung zu finden, wenn man sich jene Zurückhaltung und Kritik in der Beurtheilung der Präparate auferlegt, wie sie der Autor selbst allerorten übt. Otto Marburg (Wien).

---

2) **Die Riechstrahlung,** von E. Zuckerkandl. (Arbeiten aus dem neurolog. Institut an der Wiener Universität. XI. S. 1.)

Wie durch den Balken, so treten auch durch das Psalterium, und zwar durch das dorsale sowohl als das ventrale, Fibrae perforantes. Erstere stehen zum Gyrus fornicatus, letztere zum Ammonshorn in engerer Beziehung. Ist nun der Spleniumwinkel, der sich zwischen dem Corpus callosum und Psalterium dorsale findet, klein, wie bei den meisten placentalen Säugern mit Ausnahme der Fledermäuse, so treten diese Fibrae perforantes zu distincteren Bündeln zusammen: dem Fornix longus unter dem Balken, der sich in den Fasciculus subcallosus fortsetzt, während die des Psalteriums als vordere Längsfaserschicht des Psalteriums bezeichnet werden. Die Fasern verlaufen an den gegenüberliegenden Flächen sagittal. Ist der Spleniumwinkel, wie bei den Aplacentalen, gross, dann sind die Fasern mehr diffus angeordnet. Die Kleinheit des Winkels bedingt die Ausbiegung des Ammonshornes und des Gyrus hippocampi im Bereich der Balkenwindung.

Die Psalteriumfasern finden sich im Fasciculus hippocampi, im Septum, wohin sie als Fasciculus praecommissuralis Psalterii gelangen, und erreichen in der Columna fornicis, indem sie längere Zeit in letzterer verlaufen, die Basis. Im Septum finden sich Fasern des Fornix longus autorum, des Fasciculus praecommissuralis psalterii, des Fornix obliquus und des vorderen Cingulumabschnittes, die alle in den Fasciculus hippocampi eintreten. Weiters Fibrae perforantes psalterii, Fasciculus praecomissuralis striae terminalis, Pars dorsalis column. forn. und Eigenfasern des Septums.

Eine Reihe weiterer Angaben beziehen sich auf den Fasciculus hippocampi und olfactorius proprius; diese, gleich wie die früheren, an einem grossen vergleichend-anatomischen Material gewonnen. Otto Marburg (Wien).

Physiologie.

3) I. **Sur la variation des corpuscules de Nissl dans diverses conditions physiologiques.** — II. **Modifications structurales des cellules nerveuses consécutives á l'administration de quelques substances toxiques,** par M. Ch. Mourre. (Comptes rendus des séances de la Société de Biologie. LVI. S. 907.)

Die Untersuchungen des Verf.'s beschäftigen sich mit dem viel behandelten Thema, welche Veränderungen an der chromophilen Substanz der Nervenzelle unter verschiedenen physiologischen und pathologischen Bedingungen mit Hülfe der Nissl'schen Methode feststellbar sind. Verf. betont, dass bei seinem Untersuchungsobject, dem Meerschweinchen, schon unter normalen Verhältnissen bei demselben Zelltypus gewisse Schwankungen in der Zahl und dem Volumen der Nissl'schen Körperchen vorkommen, und zwar nicht nur beim Vergleich verschiedener Exemplare miteinander, sondern auch bei ein und demselben Individuum. Durch die

Digitized by Google

Lactation oder durch ungenügende Ernährung können diese normalen Variationen der Nissl'schen Körperchen noch eine Steigerung erfahren. Man wird deshalb mit dem Nissl-Bilde vorsichtig und kritisch operiren und sich gegenwärtig halten müssen, dass Läsionen geringer Art in demselben leicht vorgetäuscht werden können. An Meerschweinchen und Kaninchen hat Verf. dann die Wirkung mehrerer Gifte (Eucaïn, Alkohol, Antipyrin, Curare, Morphin, Aether und Chloroform) auf das Nissl'sche Aequivalentbild der Nervenzelle geprüft. Er glaubt sich auf Grund seiner Beobachtungen zu dem Schlusse berechtigt, dass es ein specifisches, für ein bestimmtes Gift charakteristisches Zellbild nicht giebt. Dieselbe chemische Substanz kann je nach der Grösse der angewandten Dosis, der Zeitdauer, welche das Thier nach deren Aufnahme lebt, und dem Grade seiner „individuellen Widerstandsfähigkeit" sehr verschiedenartige Veränderungen in demselben zustande bringen. Max Bielschowsky (Berlin).

---

4) **Das Schreiben als Ursache der einseitigen Lage des Sprachcentrums**, von Ernst Weber in Leipzig. (Centralbl. f. Physiol. XVIII. Nr. 12.)

Verf. glaubt, dass das Rechtsschreiben dazu beiträgt, dass bezüglich des Sprachcentrums der linken Hemisphäre durch Vermittlung des rechten Armes eine so ausserordentliche Ueberlegenheit über die rechte zusteht. Bevorzugung einer Körperseite allein, ohne Schreiben, also Rechtshändigkeit allein als solche (ohne Gebrauch der Hand zum Schreiben) genüge nicht, um die Seite der Lage des Sprachcentrums zu bestimmen. Hierfür spricht ein Patient Bramwell's, der alles mit der linken Hand that, aber nur mit der rechten geschrieben hatte; derselbe bekam im 36. Lebensjahre eine rechtsseitige Lähmung mit Aphasie: hier war also das Sprachcentrum, das bei Linkshändern in der rechten Hemisphäre entwickelt sein müsste, durch das Rechtsschreiben allein auf die linke Seite verlegt. So trat auch in einer Reihe von Fällen bei rechtshändigen Kindern, die noch nicht schreiben konnten, nach Läsion der rechten Hemisphäre Aphasie auf, weil bei diesen das Schreiben die völlig einseitige Localisation der Sprache in der linken Hemisphäre noch nicht bestimmt hatte. Wer nicht oder nicht viel schreibt, spricht noch mit Hülfe beider Hemisphären! Eine ganz besondere Sprache, die von den meisten Ausübenden nicht geschrieben wird, bei der das Schreiben jedenfalls völlig unbedeutend ist, ist die Tonsprache; sie ist deshalb auch nicht einseitig localisirt trotz der Rechtshändigkeit des Menschen.

Verf. bespricht des näheren den Einfluss, den das Schreiben in psychologisch-physiologischer Beziehung auf das Sprachcentrum ausübt.

In früheren Zeiten, in denen die Schreibkunst noch der Besitz einer eng umschriebenen Kaste war, ist auch wahrscheinlich die völlig einseitige Localisation des Sprachcentrums seltener gewesen und „dies würde ein neues Licht auf den Umstand werfen, dass diese doch ziemlich auffällige Thatsache viele Jahrhunderte den Beobachtern entgangen ist und erst im Jahre 1862 entdeckt wurde, nur wenige Jahrzehnte, nachdem das Schreiben in der breiten Masse des Volkes allgemein geworden war". Kurt Mendel.

Psychologie.

5) **Expériences sur la vitesse du soulèvement des poids de volumes différents**, par Ed. Claparède. (Archives de psychol. de la Suisse Romande. I. Heft 1.)

Verf. untersucht in dieser Arbeit die Entstehung und Bedeutung der Illusion, die uns von zwei gleich schweren Körpern denjenigen mit dem grösseren Volumen als leichter erscheinen lässt. Er hat in seiner Versuchsanordnung vor allen Dingen die Latenzzeit, die verstreicht vom Anfassen des Gewichtes bis zum wirklichen

Digitized by Google

Abheben desselben von der Unterlage, sowie die Geschwindigkeit der Hubbewegung graphisch dargestellt. Er kommt dabei zu folgenden Resultaten:

Von verschiedenen Körpern gleichen Gewichtes und verschiedenen Volumens werden die grössten am schnellsten, die kleinsten am langsamsten gehoben.

Die Latenzzeit ist im Allgemeinen um so kürzer, je schneller die Hebung geschieht; die Hubgeschwindigkeit ist häufig von grösserer Bedeutung für die Schätzung des Gewichtes als die Latenzzeit.

Die Dauer der Latenzzeit spielt ebensowenig wie die Hubgeschwindigkeit eine Rolle als psychologischer Factor in der Illusion; sie sind nur mechanische Bedingungen, die eine Aenderung der Muskelspannung, des einzigen Factors für die specifische Gewichtsempfindung, bedingen können.

Die Gewichtsillusion ist also keine psychologische Illusion, wenn man darunter eine Wahrnehmung versteht, die von den Sinneseindrücken abweicht; die Versuche haben ergeben, dass der motorische Impuls stärker ist, wenn es sich darum handelt ein grosses Volumen zu heben, als bei einem kleinen; daraus folgt weiter, da das grosse Volumen leichter geschätzt wird, dass es keinen „Innervationssinn" giebt.

Der Grund, weshalb die Eindrücke der Peripherie als solche objectivirt werden, ohne vorher von der Ueberlegung geprüft zu sein, ist die Unzulänglichkeit der Associationen zwischen den einzelnen Elementen (Spannung, Geschwindigkeit u.s.w.), die beim Heben von Gewichten eine Rolle spielen.

H. Haenel (Dresden).

---

6) **Essai d'une nouvelle classification des associations d'idées,** par Ed. Claparède. (Arch. de psychol. de la Suisse Rom. I. 1902. Heft 3.)

An den bisherigen Eintheilungen der Associationen hat Verf. auszusetzen, dass sie zu einseitig sind; ausser einem unvollkommenen Versuche von Ziehen trägt keine dem Werthe Rechnung, den die sich bildende Association für das Individuum selbst hat. Diesen Begriff legt er nun seiner neuen Eintheilung zu Grunde. — Schon im Reiz liegen Unterschiede enthalten, je nachdem derselbe als einfache oder als zusammengesetzte Auffassung oder Vorstellung wirkt: im ersten Falle wirkt das Wort als Klang, im zweiten nach seinem Sinn. Weiter kann der Reiz bewusst oder unbewusst sein; der letztere Fall liegt meist bei der mittelbaren Association vor. Die Associationen selbst trennen sich in die beiden grossen Gruppen der werthlosen und der werthvollen; zu den ersteren gehören die sinnlosen Worte, die Interjectionen, Wiederholungen und Reime. Bei der zweiten Gruppe ist wieder zu unterscheiden, ob das Subject das Gefühl einer sich vollziehenden Reaction gehabt hat oder nicht; im letzteren Falle schreibt Verf. ihr einen „mechanisirten" Werth zu, als das Product früherer Erfahrungen, und auch dabei taucht entweder nur ein einziger Begriff auf, oder es findet eine Wahl zwischen mehreren gleichzeitig auftauchenden statt; im ersteren Falle spricht er von einem „actuellen" Werthe. Bei diesem wieder ist die Association entweder im Voraus bestimmt („gezwungene Association" im Sinne Wundt's), oder frei. Sämmtliche werthvollen Associationen werden schliesslich noch nach den äusseren logischen Begriffen der Coexistenz, Coordination, Subordination, Causalität u.s.w. geordnet.

Verf. meint demnach offenbar, dass man in praxi eine bestimmte Association bezeichnen soll, z. B. als eine werthvolle, actuelle, freie Coordination u. ähnl. Einen Vorzug seiner Eintheilung sieht er ferner darin, dass sie nicht nur für das Laboratoriumsexperiment, sondern auch für die associative Thätigkeit im Allgemeinen anwendbar sei, indem die werthlosen Associationen z. B. den Tics, dem Zittern vor Furcht oder Ueberraschung, den ungeordneten Bewegungen entsprächen, die mechanisirten werthvollen Associationen den geordneten Reflexen, Instincten,

Digitized by Google

anatomischen Bewegungen, die gezwungene Association sei charakteristisch für die Willenshandlung u. s. f. Dass seine Eintheilung unbequemer und den Bedürfnissen der Schnelligkeit beim Experiment weniger angepasst ist, darüber giebt sich Verf. keinen Täuschungen hin; er glaubt dies in Kauf nehmen zu müssen, wenn sie sich als die vollkommenere, psychologisch richtigere, gegenüber früheren Classificationen erweisen sollte. Eine andere Schwierigkeit ist indessen nach Ansicht des Ref. nicht genügend hervorgehoben: Dies Eintheilungsprincip stellt so hohe Anforderungen an eine bis ins Feinste zergliedernde Selbstbeobachtung, dass es eigentlich nur für psychologisch streng geschulte Versuchspersonen anwendbar ist, vielleicht nur für den Verf. selbst; ihre Anwendung muss sich von selbst verbieten bei Personen nur durchschnittlicher Bildung, geschweige bei Ungebildeten oder gar psychisch Kranken; bei solchen wird man sich wohl vorläufig noch an die bisher angewendeten, logischen und bis zu gewissem Grade objectiven Eintheilungsmodi halten dürfen. H. Haenel (Dresden).

Pathologische Anatomie.

7) **Zur Parasitologie des Gehirns,** von cand. med. Victor Bunzl. (Arbeiten aus dem neurol. Instit. der Wiener Universität. XI. S. 156.)

Ein Maulwurfsgehirn fand sich in allen Theilen von encystirten Parasiten durchsetzt, die am ehesten der Trichine analoge Bilder zeigten. Sicher ist die Natur des Helminthen, der spiralig eingerollt in einer derbfaserigen Kapsel sich findet, nicht festzustellen. Er lässt die umgebende Nervensubstanz ziemlich intact. Einleitend findet sich eine Zusammenstellung der im Gehirn beobachteten Parasiten. Otto Marburg (Wien).

8) **Ein Fall von Meningocele nach Zangengeburt**, von Dr. R. Eller. Aus dem patholog. Institut der Universität Göttingen. (Deutsche med. Wochenschrift. 1904. Nr. 10.)

2jähriges Kind. Schwere Zangenoperation. Bald nach der Geburt entstand am Kopfe des Kindes eine stetig anwachsende Geschwulst, ferner Symptome der cerebralen Hemiplegie. Die Diagnose „Meningocele" wurde sicher, als nach $^1/_4$ Jahr nach Zurückgehen der Anschwellung ein Knochendefect in der linken Schädelhälfte nachweisbar wurde. Exitus an Pneumonie. Bei der Section findet sich eine Sförmige Depression im linken Os parietale: im Bereiche derselben klaffen die nach innen abgehobene Tabula interna und die Tabula externa auseinander und dieser Raum communicirt durch eine Oeffnung im Centrum der abgehobenen Knochenlamelle mit dem Schädelinneren. Die Dura ist im Umkreis der Oeffnung verwachsen und verdickt, das Gehirn daselbst stark verdünnt, und zwar fehlen vollkommen der untere Theil der beiden Centralwindungen, der hinteren Partien des Stirnlappens, der Insula Reilii, des vordersten Stückes des Hinterhauptlappens und der obersten Schläfenwindung. Der linke Seitenventrikel ist stark erweitert, das Ependym liegt an der verdünnten Stelle des Gehirns der Pia fast auf und zieht mit dieser zusammen durch die Oeffnung der Tabula interna in den Spalt zwischen den beiden Tabulae. Quer durch den Ventrikel spannt sich eine Membran, die an der einen Seite unmittelbar vor dem Plexus chorioideus beginnt und durch den Spalt bis zur Tabula externa reicht. R. Pfeiffer (Cassel).

Pathologie des Nervensystems.

9) **Les douleurs d'habitude**, par Brissaud. (Progrès médical. 1904. Nr. 2; s. d. Centr. 1904. S. 237.)

Schon ältere Autoren berichten, dass Kranke manchmal über Schmerzempfindungen klagen, deren Natur, Sitz und Intensität erst von secundärer Be-

Digitized by Google

deutung ist, während das wesentliche Moment bildet: ihr Auftreten an einem bestimmten Tage oder an einer bestimmten Stunde, und dann ohne besonderen äusseren Anlass, oder aber zu einem beliebigen Zeitpunkte, aber dann jedes Mal unter dem Einflusse einer offenbar an sich unbedeutenden, bei demselben Individuum constanten, bei verschiedenen Individuen variablen Gelegenheitsursache. Verf. sucht den Typus dieser douleurs d'habitude an der Hand der Krankengeschichten von 7 Fällen klarzustellen.

Die ersten drei derselben sind einander insofern sehr ähnlich, als bei ihnen die Schmerzen in der Nacht, mitten im Schlafe, plötzlich eintreten und mehrere Stunden andauern, um nach einer Ruhepause in der nächsten Nacht zur selben Stunde wieder ex abrupto sich einzustellen; sie haben als Charakteristicum das nächtliche periodische Auftreten. Der Schmerz ist jedoch nicht das Primäre; dies ist die paroxysmale nächtliche Angst vor dem Schmerz, es ist die fixe Idee, welche die Angst producirt; die Angst bewirkt jedes Mal zu bestimmter Stunde das Erwachen und mit oder nach dem Erwachen beginnt der Schmerz. Das Krankheitsbild gehört nach Verf. ins Gebiet der Hallucinationen.

In einem 4. Falle tritt seit 3 Jahren der Schmerzanfall am Tage, Nachmittags pünklich 5 Uhr ein und dauert bis 1 Uhr Nachts; es handelt sich um intensiven Kopfschmerz und Trigeminusneuralgie. Bis zum Momente des Anfalles ist die Patientin ganz normal und im Zustande vollkommener Gesundheit, zur Zeit des Anfalles besteht eine Herabsetzung des Gehörs, des Gedächtnisses und objectiv eine geringe Gesichtsfeldeinengung und etwas Glycosurie.

Noch weniger wie dieser, ist nach Verf. ein 5. Fall zur Neurasthenie zu rechnen, welcher eine in der schmerzfreien Zeit sehr heitere, liebenswürdige und intelligente Dame betrifft. Sie bekam mit mathematischer Pünktlichkeit jeden Morgen um 11 Uhr Nacken- und Halssteifigkeit, ausstrahlende Schmerzen nach dem Gesicht, den Armen, der Brust und dem Rücken und zuletzt nach den Beinen. Dieselben dauerten ununterbrochen täglich bis 7 Uhr Nachmittags.

Dieser Fall könnte an die Topoalgie Brocq's denken, die Patientin also als eine Neurasthenische mit dem einzigen Symptom des peripherisch localisirten Schmerzes erscheinen lassen. Wenn schon Brocq diesen fixen Schmerz auf dem Gebiete der Sensibilität als dasselbe ansieht, was die fixe Idee auf demjenigen der Intelligenz ist, so geht Verf. noch einen Schritt weiter, indem er beides ohne Weiteres als identisch bezeichnet.

Ein 6. Fall ist derjenige eines jungen Bankbeamten, welcher bestimmte, bei ihm auftretende neurasthenische Beschwerden auf das Lesen und Schreiben vielstelliger Zahlen oder vielsilbiger langer Worte zurückführte, und welcher von dieser fixen Idee, mit der sich bei jedem entsprechenden Lese- bezw. Schreibversuche intensive Rücken-, Nacken- und Genitalschmerzen verbanden, erst geheilt wurde, als er eine andere Beschäftigung wählte. Auch hier ist das Primäre nicht der Schmerz, sondern die fixe Idee von der Schwierigkeit des Lesens und Schreibens langer Zahlen oder Worte, ein Moment, welches man doch ernstlich nicht für den Zustand verantwortlich machen dürfte.

Auch der letzte, 7. der angegebenen Fälle (Schreibkrampf; jedesmaliger Versuch zu schreiben ruft Schwindel, Uebelkeit, Erbrechen, sogar Bewusstseinsverlust hervor), bei welchem diese Erscheinungen die Stelle des Schmerzes einnehmen und vertreten, spricht nach Verf. dafür, dass diese douleurs d'habitude in das Gebiet der Psychiatrie gehören. Viktor Lippert (Wiesbaden).

---

10) **Der aphasische Symptomencomplex,** von C. Wernicke. (Die deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrhunderts. VI. I. Abth. 1903. S. 487.)

Eine zusammenfassende Darstellung der Lehre von der Aphasie von der

Digitized by Google

Hand Wernicke's, in der er das von ihm aufgeführte Gebäude auf der Grundlage der gerade auf diesem Gebiet in die Breite und in die Tiefe gegangenen neuesten Resultate der Forschung einer sorgfältigen Prüfung unterzieht, ist des allgemeinen Interesses gewiss. Was diese Arbeit so anziehend macht, das ist die neidlose Hervorhebung der Verdienste der anderen hier thätigen Forscher und die von jedem persönlichen Moment ungetrübte Kritik des hier Geleisteten. Ausgehend von einem seltenen, bereits an anderer Stelle veröffentlichten Fall von sogen. reiner oder isolirter Agraphie bespricht Verf. zunächst die Störungen der Lautsprache, von den Leistungen eines Broca ausgehend und die ersten wesentlichen Localisationen der motorischen und sensorischen Aphasie schildernd. So werden die typischen Bilder der corticalen sensorischen Aphasie und der corticalen motorischen Aphasie, der Aphemie Broca's, in ihren Hauptzügen dargestellt. Während diese Formen längst als fester Besitz unserer Wissenschaft gelten dürfen, ist dagegen die ursprünglich vom Verf. gleichfalls postulirte Leitungsaphasie bisher klinisch und anatomisch nicht sichergestellt worden, wie Verf. offen zugiebt. Dagegen hält er an den Krankheitstypen der reinen Wortstummheit (subcorticale motorische Aphasie) und der reinen Worttaubheit (subcorticale sensorische Aphasie) fest und hebt hier das Verdienst Dejerine's hervor, der zuerst Charcot gegenüber auf Grund beweisender Sectionsbefunde den subcorticalen Charakter der reinen Worttaubheit sicher bewiesen hat. Bei beiden letztgenannten Formen der Aphasie muss auch an der einseitigen Localisation in der linken Hemisphäre festgehalten werden. Dabei ist auf Grund neuerer Forschungen anzunehmen, dass das sensorische Sprachcentrum mit der Endstätte der Projectionsfaserung zusammenfällt, welche die Tonhöhe von b′ bis g″ enthält. Bei Fällen von sensorischer Aphasie mit doppelseitiger Schläfelappenerkrankung muss daher wirkliche Tontaubheit im Bereich dieser Töne bestehen.

Auch die Bilder der transcorticalen motorischen und sensorischen Aphasie, wie sie von Lichtheim und Wernicke aufgestellt worden sind, hält Verf. gegenüber dem ablehnenden Standpunkt Dejerine's heute noch aufrecht. Selbst die nicht ganz glückliche Namengebung „transcortical" hält er, nicht mit Unrecht, bis jetzt noch für die beste.

Was nun die Störungen der Schriftsprache betrifft, so hält Verf. daran fest, dass beim Lesen und Schreiben die Bedeutung der Buchstaben obenan steht. Dabei ist zu betonen, dass der normale Mensch niemals unter Ausschluss der Lautbilder nur in Schriftbildern das innere Denken vollzieht. Die gegentheiligen Erfahrungen bei Taubstummen stellen eben eine Ausnahme dar. Die concreten Begriffe (Ziehen) und noch mehr die abstracten Begriffe, ja das gesammte Denkmaterial haben nur durch Vermittelung der Centren der Lautsprache eine Beziehung mit der Schriftsprache, so dass Lesen und Schreiben transcorticale Leistungen sind. Mit Verlust des Wortbegriffes geht auch die Schriftsprache verloren. Bei den subcorticalen Aphasieen ist daher die Buchstabensprache intact, ebenso, wenigstens theilweise, bei transcorticalen Störungen der Lautsprache. Am schwersten ist die Schriftsprache bei den corticalen aphatischen Störungen geschädigt wegen der schweren Störung des Wortbegriffes. Ein eigenes Centrum der Schreibbewegungsvorstellung giebt es nicht; dasselbe fällt mit der Armregion zusammen.

Was die Frage nach der Existenz eines optischen Wortcentrums betrifft, so lehnt Verf. dasselbe ab, wenn er auch die verschiedenen von Bastian, Dejerine, A. Pick ins Feld geführten theoretischen Gründe für die Annahme eines solchen sorgfältig erwägt. Wenn so leicht der Eindruck der Einseitigkeit und eng umgrenzten Localisation eines optischen Wortcentrums erweckt wird, so liegt das an dem Verlauf der die optischen Erinnerungsbilder der Buchstaben mit der nur einseitig angelegten Sprachregion vermittelnden Bahnen, dessen verschieden-

Digitized by Google

Möglichkeiten Verf. ausführlich erörtert. Auf die verschiedenen Formen der Alexie und Agraphie, die Verf. dann an der Hand einschlägiger Fälle bespricht, kann hier nur verwiesen werden.

Das so häufige Symptom der Erschwerung der Wortfindung ist nur eine besondere Form der transcorticalen motorischen Aphasie; ist die Innervationsgrösse des Begriffes durch Schädigung einer Theilvorstellung herabgesetzt, so ist die Wortfindung erschwert. Verf. weist dann auf zwei bei der Untersuchung der Aphasischen wichtige Symptome hin, auf die grosse Ermüdbarkeit der Kranken bei den Prüfungen und auf das Symptom des Haftenbleibens oder der Perseveration (Neisser).

Was das Eintreten der intacten Hemisphäre betrifft, so sind die Sprachcentren, wie vor allem ein Fall von Oppenheim beweist, ein functioneller Erwerb des Individuums und können bei Linkshändigkeit noch beim erwachsenen Menschen von der linken zur rechten Hemisphäre herüberwandern. Besonders weitgehend ist aber die Ersatzfunction der anderen Hemisphäre im Kindesalter möglich.

Zum Schluss geht Verf. auf die anatomische Beschreibung der Sprachregion des Gehirns ein und schildert an der Hand von Dejerine'schen und v. Monakow'schen Zeichnungen die auf der Grundlage unserer heutigen Kenntnisse von den Associationsbahnen des Grosshirns mögliche Localisation der verschiedenen Formen der Aphasie. Das Studium der Aphasie ist bereits in ein Stadium getreten, in dem Grenzgebiete zwischen Herdkrankheiten des Gehirns und den Geisteskrankheiten aufgedeckt werden. So ist der Mechanismus der Geisteskranken oft nur eine besondere transcorticale Form der motorischen Aphasie. Die schönen Arbeiten Lissauer's über die Seelenblindheit und Liepmann's über das Krankheitsbild der einseitigen Apraxie sind auf diesem Boden möglich geworden. Der Wernicke'sche Aufsatz ist das Werk eines Mannes, der den schwierigen Stoff voll beherrscht und auf der Grundlage eindringenden Studiums seinen individuellen Standpunkt überall betont. M. Rothmann (Berlin).

---

11) **Casuistische Beiträge zur Aphasielehre,** von Prof. Dr. K. Bonhöffer in Breslau. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXVII. 1903.)

I. Ein Beitrag zur sogen subcorticalen Alexie und der partiellen Merkfähigkeitsdefecte.

Einem Arbeiter war ein Ziegelstein auf den Hinterkopf gefallen; hierdurch hatte er einen complicirten Schädelbruch erlitten, und zwar eine Zertrümmerung des Hinterhauptbeins mit Verletzung des linken Hinterhauptlappens. Zunächst bestanden Orientirungsstörung, Hemianopsie und vorübergehende hemianopische Hallucinationen. Als definitives Herdsymptom blieb nur Hemianopsie bestehen. Einige Monate nach der Verletzung traten gleichzeitig mit allgemeinen Hirndruckerscheinungen Alexie, Schwierigkeit im optischen und tactischen Benennen, Agraphie bei erhaltenem Abschreiben und Abzeichnen ein. Dazu kamen Erscheinungen einer motorischen und sensiblen Hemiparese. Diagnose: Abscess in der Gegend des Markes der Angularwindung und ihrer Umgebung. Der Abscess wurde entleert, die linksseitige Hemianopsie blieb. Bald entwickelten sich erneute Druckerscheinungen, wiederum mit Alexie, Schwierigkeit im Benennen und Hemiparese. Der Abscess wurde noch einmal entleert; diesmal blieben die amnestischen Symptome und die Alexie bestehen. Nach Jahresfrist intensive Kopfschmerzen, Hirndrucksymptome, stärkere Paraphasie, gestörtes Wortverständniss, später totale sensorische Aphasie und bedeutendere rechtsseitige Lähmungserscheinungen. Trotz Punction mit Entleerung dicken Eiters keine Besserung, sondern baldiger Tod. Die Section ergab einen grossen Erweichungsherd: eine hühnereigrosse Abscesshöhle, umkleidet von einer schwartigen Membran, sich er-

Digitized by Google

streckend über einen grossen Theil der Occipitalwindung und nach vorne bis zum hinteren Ende der 2. und 3. Schläfenwindung. Sehstrahlung, unteres Längsbündel, Marklager der Angular- und Marginalwindung waren mehr oder weniger zerstört.

II. Ein Fall von Apraxie und sogen. transcorticaler sensorischer Aphasie.

Ein Locomotivenführer wurde bewusstlos neben seiner Maschine aufgefunden. Man sah eine Wunde und einen kleinen Hirnprolaps hinter dem linken Ohre. Unter der Wunde wurden mehrere Infractionen und Depression eines Theiles der Schläfenbeinschuppe constatirt. Nach der Operation wurde der Kranke bald klarer, fiel aber durch verwirrtes Sprechen und eigenthümliche Handlungen auf, besonders interessant war die Störung, welche der Patient hinsichtlich der Fähigkeit mit Gegenständen zweckmässig zu hantiren darbot (Apraxie). Diese Unfähigkeit des zweckmässigen Gebrauches erklärt sich aus einer Störung des Wiedererkennens bei erhaltener Perception (Asymbolie). Gesichtseindrücke riefen das Interesse des Kranken nicht wach. Auf keine Weise liess sich Verständniss für vorgelegte Bilder hervorrufen. Ein gehörtes Gegenstandsgeräusch vermochte der Kranke nicht zu identificiren, auch auf tactilem Gebiet war die Störung nachweisbar. Obwohl Patient eine Reihe von Gegenständen erkannte, so waren die damit vorgenommenen Handlungen doch unzweckmässig; z. B. suchte er eine Zündholzschachtel als Cigarrenabschneider zu benutzen, mit der Cigarre rieb er an der Seitenfläche der Streichholzschachtel, um sie anzuzünden. Verf. fasst dieses asymbolische Zustandsbild als Herdsymptom auf. Später verlor sich die Störung fast völlig wieder.

Interessant war das Verhalten der Sprache. Die Spontansprache war erhalten, war aber stark paraphasisch. Zunächst sprach der Patient automatisch, später willkürlich gut nach, ohne das Nachgesprochene zu verstehen. Ebenso konnte er laut lesen, jedoch es fehlte das Verständniss für das Gelesene. Es gelang, ihn zum Dictatschreiben zu bringen. Er schrieb nach gedruckter oder geschriebener Vorlage richtig ab. Es bestand also transcorticale sensorische Aphasie. Einigermaassen hat sich die aphasische Störung gebessert, aber heute noch ist das intacte Nachsprechen, Lautlesen, Abschreiben und Dictatschreiben im Gegensatz zu dem deutlich gestörten Wortverständniss, der groben Paraphasie beim Spontansprechen und der Schwierigkeit im Bezeichnen von Concretis sehr deutlich. Als wahrscheinlichsten Hauptsitz der Läsion nimmt Verf. die Gegend der 2. Schläfenwindung in ihren hinteren Partien an. G. Ilberg.

---

12) **Aphasie mit linksseitiger Hemiplegie bei Rechtshändigkeit,** von H. Senator. (Charité-Annalen. XXVIII. 1904.)

38jähr. Patient mit schwerem incompensirtem Aortenfehler wird im Krankenhaus plötzlich von einer linksseitigen Lähmung befallen und zeigt am Tage nach Auftreten derselben starke Somnolenz, Drehung des Kopfes nach links, Déviation conjuguée nach links, schlaffe linksseitige Parese mit Betheiligung des Facialis, Babinski links, Sohlenhautreflex fehlt links, Hypästhesie und Hypalgesie links; es besteht ein gewisser Grad von Worttaubheit, Nachsprechen sowie Spontansprache aufgehoben, Agraphie und Alexie. In den nächsten Tagen zunehmende Besserung des Wortverständnisses, während das motorische Sprachvermögen im wesentlichen unverändert gestört bleibt. Exitus 6 Wochen nach Auftreten des Insultes, als deren Ursache die Section eine ausgedehnte embolische Erweichung in der rechten Hemisphäre aufdeckte. Dieselbe betraf den Schläfenlappen und die Umgebung der rechten Fossa Sylvii. Leider unterblieb aus äusseren Gründen die mikroskopische Untersuchung des Gehirns.

Der Fall gehört zu den seltenen Beobachtungen, die darthun, dass ausnahmsweise das Sprachcentrum bei Rechtshändern in der rechten Hemisphäre

Digitized by Google

gelegen sein kann. Ueber die Erklärungsversuche, bei denen Verf. sich im wesentlichen auf die Byron-Bramwell'schen Auseinandersetzungen über die „gekreuzte Aphasie" stützt, ist näher im Original nachzulesen.

Martin Bloch (Berlin).

---

13) Ueber 2 Fälle von Aphasie, von Stolp. (Inaug.-Dissert. Leipzig 1903.)

Beide Fälle sind in der Mendel'schen Poliklinik beobachtet. Im ersten Falle handelt es sich um einen 61jähr. Barbier, welcher bereits im Jahre 1900 zwei Schlaganfälle mit Verlust der Sprache und rechtsseitiger Lähmung erlitten hatte, von denen er sich leidlich erholt haben soll. Nach einem 3. Anfall in demselben Jahre blieb die Sprachstörung nach vorübergehender Besserung bestehen, um sich im Laufe der folgenden Jahre noch zu verschlimmern. Fünf weitere Anfälle im Jahre 1901 waren ohne merkliche Folgen. Die körperliche Untersuchung ergab hochgradige Arteriosklerose. Bei der Prüfung der psychischen Leistungsfähigkeit fiel die leichte Ermüdbarkeit auf. Gesprochenes verstand Pat. zwar fast immer richtig, er war aber zur Mittheilung seiner Gedanken auf Gebärden und auf Bejahung und Verneinung von Fragen beschränkt. Ihm gezeigte Gegenstände erkennt er richtig, häufig erst nach langem Betrachten, kann sie aber nicht benennen; ebenso geht es mit Abbildungen. Das Gedächtniss für ältere wie für frische Eindrücke ist auffallend gestört. Ihm genannte Gegenstände zeigt er richtig; er versteht auch in der Regel Gesprochenes richtig, doch muss man in Folge des verlangsamten Auffassungsvermögens langsam und deutlich sprechen. Bei complicirten Aufforderungen sinnt er länger nach und lässt meist grössere Unsicherheit erkennen. Die spontane Sprache ist auf „Ja und Ne, ach ja, ach Jott, n'Tag, Gut gut, morgen" beschränkt. Beim Zählen macht er Fehler. Nachsprechen kann Pat. nur einzelne, nicht besonders schwierige Wörter. Er vermag ferner laut zu lesen, häufig dabei kleine Fehler machend; das Gelesene versteht er aber nicht. Spontan vermag er nur seinen Namen zu schreiben, indess nicht fehlerfrei. Vorgeschriebenes vermag er abzuschreiben, aber auch nicht fehlerfrei.

Verf. nimmt an, dass der 3. Schlaganfall das motorische Sprachcentrum (Broca'sche Windung) völlig zerstört hat. Eine Restitution ist zwar allmählich eingetreten, aber nur durch Ausbildung der rechtshemisphärischen Sprachbahn. Der Zustand des Pat., dass er die Fähigkeit hat nachzusprechen und laut zu lesen und das Gesprochene zu verstehen, aber nicht spontan sprechen kann, führt Verf. auf das Erblassen der einst deutlichen Wortbegriffe zurück. Da Pat. gezeigte Gegenstände nicht benennen kann, wohl aber genannte zeigen kann, ist eine hochgradigere Schädigung des Klangbildcentrums als des allgemeinen optischen Centrums anzunehmen. Höher geschädigt als das Klangbildcentrum erscheint wieder das Wortbildcentrum, da Pat. wohl fähig zum Lesen ist, aber dictirte Buchstaben nicht zu schreiben vermag. Herabgesetzt ist ferner das Gedächtniss und die allgemeine Intelligenz. Verf. nimmt an, dass durch Ausbildung des rechten motorischen Sprachcentrums und der durch die rechte Hemisphäre gehenden Sprachbahnen sich obige Symptome zurückgebildet hatten, wenn sich nicht im Anschluss an den Schlaganfall Momente geltend gemacht hätten, die zu einer Herabsetzung der Function der ganzen Hirnrinde geführt haben.

Im zweiten Falle handelt es sich um eine 30jährige Frau, die 1 Jahr nach ihrer vor 4 Jahren stattgehabten Verheirathung einen Schlaganfall erlitt. Dieser hatte Lähmung der rechten Seite und Verlust der Sprache zur Folge. Das Verständniss für Gesprochenes blieb erhalten. Die Erscheinungen gingen unter Darreichung von Jodkali zurück, so dass zur Zeit ausser der Schädigung der allgemeinen Intelligenz und des Gedächtnisses nur eine Störung der Aussprache und des spontanen und Dictatschreibens zurückgeblieben war. Verf. lässt es unentschieden, ob die beobachtete Restitution durch Ausgleich der Circulationsstörungen

Digitized by Google

oder durch Ausbildung des rechtshemisphärischen Sprachcentrums zu Stande gekommen ist. Ascher (Berlin).

---

14) **Zur Casuistik der transcorticalen motorischen Aphasie,** von Wilhelm Strohmayer in Jena. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIV. 1903.)

Ein 67jähriger, jähzorniger und aufgeregter Brauereibesitzer, bei dem sich die mannigfachsten Zeichen von Alkoholismus finden, erlitt vor 4 Jahren einen apoplektischen Insult ohne Störung des Bewusstseins. Anfangs Verlust der Sprache, allmählich Besserung. Seit 3 Jahren regelmässig Zucker im Urin (bis zu 4%), kein Eiweiss. Vorübergehend Schwindelanfälle und Parese des rechten Arms, Reaction der Pupillen auf Licht und Convergenz etwas träge, in Folge Nichtgelingens der perimetrischen Gesichtsfeldaufnahme keine Hemianopsie nachweisbar, Abnahme der Intelligenz und der Ausdrucksfähigkeit, links Nasolabialfalte > r., Gang leicht schleppend und schwankend, Patellarreflexe + und gleich stark, Achillessehnenreflex l. > r., Plantarreflex sehr lebhaft. Von dem grössten Interesse in dem Krankheitsbild war das Verhalten der Sprache und im Zusammenhang damit die Fähigkeit des Schreibens und Lesens. Das Wortverständniss war vollständig normal, das sog. Reihensprechen erfolgte ebenfalls gut und das Nachsprechen war ungestört. Hingegen machten sich beim Spontansprechen, das nur im Affect von Statten ging, paraphasische Erscheinungen bemerkbar und das Spontan-, Reihen- sowie Dictatschreiben konnte nur mit Fehlern ausgeführt werden. Während in Schreibschrift anfangs einzelne Buchstaben und Worte gelesen werden konnten, gelang dies in Druckschrift niemals. Später bildete sich absolute litterale und verbale Alexie aus. Leider konnte der tödtlich verlaufene Fall in Folge der Verweigerung der Section nicht zu einem würdigen Abschluss gebracht werden. Es dürfte sich indessen sicherlich um die arteriosklerotische Form der Hirndegeneration gehandelt haben (Thrombose mit secundärer Erweichung). Die hierdurch bedingte totale Sprachstörung bildete sich bis zu dem lange bleibenden Symptom der transcorticalen motorischen Aphasie zurück und zuletzt kam es in Folge erneuter Störung zu einer completen motorischen Aphasie mit Coma.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

15) **Ueber transcorticale Störungen des Bewegungsapparates,** von Friedel Pick. (Deutsches Archiv f. klin. Medicin. LXXVI. 1903.)

Bei dem Falle, welcher den Ausgangspunkt der interessanten Arbeit bildet, handelt es sich um eine ausgesprochene „Grande-Hystérie" bei einem Manne mit typischen Anfällen, die sich auf eine organische Läsion — Spondylitis cervicalis — superponirte. Im Verlauf der Erkrankung bestand links vollständiger Verlust der Lagevorstellung. Erheben der Arme bei offenen Augen erfolgte rechts prompt, links zögernd und nicht so ausgiebig. Sollte der Kranke bei geschlossenen Augen die Arme beugen, so that er dies rechts gut, links nur in geringem Grade, wobei er eine maximale Bewegung ausgeführt zu haben glaubte. Sollte er bei geschlossenen Augen den linken Arm allein beugen, so vermochte er dies nicht. Beugte man nun passiv den rechten und wiederholte die Aufforderung bezüglich des linken, so wurde dieser prompt und in der gleichen Weise zur Beugung gebracht. Verf. setzt nun dieses Phänomen: „Unvermögen willkürlich zu bewegen, Nachbewegungen erhalten" in Analogie mit dem bei der transcorticalen motorischen Aphasie bestehenden Symptomenbild: „Unvermögen willkürlich zu sprechen, Nachsprechen erhalten." Er bezeichnet das Phänomen als „hemiplegische Parallelokinesie". Das Vorkommen desselben ergiebt sich schon als Postulat, wenn man das von der Aphasie gewohnte Schema auf die übrigen transcorticalen Läsionen überträgt.

Verf. sucht sodann seinen Fall zu verwerthen zur Erklärung der „perte de

Digitized by Google

la conscienco musculaire". Die Theorien, welche zu deren Erklärung bisher aufgestellt wurden, lassen sich in drei Hauptgruppen sondern, indem einestheils der Ausfall der kinästhetischen Empfindung und die Anästhesie, anderntheils der Ausfall von Bewegungsvorstellungen und eine Störung der motorischen Innervation, endlich eine Störung der Aufmerksamkeit zur Erklärung herangezogen wurde. Jenes Phänomen, welches übrigens ähnlich schon von Anton bei einem organisch Kranken beobachtet worden ist, spricht nun am meisten für die zweite Theorie, welche den Verlust der Bewegungsvorstellung in den Vordergrund stellt. „Die als reiner Willensact unmögliche Bewegung wird ermöglicht, sobald die auf dem Zusammenwirken verschiedener (vom kinästhetischen, optischen Centrum, von der anderen Hemisphäre u. s. w. stammenden) Componenten beruhende Bewegungsvorstellung von diesen aus erweckt und auf das motorische corticale Centrum zur Wirkung gebracht werden kann." Unter diesen Componenten spielt die Hauptrolle die kinästhetische, ihr zunächst kommt die von der anderen Hemisphäre aus angeregte, die parallelokinetische, zuletzt erst die optische Anregung.

Hugo Levi (Berlin-Pankow).

16) **Neuer Beitrag zur Frage von den Hemmungsfunctionen des akustischen Sprachcentrums im linken Schläfelappen,** von A. Pick. (Wiener klin. Wochenschr. 1903. Nr. 38.)

65 Jahre alter Fassbinder. Arteriosklerose. Emphysem. Bronchitis. Rechter Facialis schwächer. Ausgesprochene Paraphasie bei fehlender Worttaubheit, amnestische Aphasie, Schreibstörung (Paragraphie), bei theilweise erhaltenem Lesen. Beim Sprechen Fehlen der Substantiva. Anfallsweises Hervorstossen unverständlicher Silben. Augengrund normal. Nach zahlreichen Krampfanfällen Tod. Es wurde eine Läsion des linken Schläfelappens mit fehlender oder geringerer Betheiligung der 1. Schläfewindung angenommen. Die Section ergab Carcinom eines Bronchus, zahlreiche Metastasen in allen Theilen des Gehirns, einen flachen Carcinomknoten an der hintersten Partie des Falx und einen solchen im linken Schläfelappen.

Verf. erblickt in diesem Falle eine weitere Stütze für seine Anschauung, dass „eine Reihe von Erscheinungen vornehmlich im Bereiche der Aphasieen, vor allem die Logorrhoe der sensorischen Aphasie und die Echolalie auf den Ausfall einer Hemmungsfunction des akustischen Sprachcentrums im linken Schläfelappen, die dasselbe gegenüber dem motorischen Sprachcentrum ausübt, zurückzuführen seien".

Kurt Mendel.

17) **Ein Fall von motorischer und sensorischer Aphasie,** von Albert Knapp. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. XV.)

Bei einer schwächlichen, Jahre lang an Hysterie leidenden Frau entwickelte sich allmählich im Verlaufe von 14 Monaten ein schweres Gehirnleiden. Die ersten Erscheinungen waren Taubheit der rechtsseitigen Extremitäten ohne Bewusstseinsstörungen. Allmählich entwickelte sich eine sensorische Asymbolie, motorische und sensorische Aphasie mit gut erhaltenem Nachsprechen, Seelenblindheit, unvollständige Seelentaubheit und Tastblindheit, vielleicht auch asymbolische Erscheinungen auf motorischem Gebiete ohne Sensibilitätsstörungen, Perseveration auf motorischem und sprachlichem Gebiete. Ursprünglich bestand eine fast vollständige Lähmung im rechten Arm, die Beine und der linke Arm waren spastisch-paretisch, am stärksten das rechte Bein, am besten functionirte der linke Arm. Dabei bestanden Spasmen, gesteigerte Sehnenreflexe, Babinski'sches und Oppenheim'sches Phänomen und Fussklonus. Schliesslich trat Atrophie des rechten Kleinfingerballens und des rechten Interosseus I und der linken Ober-

Digitized by Google

lippenmuskeln auf. Dabei bestand keine Hemianopsie, dagegen Neuritis optica, Nackensteifigkeit und Schluckbeschwerden und interstitielle Nephritis.

Bei der Obduction fand sich ein hochgradiger äusserer Hydrocephalus, Atheromatose der Hirngefässe, ein erbsengrosser Herd in der Mitte der linken Ponshälfte im Bereich der Pyramidenbahnen und ein 5 cm langer, sagittal im Dach des linken Ventrikels verlaufender Herd von Notizbleistiftdicke, ein kirschkerngrosser Erweichungsherd im Mark des rechten Stirnhirns, eine stecknadelkopfgrosse Blutung unter der Rinde der rechten Stirnwindung.

Verf. verspricht die anatomische Bearbeitung des Falles.

Probst (Wien).

18) **A case of aphasia with loss of memory of nouns (sensory anomia) with autopsy**, by Charles L. Dana and Joseph Fraenkel. (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1904. Januar.)

48jähr. Patient, der vor 15 Jahren Lues gehabt hat, mässiger Potator und starker Raucher ist, ist vor 3 Jahren, 3 Wochen nach der Exstirpation eines Tumors des Nackens, unter Schmerzen im Nacken, Schwäche in den Extremitäten, besonders der rechten Hand und dem linken Bein, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit und Ischurie erkrankt. Gleichzeitig trat eine Sprachstörung auf. Bei der Aufnahme fanden sich folgende Symptome: Apathisches, stumpfes Wesen ohne eigentliche Demenz, leichter Nystagmus beim Blick nach rechts, unregelmässige, träge reagirende Pupillen, geringe Parese des rechten Facialis, Parese des rechten Arms und beider Beine, des linken mehr als des rechten. Reflexerregbarkeit am rechten Arm und linken Bein gesteigert, Fussklonus, kein Babinski, leichte statische Ataxie, Hypalgesie am rechten Arm, Analgesie am Rumpf, Herabsetzung des Geruches links. Von Seiten der Sprache wurde Folgendes constatirt: Spontansprache gut, bisweilen leicht paraphasisch, nachsprechen und abschreiben gut (Pat. konnte auch vor seiner Krankheit nie gut schreiben), Wortverständniss völlig intact, ebenso Lesen. Vorgehaltene Objecte vermag Pat. indes meist nicht zu benennen, ohne aber jemals ihre Bedeutung und ihren Zweck zu verkennen, über die er sich mittels Umschreibung äussert; weder durch Geruch, Geschmack oder Tasten vermag er die richtige Bezeichnung zu finden; wird sie ihm vorgesprochen oder aufgeschrieben, so erkennt er sie sofort als die richtige. Keine Apraxie. Pat. starb plötzlich an Herzparalyse. Bei der Autopsie fand sich starke Atheromatose der vorderen und mittleren Hirnarterien, ferner drei Erweichungsherde der linken Hemisphäre, von denen der grösste im hinteren Drittel der ersten Schläfewindung lag, während die beiden anderen dem mittleren Drittel der zweiten und der inneren Oberfläche der ersten Stirnwindung angehörten. Ein senkrecht durch den Schläfenlappenherd gelegter Schnitt zeigte, dass die Ausdehnung des Herdes nur gering war. Mikroskopische Betrachtung zeigte ausgedehnte Erweichung der Rinde in der Gegend des Herdes, unterhalb der Rinde Bindegewebswucherung, und in der 3. Schläfewindung subcortical einen kleinen Erweichungsherd. Als Ursache der Erkrankung fand sich eine obliterirende Endarteriitis. In dem Erkrankungsherde der 1. Schläfenwindung sehen die Verff. die Ursache des beschriebenen aphasischen Symptomencomplexes. Martin Bloch (Berlin).

19) **Ein Fall von beiderseitigem vollständigem Fehlen der Radiusknochen combinirt mit Worttaubheit**, von Malewski. (Medycyna. 1903. Nr. 11. [Polnisch.])

Der Fall betraf einen 50jährigen Bettler, dessen Bruder stumm war. Verunstaltung der oberen Extremitäten (Verkürzung hauptsächlich des rechten Vorderarms und des linken Arms, ferner auch des linken Vorderarms und geringe Ver-

Digitized by Google

kürzung des rechten Arms; Fehlen der grossen Finger u. a.). Angeborene Worttaubheit (versteht nur einige Worte und spricht nur einige Worte aus). Intelligenz schwach. Versteht gut die mimische Sprache. War zwei Mal verheirathet. Pat. hatte zwei normale Kinder, die aber früh starben.

Edward Flatau (Warschau).

20) **Twee gevallen van transcorticale sensorische aphasie, ten gevolge van tumor van de linken slarpkwab**, door J. Scholtens. (Psych. en neurol. Bladen. 1903. S. 103.)

I. Ein 51 Jahre alter Mann hatte im Jahre 1900 im October eine Kopfverletzung erlitten, er war danach ohne Bewusstsein, erholte sich aber bald wieder. Im Januar 1902 fiel er bewusstlos um und bot danach die ersten Zeichen von Aphasie dar. Im April desselben Jahres stellten sich Kopfschmerz und Erbrechen ein, die Aphasie wurde permament. Er klagte über Kopfschmerzen in der linken Schläfengegend und alle anderen Erscheinungen sprachen dafür, dass sich an dieser Stelle eine oberflächlich gelegene Geschwulst gebildet hatte. Die Sprachstörung, die sich dabei entwickelt hatte, gehörte zweifellos in das Gebiet der sensorischen Aphasie, es war besonders der akustische Theil des Sprachmechanismus gestört. Pat. hörte Worte und verstand sie, kleine Worte sprach er correct nach, er kannte die Buchstaben und konnte Worte daraus bilden, das Lesen war ungestört, das Nachschreiben ebenfalls. Die Störung betraf hauptsächlich das Begreifen der Worte und der Schrift, das Nachsprechen von schweren Sätzen war gestört, weil er die Begriffe nicht miteinander verbinden konnte. Dabei bestand leichte Facialisparese auf der rechten Seite. Mittels Trepanation an der am meisten schmerzhaften Stelle wurde eine Geschwulst exstirpirt, die nur nach vorn etwas schwieriger von dem Hirngewebe abgelöst werden konnte. Die Geschwulst bestand aus einem Gliom mit sarcomatösen Stellen. Nach der Operation war der Schmerz verschwunden, aber die aphatische Störung war in keiner Hinsicht verbessert.

II. Ein 52 Jahre alter Mann hatte immer viel an Kopfschmerz gelitten, hatte wiederholt Ohrenfluss gehabt und seit 4 Jahren epileptiforme Anfälle. Seit einigen Jahren hatte sich Sprachstörung eingestellt, er gebrauchte verkehrte Worte. Er hatte Schmerz in der linken Schläfengegend bei Druck und Percussion, Stauungspapille. Die Sprachstörung entsprach am meisten dem Bilde der transcorticalen sensorischen Aphasie, die Störungen waren am besten zu erklären durch eine Affection der Bahnen, die die Verbindung zwischen der akustischen Wortvorstellung und dem Begriff bilden. Beim Nachsprechen brauchte Pat. vielfach an unrechter Stelle vorher gut gesprochene Worte, als wenn der vom sensorischen Centrum kommende Impuls eine noch nicht erloschene Wortvorstellung festhielt. Man nahm eine Geschwulst an, die nicht allein im Schläfenlappen lag. Pat. verfiel plötzlich in einen soporösen Zustand, der in Coma überging, der Puls wurde unregelmässig und klein. Bei der Trepanation fiel eine Geschwulst vor, die, wahrscheinlich nicht vollständig, exstirpirt wurde, dabei fiel viel Gehirnmasse vor. Pat. starb 4 Tage nach der Operation. Bei der Section zeigte sich, dass von der Geschwulst (die zum Theil aus Sarcom, zum Theil aus Hirnmasse bestand) noch viel zurückgeblieben war, die Geschwulst hatte das Hirngewebe nicht verdrängt, sondern in sich aufgenommen, sie nahm fast die ganze vordere Hälfte des Schläfenlappens ein, auch die unterste Frontalwindung war nicht ganz frei.

Walter Berger (Leipzig).

21) **Angeborene Wortblindheit**, von Dr. Otto Wernicke in Buenos-Aires. (Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1903. September.)

Verf. hatte in letzter Zeit Gelegenheit, zwei ausgeprägte Fälle von angeborener Wortblindheit zu beobachten. Im 1. Falle handelte es sich um ein 19jähriges

Digitized by Google

Mädchen, im zweiten um einen 10jährigen Knaben. Bei beiden war die Sehkraft beiderseits $^5/_4$, Augengrund normal, Accommodation dem Alter entsprechend. Beide sind geistig vollkommen normal, und, während sie Ziffern mit Leichtigkeit lesen, können sie Buchstaben nur langsam buchstabirend und mit grosser Anstrengung erkennen. Bei dem 10jährigen Knaben, der ziemlich correct aus einem vorgelegten Buche abschreibt, aber sehr schlecht auf Dictat, bestand ausgesprochene neuropathische Belastung. Die Behandlung des Zustandes kann nur in einem speciellen Unterrichtsplane bestehen. Die Kenntniss von dem Vorhandensein einer angeborenen Wortblindheit, die gar nicht so selten vorkommt, ist für Schulärzte und Pädagogen von grösster Wichtigkeit. Fritz Mendel.

---

22) Un cas de cécité verbale avec agraphie suivi d'autopsie, par J. Dejerine et A. Thomas. (Revue neurologique. 1904. Nr. 13.)

In dem zugrundeliegenden Falle handelte es sich, in Kürze zusammengefasst, um eine 70jährige Greisin, die schon seit 2 Jahren eine rechtsseitige spastische Hemiplegie (nach einem Schlaganfall) darbot; wenige Tage vor ihrem Eintritt in die Salpêtrière neuerlicher Schlaganfall, seither rechtsseitige homonyme Hemianopsie und reine Wortblindheit (ohne Agraphie); es bestehen ferner: rechtsseitige Hypästhesie unter Mitbetheiligung der Sinnesorgane und concentrischer Gesichtsfeldeinschränkung; keine aphasischen Störungen; $1^1/_2$ Jahr nach der Spitalsaufnahme hatte sich eine fast totale Agraphie hinzugesellt; keine Worttaubheit, keine Seelenblindheit; Buchstabiren intact; keine besonderen Intelligenzstörungen. 5 Jahre später erlag die Kranke einem apoplektischen Insult, ohne dass seither das Zustandsbild wesentlichen Veränderungen unterlegen wäre. Bei der Nekropsie zeigte sich fast das ganze Marklager der rechten Hemisphäre durch eine auch in die Ventrikel durchgebrochene Blutung zerstört; in der linken Hirnhälfte ein grosses Erweichungsgebiet, welches die Verbindungen zwischen Thalamus, Hinterhauptlappen und hinterem Scheitellappen, einen Theil der vom Thalamus zum Schläfelappen ziehenden Fasern, das ganze untere Längsbündel, den Forceps minor corp. callosi, das Tapetum und die Balkenstrahlungen um die äussere Wand des Hinterhornes in sich begriff; der Balken selbst nicht betroffen; weiters leichte Atrophie in der tieferen Lage des äusseren Kniehöckers und des correspondirenden Tractus opticus, geringe Degeneration der Marksubstanz des Gyrus angularis, die Rinde desselben frei; weiteres siehe noch im Original. Sehr bemerkenswerth, besonders im Hinblick auf die rechtsseitige Hemiplegie, war das Fehlen jeglicher Pyramidenbahnläsion (auf Zehenphänomen war nicht untersucht worden), nur die Schleife zeigte Degenerationen bis in die Oblongata herab; die Verff. vermögen für dieses bei Thalamuserkrankungen atypische Verhalten keine rechte Erklärung zu geben. Hemianästhesie und Hemiopie verstehen sich aus den oben beschriebenen Läsionen. Als bemerkenswerth hielten die Verff. die Agraphie bei Intactheit der Rinde des Gyrus angularis; doch unterschied sich die Agraphie im vorliegenden Falle von der Angularisagraphie durch das Erhaltengebliebensein des Buchstabirens bezw. der inneren Sprache; da ja die rechtsseitig gelähmte Kranke nur mit der linken Hand hätte schreiben können, muss man annehmen, dass hier die Verbindung zwischen Gyr. angul. sin. und Bewegungscentrum der linken Hand zerstört war, was freilich wegen der Zerstörung der rechten Hemisphäre hypothetisch bleiben muss. Erwin Stransky (Wien).

---

23) Contribution à l'étude de l'aphasie sensorielle, par J. Dejerine et A. Thomas. (Revue neurologique. 1904. Nr. 15.)

Die Verff. theilen einen Fall sensorischer Aphasie mit Worttaubheit mit, welcher zur Obduction gekommen und anatomisch genau in Serienschnitten untersucht worden war. Klinisch wäre an dem Falle zu erwähnen das gleichzeitige

Digitized by Google

Bestehen von Wortblindheit und Agraphie, die sich durch einen grossen, den linken Parietallappen und speciell den Gyrus angularis occupirenden Erweichungsherd erklärten (vergl. vorhergehendes Referat. D. Ref.). Die Worttaubheit, die bei der Kranken bestand, klärte sich erst bei der mikroskopischen Untersuchung als durch partielle Zerstörung des hintersten Endes der 1. und 2. linken Schläfenwindung bedingt auf, eine Läsion, die bei der Autopsie selber entgangen war. Die Verff. bezweifeln übrigens bei dieser Gelegenheit, dass Läsionen des hinteren Drittheiles der 1. linken Schläfewindung als solche hinreichen, um Worttaubheit, verbunden mit sensorischer Aphasie, zu verursachen: in den bisher beschriebenen einschlägigen Fällen, soweit sie exact untersucht worden seien — und die Zahl derselben sei nur gering —, hätten stets auch Läsionen des Gyrus supramarginalis und des unteren Scheitelläppchens vorgelegen, mit Einschluss des Gyrus angularis. — Bemerkenswerth war in dem Falle noch die fast totale Aphasie, die zu der sonst bei Sensorisch-Aphasischen zu beobachtenden Geschwätzigkeit sehr im Gegensatze steht; die motorische Sprachregion zeigte sich primär nicht erkrankt; die Verff. suchen daher zur Erklärung dieses Umstandes psychische Momente heranzuziehen; einige wenige Wörter, die Patientin producirte, verriethen den Charakter der Jargonaphasie. Die Kranke hatte zwei Mal epileptische Anfälle von Jackson'schem Typus gehabt, welche die Verff. nicht genauer zu deuten wagen. Einige weitere anatomische Bemerkungen, zu denen den Verff. die vorliegende Beobachtung Anlass bot, sind im Original nachzulesen. Erwin Stransky (Wien).

---

24) **Sur un cas de dysantigraphie**, par C. Gulbenk. (Revue neurologique. 1904. Nr. 3.)

Unter diesem Namen begreift Verf. eine Störung des copirenden Schreibens, die er mit der Dyslexie Bruns' in Analogie bringt. Sie betraf einen 70jährigen Mann (Arzt), der einige Monate vorher ein Trauma (Sturz) erlitten hatte; wenige Wochen darnach spontanes Auftreten trophischer Störungen in der rechten Hand, denen nach einer weiteren Reihe von Wochen eine rechtsseitige incomplete untere VII-Parese und eine Störung der articulirten Sprache folgte, welch letztere durch ihre continuirliche Steigerung zur Spitalsaufnahme Veranlassung bot; zu dieser Zeit zeigte sich bereits eine leichte Störung des Wortgedächtnisses, sonst keine weiteren aphasischen Symptome; Nervenstatus ergab keine auffälligen Besonderheiten. Die Pièce de résistance des ganzen Krankheitsbildes bestand darin, dass der Kranke, welcher vollkommen correct und, ohne sonderlich rasch zu ermüden, Dictat schrieb, beim Copiren schon nach unverhältnissmässig kurzer Zeit versagte; recht bemerkenswerth war auch der Umstand, dass gerade die copirte Schrift correctere Züge zeigte. Lautlesen erhalten, doch beträchtliche Erschwerniss beim Aussprechen schwieriger, wenig geläufiger Wörter. — Schon nach wenigen Tagen allmähliche Zunahme der aphasischen und articulatorischen Störungen bis zu fast völligem Verlust der Spontansprache und der Schrift (sensorisch-aphasische Störungen höheren Grades werden nicht notirt. D. Ref.). Parallel damit eine zunehmende Störung der Coordination in der rechten Hand mit Affection des Muskelsinnes und der Stereognose und späterhin auch der Hautsensibilität und der groben Kraft in der ganzen Extremität.

Verf. denkt sich das beschriebene Symptom der „Dysantigraphie" so zustandekommend, dass die Verbindungsbahn zwischen dem Gesichtsbildcentrum und dem von ihm im Fuss der 2. Stirnwindung supponirten Schriftcentrum durch eine Art functioneller Ischämie in ihrer Thätigkeit rasch gehemmt wird — daher sein Vergleich mit dem intermittirenden Hinken —, während die Bahnen vom Broca'schen und vom Hör- zum Schriftcentrum intact geblieben sind, ebenso wie alle diese Centren selber; er sucht diese Läsion in jene Region zu localisiren, wo die supponirte Bahn im Niveau der unteren Partieen der Centralwindungen passirt

Digitized by Google

(wegen der gleichzeitig bestehenden Facialisparese). Bezüglich der initialen trophischen Störungen wird auf eine Erklärung verzichtet.

Erwin Stransky (Wien).

---

25) **A case of alexia**, by Philip Zenner. (Journ. of Nervous and Mental Disease. 1904. Februar.)

63jähr. Patient, der im 23. Jahre ein Ulcus ohne Secundärerscheinungen durchgemacht hat, leidet seit längerer Zeit an Anfällen acuter Dyspnoe. Während eines dieser Anfälle trat plötzlich Alexie auf, daneben bisweilen Unvermögen, ein Wort zu finden und leichte paraphatische Störungen. Bei der Untersuchung fand Verf. Arythmia cordis, zeitweilig ein Geräusch über der Herzspitze, geringe Albuminurie bei hohem specifischem Gewicht. Es bestand ferner rechtsseitige Hemianopsie bei normalem centralem Sehen. Wortverständniss völlig normal, bisweilen Wortverwechselungen und falsche Bezeichnungen beim Benennen vorgelegter Gegenstände und Namenverwechslungen. Lesevermögen aufgehoben, er kann indes, wenn auch nicht immer, mühe- und fehlerlos die einzelnen Buchstaben lesen, ist aber leicht irre zu führen. Grosse Buchstaben werden besser erkannt als kleine. Worte, die aus nur zwei Buchstaben bestehen, vermag er bisweilen zu lesen, bisweilen gelingt ihm auch das Lesen längerer Worte durch Buchstabiren; ähnlich verhält sich seine Fähigkeit, Zahlen zu lesen. Schreibvermögen ungestört, nur wiederholt er sich bisweilen, wahrscheinlich in Folge einer auch sonst zu constatirenden leichten Abschwächung des Intellects. Martin Bloch (Berlin).

---

26) **Alexie littérale et syllabaire avec absence d'écriture spontanée et sous dictée dans un cas d'hémiplégie droite datant de quatre ans**, par Decroly. (Journal de Neurologie. 1903. Nr. 11.)

Zunächst bestand völlige Aphasie mit Agraphie und Alexie. Die Aphasie bildete sich zurück, die Conversation wurde möglich, aber es fehlten der Kranken noch Worte, insbesondere die Eigennamen und Substantiva. Zu schreiben lernte Pat. mit der linken Hand, sie vermochte zu copiren, Spontanschrift und Dictatschreiben waren aber fast gleich Null. Pat. las leicht lange Worte, war aber nicht fähig, kurze Worte zu lesen. Auch konnte sie zusammengesetzte Worte lesen, ohne die einzelnen Silben des betreffenden Wortes zu entziffern. Schliesslich bestand ein gewisser Grad von Apraxie. Kurt Mendel.

---

27) **Ueber „subcorticale" Alexie mit Agraphie und Apraxie**, von Dr. Wilhelm Strohmayer in Jena. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIV. 1903.)

45jähriger Mann, angeblich keine Lues, während eines 20jährigen Aufenthaltes in den Tropen stets gesund, vor 2 Jahren Operation nach Empyem der Highmorshöhle. Vor 2 Monaten Erschwerung des Denkens und allmählich zunehmende Störung des Lesens und Schreibens. Jetzt besteht Bronchialcatarrh mit schleimig-eitrigem Sputum, linksseitiger Scheitel- und Hinterkopfschmerz und Sprachstörung (verbale Paraphasie mit Häsitation). Ferner wurden allgemeine psychische Hemmung mit leichter Depression, umschriebene Gedächtnissdefecte und eine Beeinträchtigung des Spontan- und Dictatschreibens sowie des Copirens bemerkt. Das Sprachverständniss war zwar unversehrt, doch gelang es nur schwer Buchstaben und Silben geistig mit einander zu verbinden. Ausserdem bestand eine auffallende motorische Unbeholfenheit der oberen Extremitäten, wodurch das Bild der Apraxie hervortrat, die jedoch rein motorischer Natur und nicht durch Seelenblindheit bedingt war. Nach einiger Zeit kam es zu Uebelkeit, Erbrechen, zeitweise auch zu klonischen Stössen der rechten Hand und typischem Druckpuls (56). Niemals Hemianopsie. Bei der Operation, aus welcher der Patient

Digitized by Google

nicht mehr erwachte, fand sich in der Gegend des Gyrus supramarginalis eine apfelgrosse Cyste mit blutigem, nicht fötid riechendem Inhalt. Die Section liess im Bereich des unteren Scheitelläppchens einen beträchtlichen, in die Tiefe gehenden Substanzverlust des linken Hemisphärenmarks erkennen, die nach unten im Niveau der Fossa Sylvii abschneidet, nach vorn bis unter das Mark der hinteren Centralwindung reicht und deren obere Grenze in der Höhe des Sulcus intraparietalis liegt. Mikroskopisch zeigte sich, dass die Rinde und das Marklager des Gyrus angularis verschont geblieben und dass hauptsächlich das Marklager des Gyrus supramarginalis, sowie des übrigen, untersten Scheitelläppchens betroffen war. Intact war ferner die Sehstrahlung und nur wenig lädirt der Fasc. longitudinalis inferior. Hingegen waren grosse Partien des Stabkranzes zum unteren Scheitelläppchen, Theile des Forceps major und des Fasc. longitudinalis superior von dem Herde zerstört. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

28) Einzelne Formen von Amusie, durch Beispiele beleuchtet, von Dr. C. H. Würtzen. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIV. 1903.)

I. Ein musikalisch gut beanlagtes Fräulein erlitt mit 49 Jahren eine Apoplexie mit Bewusstseinsverlust, Aphasie, Agraphie und leichter Hemiplegie rechts. Als dasselbe einigermaassen wiederhergestellt war, zeigte es sich, dass die Ton- und Tastenerinnerung in der linken Hand erhalten, aber in der rechten ganz geschwunden war. Die Melodienerinnerung war nicht geschädigt. Die Muskelbewegungen des rechten Armes und der rechten Hand waren ziemlich kräftig, auch war Schreiben mit der rechten Hand möglich. Während die Erinnerung an mehrere Musikstücke, die sämmtlich in der gleichen Weise gespielt wurden, erwachte, kehrte auch die Fähigkeit mit der rechten Hand zu spielen allmählich wieder zurück. Es besteht halbseitige Blindheit und die Fähigkeit des Notenlesens ist für immer geschwunden. Es handelte sich also hier um eine Störung der linken Hemisphäre, in welcher die „Tastenerinnerung zu localisiren ist, die einen Theil des Tonbewegungsbildcentrums“ bildet.

II. Bei einem 48jährigen, psychopathisch belasteten, luetisch inficirten Balletänzer kam es nach einem apoplectischen Insult mit rechtsseitiger, aber bald wieder geschwundener Hemiplegie zu einem Ausfall des rhythmischen Sinnes, indem er bei jedem Versuch des Tanzens oder Tactirens unwillkürlich und unbewusst in ein zu rasches Tempo geräth. Ausserdem vermag er, der früher sehr musikalisch war, jetzt nicht mehr reine und falsche Töne zu unterscheiden, er kann ausserdem nicht mehr mit der linken Hand die richtigen Töne auf der Violine finden.

III. Bei einem 30jährigen Cand. med. aus gesunder Familie besteht seit der Jugend ein musikalischer Defect, indem er niemals in der Lage war vorgesungene oder vorgespielte Töne wiederzugeben. Er vermag nicht zu unterscheiden, ob das Orchester die Instrumente spielt oder stimmt, das Klavier klingt für ihn oft unangenehm und nur aus dem Harmonium hört er weiche Töne und wohllautende Klänge. Auch hat er wenig Gehör für Tact und Melodie, während er schöne Sprachorgane gern hört. Der Sinn für Rhythmus ist gering, so dass er beim Tanzen rasch aus dem Tact kommt und Mazurka gar nicht tanzen kann. Beide Trommelfelle, besonders links, matt und theilweise verdickt. Kein Symptom eines Cerebralleidens, kein Degenerationszeichen.

IV. 32jähriges Fräulein, aus neuropathisch nicht belasteter Familie, lernte erst mit 3 Jahren sprechen, litt als Kind an Epilepsie und später an bestimmten Gesichtshallucinationen sowie an Kopfschmerzen. Schon frühzeitig machte sich der Mangel jedweden Melodiengedächtnisses bemerkbar und ist Musik für sie nur ein unangenehmer Lärm. Der rhythmische Sinn ist beinahe ganz unentwickelt.

Digitized by Google

Beide Trommelfelle theilweise verdickt, der Reflex des Proc. brevis und der Sulcusreflex fehlen beiderseits.

In den beiden letzten Fällen handelt es sich also um vollständige Amusie, die wegen der allgemeinen Ausbreitung schon besser als „musikalische Idiotie" aufzufassen sein dürfte. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

29) **Casuistischer Beitrag zur Lehre von der motorischen Apraxie**, von Dr. Herzog. (Zeitschr. f. klin. Med. LIII. 1904. [Riegel-Festschr.])

64jähriger Weinhändler. Seit einem Jahr Nachlassen des Gedächtnisses, Reizbarkeit, Erschwerung der Sprache, Paragraphie, seit einigen Wochen „Zittern" oder „Schütteln" der linken Hand, welche schon seit etwa einem Jahr ungeschickt ist. Schmerzen im Kopf, Nacken, Rücken und Schultern.

Objectiv: Gesichtsausdruck starr wie der eines „Staunenden". Gedächtniss und Merkfähigkeit schlecht. Linke Nasolabialfalte flacher als rechte. Willenslähmung der äusseren Augen-, der Gesichts- und Zungenmuskeln: auf Befehl keine Convergenz-, keine seitlichen Aufwärts- oder Abwärtsbewegungen der Augen, Bewegungen, welche er gelegentlich, d. h. ohne specielle Aufforderung, jedoch richtig ausführt. Bei Aufforderung die Zähne zu zeigen rümpft er die Nase, schiebt die Zunge hinter den geschlossenen Lippen vor, so dass diese vorgetrieben werden, fährt mit dem rechten Zeigefinger an die Nase, zupft an seinem Schnurrbart u. s. w. Im Affect beim Lachen werden die betheiligten Gesichtsmuskeln gut bewegt. Sprache hesitirend. Hin und wieder fehlt ihm ein Wort, er verspricht sich auch, corrigirt sich aber sofort. Liest stockend, lässt oft ein Wort aus, findet die nächste Zeile nicht. Beim Schreiben fehlen ihm manche Buchstaben, sogar in seinem Namenszug. Auch Nachschreiben und Nachzeichnen ist nicht fehlerlos.

Die grobe Kraft ist im linken Arm, dessen Beweglichkeit auch beschränkt ist, geringer als im rechten. Bewegungen der linken Hand und der Finger sehr langsam und ungeschickt, Katzenpfötchen-, Klavierspieler-, Ad- und Abductionsbewegungen der Finger sind nicht möglich. Während er eine Reihe von Bewegungen (Faustmachen, Klopfbewegungen, Berührung der eigenen Nase, Ohrzeigen, Brillenbenutzung u. s. w.) richtig ausführt, bekommt er keine Droh-, keine Etschbewegungen heraus, kann nicht winken, nicht „knipsen", keine Kreisbewegungen machen wie zum Drehorgeln, er steht einer Scheere, einem offenen Streichholzbehälter rathlos gegenüber, weiss nicht wie er sie links handhaben soll; er kann nicht Gegenstände mit der linken Hand in die rechte Brusttasche stecken, obwohl er sie bis in die Nähe bringt. Linkes Bein ebenso kräftig wie das rechte; Pat. hinkt nicht. Dagegen kann er mit der Extremität gewollte Bewegungen nicht ausführen: keinen Kreis, keinen Buchstaben beschreiben, nicht den Fuss mit der Spitze ein- oder auswärts stellen u. s. w.; rathlos setzt er seinen Fuss hin und her und macht oft gerade die nicht geforderte, aber vorher als unmöglich bezeichnete Bewegung. Sensibilität in allen Qualitäten, auch stereognostischer Sinn normal, kein Romberg, kein Babinski, beiderseits lebhafte Patellarreflexe.

Bei der Besprechung des Falles geht Verf. von dem bekannten Liepmann'schen Fall von motorischer Apraxie aus, dem er den seinigen an die Seite stellt. Er nimmt arteriosklerotische Erweichungsherde an, wahrscheinlich symmetrisch im Gyrus supramarginalis und oberen Scheitelläppchen (r. > l.) rechts in der Gegend des Facialis- und Armcentrums, links einen kleinen in der 3. Stirnwindung. Die linksseitigen Zuckungen und Facialis- und Armparese beweisen, dass das rechte Motorium nicht nur isolirt, sondern auch selbst nicht völlig intact ist: der Apraxie ist eine Parese und Coordinationsstörung „übergelagert". Die Apraxie ist am deutlichsten, wo keine Ataxie besteht; letztere hat an der Entstehung der Apraxie daher keinen Antheil. Verf. wendet sich damit gegen die

Digitized by Google

Erklärung Oppenheim's, der in der Apraxie eine Combination einer unvollständigen „Seelenlähmung" mit Coordinationsstörungen zu erkennen glaubte.

Hugo Levi (Berlin-Pankow).

---

30) **Ein Fall von Sprachstörung**, von Dr. W. Alter in Leubus. (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XV.)

Verf. schildert einen Fall von Sprachstörung bei einem Paralytiker, der wiederholt an Anfällen von Chloropie und vorübergehender völliger Farbenblindheit litt und nach einem paralytischen Anfall mit durch einige Stunden restirender Aphasie, rechtsseitiger brachialer Monoplegie und Hemianopsie mit Neigung zu Objectverkennung wiederholt paralytische Anfälle darbot. Nach einem lauten Stadium trat Wortstummheit auf, darauf bestand die Sprache nur in einer Verbindung der fünf Vocale mit einem tief gutturalen R. Dabei traten diese wenigen Componenten zu längeren und kürzeren Combinationen zusammen, die dem Rhythmus von Worten und Sätzen entsprachen. In der folgenden Zeit erweiterte sich der Sprachschatz um k, n und ch, dann um b, d und t. Nach 2 Wachen kehrte die frühere Sprache wieder. Sobald der Kranke hallucinirte und erregt wurde, kam die Sprachstörung immer wieder in der gleichen Form und mit den gleichen Lautelementen. Die Section unterblieb. Probst (Wien).

---

31) **Ein Fall von Motilitätspsychose mit vorwiegender Betheiligung der Sprache**, von W. Försterling in Herzberge-Berlin. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. XV.)

Verf. schildert einen Fall, wo es sich um eine Motilitätsstörung handelte, die sich fast nur auf dem Gebiete der Sprache abspielte und durch Monotonie, Wiederholung, Verbigeration, Rhythmus, Anschwellen der Stimme, veränderte Betonung und Hypermetamorphose ausgezeichnet war. Andere Motilitätssymptome, als die auf dem Gebiete der Sprache, traten bei der Kranken nur vorübergehend auf, schliesslich war aber doch eine diffuse psychomotorische Störung vorhanden. Secundär traten Angst, Beeinträchtigungs- und Beziehungsideen und Veränderung des Persönlichkeitsbewusstseins auf. Verf. bezeichnet die Erkrankung als hyperkinetische-parakinetische Motilitätspsychose. Probst (Wien).

---

32) **Ueber Sprachgebrechen**, von Schleissner. (Prager med. Wochenschr. 1904. Nr. 25.)

Nicht uninteressant und einer systematischeren Nachprüfung wohl werth sind u. a. folgende Ausführungen: Für alle Sprachgebrechen in allen Altersklassen zeigte sich, dass die Knaben stets fast doppelt so viel Sprachgebrechen aufweisen, als die Mädchen. Auch scheine ceteris paribus der Wortschatz in der ersten Zeit der Sprachentwickelung bei Mädchen ein reichlicherer zu sein; die Mädchen fingen auch früher an zu sprechen. Pilcz (Wien).

---

33) **Einige Bemerkungen über das Stottern**, von Dr. Otto Maas. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIV. 1903.)

Bei der Verwerthung des Materials der Gutzmann'schen Poliklinik kamen auf 38 männliche nur 5 weibliche Stotterer. Von 40 Patienten, über deren Ascendenz Erhebungen angestellt werden konnten, stotterten 8 Mal der Vater, 2 Mal ein Onkel väter- oder mütterlicherseits und 5 Mal Geschwister. Wie weit aber dabei eine psychische Ansteckung im Spiele war, blieb unermittelt. In 9 Fällen waren dem Beginn des Leidens acute Infectionskrankheiten vorausgegangen und ist daran zu denken, dass das Stottern durch einen entzündlichen Process in dem für die Sprache in Betracht kommenden Nervengebiet verursacht werden kann. In mehr als 40% der Fälle wurde Deviation der vorgestreckten Zunge bemerkt,

Digitized by Google

während sie bei Nichtstotterern nur in 8—18% festzustellen war. Facialisdifferenz wurde recht häufig beobachtet, aber wegen des auch bei Gesunden festgestellten Vorkommens nicht weiter verwerthet. 4 Mal bestand deutliche Abweichung des Unterkiefers beim Oeffnen des Mundes. In einer ganzen Anzahl von Fällen konnte das eine Auge nicht isolirt geschlossen und eine Backe nicht isolirt aufgeblasen werden. Bei 6 Patienten bestand geistige Minderwerthigkeit. Häufig fand sich Schiefstand der Uvula sowohl in der Ruhe wie in der Phonation.

Nach der Ansicht des Verf.'s handelt es sich in einer grossen Zahl von Fällen, im Gegensatz zu der allgemein verbreiteten Ansicht, um keine Neurose. Es bestehen bei denselben im Centralnervensystem, und zwar centralwärts von den Nervenkernen, bestimmt localisirte organische Veränderungen. Ueber die Häufigkeit des „centralen Stotterns" lassen sich aber jetzt noch keine bestimmten Angaben machen. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

34) **Der Stotterer vor dem Strafrichter,** von Dr. August Hegar in Illenau. (Allg. Zeitschr. f. Psych. LXI. 1904.)

Auf Grund eines sehr instructiven Falles, der vor einem Militärgericht spielte, kommt Verf. zu folgenden Schlüssen:

Wer in die Lage kommt, einem Stotterer ärztlichen Rath zu ertheilen, wird auch einer intellectuell nicht verkümmerten Persönlichkeit die Weisung ertheilen, vor Gericht nie ohne Rechtsbeistand zu erscheinen, da der Stotterer nie wissen kann, ob er Herr seiner Nerven und seiner Besinnung bleiben wird. Als ärztlicher Sachverständiger wird man unter Umständen darauf aufmerksam zu machen haben, dass bei jedem Stotterer krankhafte psychische Erscheinungen bestehen, die eine besondere Berücksichtigung nothwendig machen. Es wird jetzt vielfach die Forderung erhoben, dass bei einer künftigen Reform des Strafprocesses bereits im Vorverfahren die Zuziehung eines Beistandes in den Terminen als zulässig erklärt werde; wo es sich um Personen mit einem augenfälligen Gebrechen im Bereiche der Sinnesorgane und der Sprache handelt, dürfte ein derartiges Verlangen berechtigt sein. Das Vorhandensein von Störungen in den psychischen Functionen und einer damit verbundenen mehr oder weniger grossen Hülfsbedürftigkeit kann dabei immer vorausgesetzt werden. Auf jeden Fall würde dadurch verhindert, dass eine solche halbe Persönlichkeit allein vor Gericht erscheint. Hugo Levi (Berlin-Pankow).

Psychiatrie.

35) **Ueber primäre progressive Demenz bei Erwachsenen,** von A. Pick. (Prager med. Wochenschr. 1904. Nr. 32.)

Schon 1891 hatte Verf. darauf hingewiesen, dass namentlich die ruhigen, als einfache progressive Demenz verlaufenden Fälle von sogen. Dementia praecox auch noch in den 30er Jahren vorkommen können.

Verf. berichtet nun über einen typischen Fall, der wegen des ungewöhnlich hohen Alters bemerkenswerth ist.

41jährige (!), nicht belastete, vorher stets gesunde Frau, wird seit Jahresfrist zunehmend ungeschickter, vernachlässigt ihre Häuslichkeit, dämmert theilnahmslos und initiativlos dahin, wird reizbar.

Die klinische Beobachtung ergab u. a.: Keinerlei somatische Störungen — Stereotypieen —. Merkfähigkeit nicht besonders herabgesetzt (!), beobachtet gut Vorgänge in ihrer Umgebung, sitzt stets auf demselben Flecke, äussert zwar den Wunsch, nach Hause zu kommen, jedoch ohne jeden Nachdruck (z. B. als ihr der Zimmerschlüssel in die Hand gegeben wurde, öffnete die Kranke zwar die nächste Thüre, kam aber nicht weiter); stereotype Redensarten u. s. w.

Digitized by Google

Patientin, die gravid zur Aufnahme gekommen war, gebar auf der Klinik, ohne dass sich der psychische Zustand irgendwie geändert hätte. (Bezüglich weiterer symptomatologischer Einzelheiten sei auf die ausführliche Krankengeschichte verwiesen.)

Eingehende Erörterung der Differentialdiagnose gegenüber der Dementia paralytica und anderen Verblödungsprocessen (auf seniler, alkoholischer, traumatischer Basis u. s. w.) Der Verlauf liess auch einen jener sehr seltenen Fälle von in der Gravidität auftretender heilbarer primärer, ziemlich acuter Demenz ausschliessen. Pilcz (Wien).

---

36) **Bemerkungen zur Paranoiafrage,** von Prof. E. Schultze in Bonn. (Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 3 u. 4.)

In diesem vor Nicht-Psychiatern gehaltenen Vortrage setzt Verf. auseinander, dass bei der Paranoia im Kraepelin'schen Sinne Gefühlsstörungen die einleitende und wesentliche Rolle spielen, die Intelligenz nur quantitative Störungen erfährt und das schulmässige Wissen keine Einbusse erleidet. Der Paranoiker ist als willenloses Opfer seiner krankhaft veränderten Gefühle auch schon im Initialstadium seiner Erkrankung als unverantwortlich anzusehen.

Die klargehaltenen Ausführungen verdienen in neurologischen Kreisen Beachtung. R. Pfeiffer (Cassel).

Forensische Psychiatrie.

37) **Schwangerschaft und Diebstahl,** von Max Fischer. (Zeitschr. f. Psych. LXI. S. 312.)

Ausführliches Gutachten über den Geisteszustand einer bisher unbescholtenen Frau, die während der Schwangerschaft das Auftreten hysterischer Stimmungsanomalien und Affectausbrüche zeigt und im Anschluss an eine solche Erregung am Tage des Menstrualtermins eine Reihe schwerer und plumper Diebstähle begeht, für welche sie nachher nur eine lückenhafte Erinnerung bewahrt. Die körperliche Untersuchung ergiebt zahlreiche hysteriforme Symptome. Auf Grund des ärztlichen Gutachtens, das einen Dämmerzustand zur Zeit der That als wahrscheinlich hinstellt, erfolgt Freisprechung.

Im Anschluss an diesen Fall erörtert Verf. die Beziehungen zwischen Gravidität und Hysterie und warnt vor allzu einseitiger Auffassung der letzteren als einer stets angeborenen Krankheit, da vielmehr das Vorhandensein einer specifischen Stoffwechselalteration für ihre Entstehung massgebend zu sein scheine.

Zum Schluss betont Verf., dass er nicht allgemein einer geistigen Debilität des schwangeren Weibes für die forense Beurtheilung das Wort sprechen wolle, dass aber die Schwangerschaft mit ihrer totalen Veränderung des somatischen und psychischen Gleichgewichtes bei Beurtheilung der Zurechnungsfähigkeit immer die grösste Berücksichtigung verdiene, besonders natürlich da, wo es sich um ein von Haus aus psychopathisches Individuum handle. Raecke (Kiel).

III. Aus den Gesellschaften.

76. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Breslau vom 18.—24. September 1904.

Bericht von Dr. Lilienstein (Bad Nauheim).

I. Sitzung, Montag, 19. Sept., Nachm.

Abtheilung für Neurologie und Psychiatrie.

An Stelle von Wernicke eröffnet Hahn (Breslau) die Sitzung. Unter den

Digitized by Google

Ereignissen des verflossenen Jahres wird der Tod Weigert's hervorgehoben und dessen Andenken in der üblichen Weise geehrt.

An Wernicke wird ein Begrüssungstelegramm geschickt aus Anlass des 30jährigen Jubiläums seit der ersten Beschreibung des aphasischen Symptomencomplexes durch diesen Forscher.

Im Anschluss hieran bringt

Herr A. Pick (Prag) **weitere Beiträge** zu der von ihm aufgestellten Lehre von der intra vitam diagnosticirbaren **Atrophie des linken Schläfenlappens** als Folge einfacher (meist seniler) Hirnatrophie. (Der Vortrag erscheint im Octoberheft der Monatsh. f. Psych. u. Neurolog. als Dedication für Wernicke.)

Es handelt sich um 2 Fälle seniler Hirnatrophie und eine progressive Paralyse, in denen intra vitam die Diagnose der Schläfenlappenaffectionen gestellt wurde. Die Section bestätigte die Diagnose. Vortr. zeigte die Photographieen der allgemein mit Bevorzugung der linken Schläfenlappen atrophirten Gehirne.

Herr Erwin Stransky (Wien): **Zur Lehre von der Amentia.**

Vortr. kann mit Rücksicht auf die Kürze der zur Verfügung stehenden Zeit nur auf einige der wesentlichsten, sein Thema betreffenden Punkte eingehen. Er vertritt den Standpunkt, dass bei voller Anerkennung der Kraepelin'schen Methodik in der Psychiatrie die Amentia, freilich bei Weitem nicht in jener Ausdehnung, welche dieser Psychose durch Meynert gegeben wurde, auch bei moderner klinischer Anschauungsweise nicht in dem Maasse restringirt werden dürfe, wie dies jetzt vielfach der Fall ist. Der Vortr. hat die einschlägigen Fälle der I. psychiatr. Klinik in Wien auch katamnestisch durchgearbeitet und vermochte für einen Zeitraum von $2^1/_2$ Jahren 27 einwandfreie Amentiafälle auszumustern. Von Wichtigkeit für die Auffassung der klinischen Stellung der Amentia sind besonders die Arbeiten v. Wagner's und seiner Schüler, wodurch die toxische Genese dieser Psychose bezw. die Annahme wahrscheinlich gemacht wird, dass die psychische Erkrankung lediglich eine Theilerscheinung einer schweren Allgemeinerkrankung darstellt. Vortr. umgrenzt, gestützt auf das klinische Gesammtbild, eine Amentiagruppe als psychiatrisch-klinische Krankheitseinheit, deren Häufigkeit nach seinem Material (fast 1500 Fälle) auf 4,1 % bei Frauen, 1,1 % bei Männern veranschlagt. Dieselbe umfasst neben der Kerngruppe der Meynert'schen Amentia speciell viele Fälle von Fieber-, Infections- und Erschöpfungspsychosen vom Typus der acuten hallucinatorischen Verwirrtheit. Vortr. polemisirt gegen die vielfach nach anderen Gesichtspunkten vorgenommenen Classificationen, wobei die Amentia allzu kurz kommt; auch manche Fälle des manisch-depressiven Irreseins ressortiren wohl hierher. Ueber den Verlauf und Ausgang folgen noch detaillirtere Angaben, speciell die Frage der „secundären Demenz" und der „chronischen Amentia" betreffend. (Eingehende Veröffentlichung erfolgt in nächster Zeit.)

Herr C. S. Freund (Breslau): I. **Klinischer und anatomischer Beitrag zur Pathologie des linken Schläfelappens.**

Vortr. demonstrirt an einer Reihe von Frontalschnitten durch die linke Grosshirnhälfte zwei Situationsbilder: a) einen Erweichungsherd, durch welchen eine vollständige Zerstörung der Stabkranzfaserung im linken Schläfelappen zu Stande gekommen ist. Der Herd erstreckt sich in seinen Ausläufern nach hinten bis in die mittleren Theile des Hinterhauptlappens und nach vorn bis etwa $1^1/_2$ cm hinter dem vorderen Balkenende; b) secundäre Degeneration im linken Occipitalmark. Das sagittale Längsbündel und das untere Längsbündel sind degenerirt. Erhalten ist die nur aus der rechten Grosshirnhälfte stammende Balkenfaserung. Der Hauptzweck der Demonstration ist die Betonung der klinischen Thatsache, dass im vorliegenden Falle trotz der

Digitized by Google

totalen Zerstörung der Stabkranzfaserung im linken Schläfenlappen das Wortlautverständniss und das Wortsinnverständniss (wenn auch nicht ganz vollständig) wiedergekehrt sind. Im Mai 1898 erlitt die 73jährige Henriette H. einen Schlaganfall und zeigte nach fast dreitägiger Bewusstlosigkeit eine Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten und Unfähigkeit zu sprechen. Die Hemiplegie ging im Laufe der nächsten Monate erheblich zurück. Im Juni 1898 sprach Patientin bereits, doch war sie nicht zu verstehen. Patientin war vom März 1899 bis zu ihrem am 15. September 1901 erfolgten Tode im Claassen'schen Siechenhause in der Beobachtung des Vortr. Hinsichtlich ihrer Sprachfunctionen bot sie einen sich gleichbleibenden Zustand dar, der annähernd bereits seit Juli 1898 bestanden haben soll. Eine Uebungstherapie wurde niemals vorgenommen. Patientin war auch nicht Linkshänderin. Am 6. December 1900 wurde Patientin vom Vortr. im Verein der Ostdeutschen Irrenärzte als „ein Fall von sogen. amnestischer Aphasie" vorgestellt (refer. in Zeitschr. f. Psych. LX.). Patientin sprach viel und geläufig in fortlaufendem Satzfluss (logorrhoisch), auffallend weitschweifig mit vielen Interjectionen, Verlegenheitsfloskeln und sonstigem Beiwerk. Es kamen fortwährende Wiederholungen vor (Perseveration) und man vermisste im Redefluss fast vollständig Hauptwörter, die einen concreten Begriff darstellen. Nur selten hörte man Fehler in der Articulation oder missgebildete Worte heraus. Angesichts des uns vorliegenden anatomischen Befundes im linken Schläfenlappen ist Folgendes hervorzuheben: Patientin hörte gut. Bei Untersuchung mit der continuirlichen Tonreihe nach Bezold wurde keine Tonlücke festgestellt. Es bestand ein gutes Unterscheidungsvermögen für Geräusche, z. B. Pfeifen, Klingeln, Händeklatschen. Sie verstand, was man ihr aus der Zeitung vorlas. Kurze und nicht zu schnell vorgesprochene Sätze sprach sie richtig nach. Es bestand keine Alexie, die einzelnen Buchstaben wurden richtig geschriebeen, Patientin copierte richtig. Beim spontanen Schreiben und beim Schreiben auf Dictat sowie nach längerem Copieren liefen ihr viele Wiederholungen unter. Das Sprachverständniss zeigte sich nur beeinträchtigt, wenn man zu schnell und zu lange Sätze sprach oder sehr complicirte oder gar fremdsprachliche Worte. Nur eine rechtsseitige homonyme Hemianopsie wies auf den Sitz der zu Grunde liegenden organischen Läsion hin, ferner die Unfähigkeit der Patientin, gesehene und getastete Gegenstände zu benennen, wiewohl sie ihre Gebrauchsweise kannte. Zur Erklärung der im vorliegenden Falle eingetretenen Restitution des Wortverständnisses muss man die Annahme machen, dass der rechte Schläfelappen vicariirend die Function des durch den Erweichungsherd ausser Thätigkeit gesetzten linken Schläfelappens übernommen hat. Diese Erklärung der Heilung von sensorischer Aphasie nach vollständiger Herdzerstörung ist schon älteren Datums. Schon Wernicke sagte 1874 unter Hinweis auf einen von ihm nur klinisch beobachteten Fall, dass „das rechte Klangcentrum das linke bald voll ersetzen kann." Auf die substituirende Function des rechten Schläfelappens bei dem Abklingen der sensorischen Aphasie hat Arnold Pick wiederholt mit Nachdruck hingewiesen, ebenso Kauders, Monakow und insbesondere Entzian in seiner 1899 verfassten Jenenser Dissertation. Entzian hat klinische und anatomische Beläge dafür zusammengestellt, dass eine Restitution des Sprachverständnisses nicht erfolgt, sobald die obersten Temporalwindungen beider Hemisphären lädirt worden sind. Durch unseren klinisch und anatomisch untersuchten Fall kann der gelegentliche Eintritt des rechten Schläfelappens in die Function des linken als bewiesen gelten.

Discussion: Sachs, Pick, Freund.

II. **Klinischer Beitrag zur Pathologie des linken Schläfelappens** (mit Krankenvorstellung).

Bei der 82jähr. Rosina P. Inquilinia des Claassen'schen Siechenhauses be-

Digitized by Google

steht seit einem am 24. November 1903 erlittenen Schwindelanfall folgendes Symptomenbild: Absoluter Verlust des Wortlaut- und Wortsinnverständnisses bei erhaltener Hörfähigkeit. Rededrang (Logorrhoe) mit Perseveration, aber ohne Echolalie. Fast vollständige Agraphie (schreibt nur spontan und dann paragraphisch stets dieselben wenigen unleserlichen Wortbildungen). Liest nicht laut, aber soll in der Bibel lesen; verkehrt vorgehaltene Druckschrift bringt sie in die richtige Stellung. Es besteht keine Hemianopsie, kein Lähmungssymptom an den Extremitäten, keine Demenz. Wenn sie allein ist, spricht sie nicht bezw. nur wenig verbigerirend. Sobald eine andere Person in ihr Zimmer tritt, stellt sich Rededrang ein, der nur durch energisches Verbot unterdrückt wird. Unter dem unverständlichen Wortschwall laufen einzelne richtig gebildete Worte unter, hin und wieder verständliche Sätze, z. B. vor einigen Wochen beim Anhören eines Stimmgabeltones: „Wenn ich ein Wort könnte hören."

Es wird wohl kein Zweifel bestehen, dass auch in diesem zweiten Fall eine Erkrankung im linken Schläfelappen vorliegt. Im ersten Falle konnte erst durch die Section diese Lokaldiagnose gestellt werden. Beiden Fällen ist gemeinsam eine Störung in der spontanen sprachlichen Ausdrucksfähigkeit: Paraphasie mit Logorrhoe und Verbigeration. Nach der Ansicht des Vortr. ist zu erwägen, ob nicht diese Störung ein der Störung des Wortverständnisses gleichwertiges Symptom bei Erkrankung des linken Schläfelappens ist und ob nicht der linke Schläfelappen normalerweise auch die Aufgabe hat, als ein Regulator für die Coordination der von der Broca'schen Windung ausgehenden (sprachlichen) Ausdrucksbewegungen zu dienen. Eine analoge Auffassung ist seit 1900 wiederholt von A. Pick geäussert worden (vgl. diese Nummer Ref. 16).

Herr Bielschowsky (Berlin) berichtet über **neue Imprägnationsverfahren und die von ihnen gelieferten Bilder aus der normalen und pathologischen Histologie der Centralorgane.**

Seine Methoden basiren auf der Reduction von basischen Silbersalzlösungen durch Formaldehyd (Formol). Genauere Angaben über die Technik finden sich in d. Centr. 1904. Nr. 9 u. im Journ. f. Psych. u. Neur. III (vgl. d. Nr., Ref. 1). An der Hand einer grossen Zahl mikroskopischer Präparate und Lichtbilder zeigt der Vortr., dass die Methoden die intracellulären Fibrillen der verschiedenen Zelltypen und zugleich die Axencylinder markhaltiger und markloser Fasern mit grosser Vollständigkeit zur Darstellung bringen. Gegenüber dem Markscheidenpräparate erscheinen die Imprägnationsbilder aus allen Regionen der grauen Substanz der Centralorgane faserreicher; besonders überraschend sind die Differenzen in der Rinde des Gross- und Kleinhirns, wo die marklosen Axonstrecken einen viel bedeutenderen Raum einnehmen, als man bisher anzunehmen berechtigt war. Ausser den normalerweise marklosen Axonen bezw. Axonstrecken werden die Axencylinder auch dort mit vollster Klarheit zu Gesicht gebracht, wo ihre Markscheide durch pathologische Processe zerstört worden ist. So zeigen die Herde der multiplen Sklerose und der disseminirten Myelitis eine ungeahnte Fülle von persistirender leitender Substanz. Auch im Cortex der Paralytiker bleiben weit mehr leitende Fasern bestehen, als man auf Grund der Markscheidenbilder annehmen durfte. Gemeinschaftlich mit Dr. Brodmann (Berlin) ausgeführte Untersuchungen haben gezeigt, dass beim paralytischen Process ein auffallendes Missverhältniss zwischen relativ geringfügigen Veränderungen an den Nervenfasern und quantitativ wie qualitativ schweren Veränderungen an den Nervenzellen vorkommt.

(Fortsetzung folgt.)

Digitized by Google

Section für Psychiatrie und Neurologie des Budapester königl. Aerztevereins.

Sitzung vom 18. November 1903.

Herr Paul Ranschburg stellt eine 8jähr., väterlicherseits belastete Kranke vor, bei welcher von den Symptomen des **Myxoedema infantilis (sporadischer Cretinismus)** nachweisbar sind: vollkommener Mangel der Schilddrüse, zwerghafter Wuchs (Körperhöhe um 24 cm weniger als die Durchschnittshöhe), Bulldogg-Gesichtstypus, Nabelbruch und kretinhafter Blödsinn. Das Myxödem selbst ist bloss durch die pergamentähnlich rauhe Haut der Handflächen angedeutet. Der Fall ist übrigens durch rhachitische Knochenverkrümmungen und aufgetriebenen Hängebauch complicirt und gehört demnach zu dem von Hertoghe geschilderten Formes frustes. Atypisch ist ferner der Haarwuchs am Rücken. Die Behandlung besteht in Darreichung von Thyreoideatabletten ($^1/_2$—$^2/_3$ täglich); in 4 Wochen Vermehrung der Körperlänge um 1 cm; Verstärkung der Knochenverkrümmungen an den Unterschenkeln gebieten eine besondere Vorsicht in der weiteren Therapie.

Vortr. demonstrirt ferner als **gebesserten Fall von Myxoedema infantilis** jene Kranke, welche er bereits im März l. J. vor Beginn der Behandlung vorstellte. Die Kranke nahm seither Thyreoideatabletten, und zwar successive bis $^5/_3$ Stück täglich. Anfangs zeigte sich eine Abnahme, später Zunahme des Körpergewichtes. Längenzunahme durchschnittlich 1 cm im Monat. Das myxödematöse Aeussere schwand bereits in den ersten Monaten nahezu vollkommen und die Schamhaare begannen zu wachsen. Bereits nach 6 Wochen wurde Patientin lebhafter, Aufmerksamkeit, Interesse und Wille begannen sich zu zeigen. Vom März bis September gesammte Wachsthumszunahme von 8,3 cm und Gewichtszunahme von 3,25 kg. Auf einer Radiographie zu Beginn der Behandlung waren die Epiphysen der kleinen Handknochen nur als blasse Schatten, im September bereits deutlich sichtbar, und auch das Wachsthum der Diaphysen nachweisbar. Die geistige Entwickelung liess sich mit dem Ranschburg'schen Mnemometer objectiv nachweisen. Die Apperception einsilbiger Worte erfolgte bei $^1/_3$ Secunden Exposition früher in 56, jetzt in 85, zweisilbiger Worte früher in 0,9 jetzt in 35 %, leichte Additionen wurden früher in 70, jetzt in 85 % richtig gelöst u. s. w. Vortr. betont, dass eine vorsichtig durchgeführte Thyreoidintherapie selbst in vernachlässigten Fällen die durch den Athyreoidismus bedingten Symptome wesentlich beeinflussen, und dass die Besserung des psychischen Zustandes exact nachgewiesen werden kann.

An der Discussion betheiligen sich die Herren Doc. J. Donáth und Doc. Sarbó, welch letzterer sich anerkennend über die mit der R.'schen Methode nachweisbaren Erfolge äussert.

Herr R. Bálint stellt einen Fall von **Dermographismus bei Tabes** vor. Der 60jähr. Kranke leidet an typischer Tabes: reissende Schmerzen, Gürtelschmerz, Anisochorie, Argyll-Robertson, Romberg, Westphal; ferner gürtelförmige Hyperästhesie und perimamillare Anästhesie. An diesen Stellen, sowie am ganzen Körper ausgesprochener Dermographismus. Die mechanisch gereizte Haut zeigt vorerst eine Blässe, sodann diffuse Röthung, aus welcher sich an der gereizten Stelle eine wulstförmige Erhöhung bildet, deren Höhe 5—6 mm beträgt, nach 10—12 Minuten stark ausgeprägt ist, nach 15 Minuten abblasst und nach $1^1/_2$ bis 2 Stunden vollständig verschwindet. Vortr. betont, dass der Dermographismus an sich eine seltenere vasomotorische Störung bei Tabes ist, und höchst selten am ganzen Körper gleichmässig ausgesprochen ist.

Vortr. demonstrirt ferner einen Fall von **Hirnstammerkrankung mit dissociirter Sensibilitätslähmung.** Der 33jähr. Patient wurde vor 18 Jahren luetisch

Digitized by Google

inficirt, leidet seit 3 Jahren an wiederholten apoplektischen Insulten. Letzter Insult vor einem Jahre nach einem Excess in Baccho: linksseitige Hemiplegie mit Lähmung des linken Facialis und rechten Oculomotorius; Tastgefühl links erhalten, jedoch Thermoanästhesie und Analgesie; faradischer Strom links schmerzhaft empfunden, Muskelgefühl intact, stereognostische Empfindung vermindert. Genaue Abgrenzung der Sensibilitätsstörungen in der Mittellinie des Körpers. Die motorischen Lähmungen schwanden nach mehreren Wochen vollständig, während die Sensibilitätsstörungen stabil blieben. Als Sitz der Läsion supponirt Vortr. einen Herd in der Nähe des Oculomotoriuskernes, welcher den Pedunculus berührt oder drückt. Mangels beweisender Sectionsbefunde lässt sich der Sitz jener Läsion, welche die Sensibilitätsstörung verursacht, nicht bestimmen. Sicher zu sein scheint, dass Temperatursinn und Schmerzgefühl gesonderte Bahnen bis zur Hirnrinde besitzen, und dass diese im dorsalen Theile des Hirnstammes, wahrscheinlich in der Subst. reticul. zu suchen sind.

Herr A. v. Sarbó stellt einen Fall von **Neurosis traumatica** vor. Der 25jähr. Kranke erlitt gelegentlich eines Eisenbahnzusammenstosses leichtere Kopfverletzungen, nach welchen sich Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, rechts Paresen und Hypoästhesie und unsicherer Gang ausbildeten. Ein Versuch, den Beruf nach 2 Wochen neuerlich aufzunehmen (Pat. war Koch der Eisenbahnrestauration), war von Verschlimmerung des Zustandes gefolgt, und klagte Pat. über heftige Schmerzen in der rechten Schläfe, Schwäche der rechten Extremitäten; obj. conc. Gesichtsfeldeinengung, Hypoästhesie rechts, Hypalgesie auch links, Mannkopf'sches Zeichen (bei Druck auf die rechte Schläfe Pulsbeschleunigung von 96 auf 106). Nach 10 Monaten, im October 1903, noch unveränderter Zustand; Elektrotherapie, Hypnotherapie, elektromagnetische Behandlung ohne Erfolg. Anfang November plötzlich aufgetretene Monoplegia brachii dext. Pat. ist verzweifelt, da seine Versorgung durch die Krankenkasse demnächst aufhört. Vortr. sieht in diesem Falle einen Beweis, dass die traumatische Neurose einen besonderen, durch keinerlei Therapie beeinflussbaren Verlauf hat; im demonstrirten Falle sind die Symptome noch im Wachsen, und dürfte die Restitution noch längere Zeit in Anspruch nehmen; die Prognose sei nicht infaust; die Sicherstellung der Zukunft dürfte jedenfalls von günstigem Einfluss sein, doch sei auch von dieser allein nicht die ausschliessliche Heilung zu erwarten.

Vortr. stellt ferner einen 26jähr. Mann vor, welcher September 1903 bloss über Schwäche der Beine klagt, ohne objectiven Befund; Lues und Alkoholmissbrauch negirt. Im November klagt Pat., dass er seit einem Jahre an Parästhesieen der Beine leidet und den Arm seit einer Woche weniger leicht bewegt, und dass die linke Hand unsicher ist. Objectiv: Pupillen mittelweit, gut reagirend, beim Blick nach links leichter Nystagmus; letzterer erscheint nach einer Umdrehung auch rechts und wird links stärker; Sehkraft, Augenhintergrund, Gesichtsfeld normal. Druckkraft der linken Hand abgeschwächt. Ataxie in den Händen. Tast- und Schmerzgefühl am linken Arm vermindert; diese Sensibilitätsstörung greift in einem 5 cm breiten Streifen auf die Schulter. Thermoästhesie normal. Links theilweise gestörter stereognostischer Sinn. Bewegungen der linken Hand ungeschickt. Knie- und Achillessehnenreflex normal; rechts Fussklonus; beiderseits Babinski'sches Zeichen. Untere Extremitäten rigid. Gang breitspurig. Keine Atrophieen an den Beinen. Beim Stehen ziemlich grosse Lordose, mit Abweichung des Rückgrates nach rechts. Interossei beiderseits, Hypothenar links scheinbar atrophisch. Elektrische Reactionen normal. Nach Ansicht des Vortr. handelt es sich um einen Krankheitsprocess, welcher die ganze Länge des Rückenmarkes betraf; wahrscheinlich ist es eine **Syringomyelie**, doch lässt der Nystagmus auch eine multiple Sklerose annehmen.

Digitized by Google

Sitzung vom 18. Januar 1904.

Herr Carl Hudovernig stellt eine an **Migraine ophthalmoplégique** leidende Kranke vor. (Erscheint s. Zt. als Originalmittheilung.)

Die Herren Ernst Frey und H. Hültl stellen einen Fall von **Tetanus geheilt nach Antitoxinbehandlung** vor. (Erscheint s. Zt. als Originalmittheilung.)

Herr H. Hültl stellt einen Fall von **Verletzung des N. medianus** vor. Einem 29jähr. Schlosser sprang am 20./XII. 1903 ein Splitter vom Hammer in den linken Unterarm. Die geringe, kaum blutende Wunde stand in keinem Verhältniss zu den heftigen Schmerzen, welche Pat. im Momente der Verletzung in der linken Handfläche und in den Fingern verspürte. Anästhesie links an der volaren Fläche des 1.—3., und lateralen Fläche des 4. Fingers. An der Flexorenseite des linken Unterarms eine punktförmige Wunde. Die Vertheilung der Anästhesie wies auf eine Verletzung des Medianus, welcher freigelegt, keinerlei sichtbare Verletzung aufwies. Die Berührung des freigelegten Nerven an seinem proximalen Theile verursachte lebhaften Schmerz, doch gar keinen Schmerz die des distalen Antheiles. Auf diese Weise limitirend, konnte Vortr. leicht die Stelle der Leitungsunterbrechung auffinden; an dieser Stelle wurde der unversehrt scheinende Nerv parallel mit dem Faserverlaufe aufgeschlitzt, und nach Entfernung des Stahlstückes von der Grösse eines Mohnkornes, erfolgte Heilung per primam. Der Umstand, dass nach Entfernung des Stahlstückes sich die Anästhesie bloss auf den Ballen des Zeigefingers erstreckte, beweist, dass nur die zu diesem leitenden Fasern verletzt, die übrigen bloss in Folge Commotion oder Druck leitungsunfähig waren. Die vollkommene Restitution der Sensibilität hängt nach dem Vortr. davon ab, ob sich an Stelle der Nervenverletzung ein Neurom bilden wird; im entgegengesetzten Falle ist die Möglichkeit trophoneurotischer Störungen vorhanden.

Herr Ludwig Hajós: **Ueber mit verdauungs- und vasomotorischen Störungen verbundene acute (atonische) Neurosen.** Aus der Gruppe der Sympathicus-, Angio- und Neurosen mit Verdauungsstörungen hebt Vortr. einen Krankheitstypus mit einheitlicher Aetiologie, Symptomatologie und auch Pathologie und Therapie hervor. Es erkranken erblich nicht belastete Individuen, meist nach ausschweifendem Lebenswandel, materiellen Sorgen, mitunter im Anschlusse an acute oder chronische Anämie, Phthise, Genitalleiden, wobei atonische Verdauungsstörungen einerseits, Circulationsstörungen andererseits in den Vordergrund treten, und Hypotonie der Muskeln, allgemeine Schwäche und Abmagerung im Gefolge auftreten. Der Vortr. bespricht auf Grund von 10 beobachteten Fällen das Krankheitsbild; darunter waren 8 Frauen, 2 Männer; Alter der Frauen 17—31, der Männer 30—48 Jahre. Die Symptomatologie giebt Vortr. in Folgendem: a) Verdauungsorgane: Appetitlosigkeit, Magendruck, Pyrosis, Aufstossen, Obstipation; b) Blutcirculation: Anämie, Tachycardie (Puls 100—105), Radialispuls leicht unterdrückbar, arythmische Herzthätigkeit mit mitunter verdoppelter Systole, häufige Veränderungen der Pulsfrequenz, Herztöne rein, schwach, Herz nicht vergrössert, niedriger Blutdruck; 98 mm gegenüber dem normalen von 111 mm. Subjectiv klagen die Kranken über Palpitationen, Angstgefühle, Schmerzen und Parästhesieen in der Herzgegend, Gefühl nahender Ohnmacht, Schwindel, Ueblichkeiten, Congestionen, plötzliches Hitzegefühl im Kopf und Gliedern u. s. w.; c) von Seiten der Musculatur: Schwäche, schlaffe Körperhaltung, lebhafte, leicht unterdrückbare mechanische Muskelreflexe; d) accidentelle Symptome: Fluor, Prostatorrhoea, Metrorrhagie, Phthise, u. s. w. Das Krankheitsbild verläuft meist subchronisch, den ätiologischen Momenten in seiner Intensität entsprechend, und lässt sich therapeutisch gut beeinflussen. Therapie: Mässige Bewegung, fleischarme, jedoch nahrhafte Diät, Hypophosphite; die Kranken verbleiben in ihrer gewohnten Umgebung, wodurch Vortr. den Einfluss der Milieuveränderung ver-

Digitized by Google

meiden wollte. In einer, die Durchschnittszahlen enthaltenden Tabelle giebt Vortr. die Resultate der zweiwöchentlich vorgenommenen Untersuchungen, welche eine Zunahme des Körpergewichtes (von 60,6 auf 63,7 kg) und des Blutdruckes (von 98,1 mm auf 108,4), sowie Abnahme der Pulsfrequenz (von 103,5 auf 75,4) ergiebt, parallel mit diesen ging eine Abnahme der Arythmie bis zur Normalen, sowie Nachlassen der subjectiven Beschwerden und der körperlichen und geistigen Atonie einher. Auf Grund dieser Untersuchungen hält Vortr. die Erkrankung für heilbar, ausgenommen jene Fälle, in welchen ein unheilbares organisches Grundübel bestand. Das Wesen der einheitlichen Pathologie liegt in einer Unterernährung des Gesammtorganismus.

Discussion:

Herr H. Benedict acceptirt die therapeutischen Erfolge, hegt jedoch Bedenken gegen den nosologischen Theil. Sämmtliche Verdauungs- und Circulationsstörungen der Neurasthenischen in einem Bilde zu vereinigen sei unstatthaft, noch lässt sich als deren gemeinschaftliches Stigma eine Verminderung des Blutdruckes hinstellen. Bei sehr vielen Neurasthenischen besteht Erhöhung des Blutdruckes mit activ dilatirtem Herzen, so dass man den Eindruck einer beginnenden Arteriosklerose gewinnen kann. B. betont Laehr's Eintheilung depressiver und excitativer Herzneurosen, deren ersteren die vom Vortr. geschilderte Erkrankung entsprechen dürfte. B. erwähnt auf Grund eigener Erfahrungen, dass bei wirklicher Neurasthenie, und nicht bei Erschöpfung oder Anämie, die depressive Form sehr leicht nach einer üppigeren Mahlzeit oder Aufregung in die excitative übergehen kann, und so der Blutdruck von 80 bis auf 130 steigt. Der Blutdruck der Art. radialis kann nicht als Maassstab für das ganze Arteriensystem dienen, da bei der „vasomotorischen Ataxie" ein gewisser Antagonismus zwischen Carotis und Aorta abdominalis besteht. Die Ansicht des Vortr., dass es sich bei dieser Erkrankung um Veränderungen ohne anatomisches Substrat handle, kann B. nicht acceptiren; solche sind fast stets vorhanden, jedoch nicht stabil, können sich aber stabilisiren. Neurasthenische, bei denen die hypertonische Form dominirt, können bereits mit 30—40 Jahren an ausgesprochener Arteriosklerose leiden. Auch bei den Verdauungsstörungen giebt es keine isolirte atonische Form. Gedärmspasmen, Pyloruskrämpfe sind selbst dann häufig, wenn die Zeichen von Magenatonie das Krankheitsbild beherrschen, und mitunter sprunghafte Veränderungen des Erregungszustandes lassen auch hier keine strenge Unterscheidung atonischer und sonstiger Formen zu.

Herr A. v. Sarbó verweist kurz auf die Untersuchungen von Fleury und Hertz.

Herr P. Ranschburg hat hauptsächlich Bedenken wegen der Methode der Untersuchungen. Pulsfrequenz, Gefässtonus der Neurastheniker hängt von vielen momentanen Einflüssen und Zufälligkeiten ab, und können auch — wie übrigens auch Vortr. betonte — während der Untersuchungen Veränderungen erfahren. Darum sei es unmöglich, aus diesen Symptomen einen Maassstab für das Befinden des Kranken zu erhalten, wozu es vieler, genauer Untersuchungen bedarf. Eine genaue Darlegung der Untersuchungsergebnisse des Vortr. wäre erwünscht, denn es ist unstatthaft, die sich auf 10 Individuen beziehenden Untersuchungsergebnisse in einem mathematischen Mittelwerthe auszudrücken; eine einzige grössere Schwankung kann das mathematische Mittel stark beeinträchtigen; und solche Schwankungen sind bei den untersuchten Kranken mit grosser Wahrscheinlichkeit vorauszusetzen. Aus diesem Grunde wünscht R. auch zu wissen, wie viele Messungen an einem Kranken gelegentlich einer Untersuchung vorgenommen wurden.

Herr J. Donáth will bloss auf jene wichtige Rolle verweisen, welche bei schlecht ernährten Neurasthenikern der mit Ruhe verbundenen reichlichen Er-

Digitized by Google

nährung zukommt. Die hierbei erreichbaren glänzenden Resultate lassen ihn nur bedauern, dass diese Therapie bei wohlgenährten Individuen rationell nicht zu empfehlen sei. Entweder besteht das Wesen der Heilerfolge nicht ausschliesslich in der reichlichen Ernährung, oder aber fällt bei der Ueberernährung die Hauptrolle nicht den Kohlenhydraten, Fett und Salzen, sondern hauptsächlich dem Eiweiss zu. Deshalb empfiehlt D. in Uebereinstimmung mit Bornstein die Einführung von reichlichen Quantitäten pflanzlichen Eiweisses oder Casein bei derartigen Kranken. Die Erfolge des Vortr. anerkennend, bemerkt D., dass bei dem Gärtner'schen Tonometer Schwankungen von 5—10 mm noch als Fehler der Messung bezw. des Instrumentes anzusehen seien.

In seinem Schlussworte erwidert Herr L. Hajós vorerst auf die Einwendungen bezüglich der Methodik, und betont, dass bei wiederholten und vorsichtigen Untersuchungen die Nachtheile der ambulanten Untersuchung vermieden, bezw. durch Fixirung von Mittelwerthen eliminirt werden können, andererseits sind hierbei die suggestiven und sonstigen Einflüsse der Milieuveränderung ausgeschlossen. Bezüglich der Nosologie betont H., dass er aus der polymorphen Gruppe der Neurosen mit circulatorischen und Verdauungsstörungen bloss eine durch Aetiologie, Symptomatologie und Verlauf einheitliche Erkrankung hervorheben wollte, und betont im weiteren Verlaufe nochmals die bereits im Vortrage erwähnten auf die Einheitlichkeit hinweisenden Momente.

Sitzung vom 1. Februar 1904.

Herr Rudolf Balint demonstriert einen Fall von **Hämatomyelie**. Patient, 19jähr. Fleischer, war bis zur gegenwärtigen Erkrankung vollkommen gesund. Vor $1^1/_2$ Jahren fiel er beim Heben einer Last zusammen und erlitt eine sofortige Lähmung sämmtlicher Extremitäten. Urin konnte nur mit Katheter entfernt werden. Nach Monaten geringe Rückkehr der Gliedkraft, im Uebrigen folgender Status: Keine oculo-pupillaren Erscheinungen; ausgedehnte Atrophie in den Armen, namentlich rechts, welche sich hauptsächlich auf die kleinen Handmuskeln erstreckt und Entartungsreaction zeigt. Spastische Erscheinungen in den unteren Extremitäten, besonders rechts. Rechts keine Sensibilitätsstörung; links mässige Hypästhesie und vollständige Thermoanästhesie von der 3. Rippe abwärts über das Bein, und an der ulnaren Seite des Armes; an der oberen Grenze dieser Parthieen ein schmaler hyperalgetischer Streifen. Keine Blasenstörungen. Gang normal. Vortr. betont das Vorhandensein einer geringen Hypästhesie neben ausgesprochener Thermoanästhesie, ferner die Erscheinung, dass rechts bei so ausgesprochener Atrophie keine Sensibilitätsstörungen vorhanden sind, was für eine Blutung in das rechte Vorderhorn, ohne Betheiligung des Hinterhornes spricht. Trotz eingehender Untersuchung konnte keine zu Blutungen disponirende Ursache nachgewiesen werden.

An der Discussion betheiligen sich die Herren v. Sarbó, Ferenczi und Schaffer.

Herr Bálint stellt einen Kranken mit typischer **Caudaaffection** vor mit den gewohnten Blasen-, Mastdarm- und Sensibilitätsstörungen. Dieselbe wurde durch ein Aneurysma der Arteria hypogastrica verursacht, welches das Kreuzbein und die Fläche des Os ileum arrodirte, und sowohl an dem rückwärtigen Theile des Beckens, als auch im Mastdarme als pulsirender Tumor fühlbar ist.

Discussion:

Herr v. Sarbó bezweifelt nicht die Richtigkeit der Diagnose, kann aber bezüglich des Sitzes — ob Cauda oder Conusaffection — nicht definitiv entscheiden. Das Fehlen des Achillessehnenreflexes verweist auf eine Erkrankung des untersten Rückenmarktheiles, des Conus, da das Centrum des Achillessehnenreflexes in diesem ist. Eine isolirte Erkrankung der Cauda sei aber immerhin

Digitized by Google

möglich. Das Vorhandensein eines Aneurysma ist zweifellos, doch lässt es sich schwer entscheiden, wie die Symptome entstehen, ob durch Druck oder Usurirung? Die Cachexie des Pat. sowie die Verkrümmung der Wirbelsäule verweisen eher auf einen Tumor des Kreuzbeines oder Os ilei, welcher Tumor neben dem Aneurysma bestehen kann, z. B. ein blutreiches Angiom.

Herr Bálint erklärt sich in Bezug auf die Localisation entschieden für eine Caudaerkrankung, schon wegen des Sitzes des Tumors. Die Erkrankung erklärt B. damit, dass das Aneurysma die Wirbel arrodirte, und dadurch die Caudaerkrankung hervorrief. Das Fehlen des Achillessehnenreflexes verweist entschieden auf eine Erkrankung des untersten Rückenmarkabschnittes, wofür auch die bestehenden Anästhesieen sprechen. Fraglich sei es, ob es sich um ein Aneurysma oder einen blutreichen Tumor handle; das gleichmässige Pulsiren spreche eher für ein Aneurysma.

Herr Karl Schaffer bespricht die **Epikrise eines Falles von Hirnsyphilis, auf Grund pathohistologischer Präparate.** Der Fall, welcher s. Z. von Herrn Ferenczi mitgetheilt wurde, bezieht sich auf eine 44jährige Frau, welche während 24 Jahren unter sittenpolizeilicher Aufsicht stand. Die Krankheitssymptome waren: Jackson'sche Epilepsie der linken Körperhälfte, ebenda Hemianästhesie und Hemiplegie, linksseitige homonyme bilaterale Hemianopsie, anfangs Stauungspapille, später Atrophia n. opt., schliesslich Otitis media chron. rechts. Die Diagnose schwankte s. Z. zwischen Hirnsyphilis, Hirnabscess und Hirngeschwulst; wegen der Otitis erklärte sich Ferenczi für einen Abscess des Lob. temporalis. Bei der Section ergab sich, dass der rechte Schläfelappen und die Spitze des rechten Stirnlappens erweicht und atrophisch waren; die mikroskopische Untersuchung zeigte eine Meningoencephalitis luetica, mit consecutiver Erweichung des rechten Stirn- und Schläfenlappens. Der Process begann an der Convexität, drang von da in die Tiefe; zerstörte die Insel, den Linsenkern, den vorderen Antheil der Capsula interna, deren rückwärtiger Theil diffuse, aber weniger intensiv erkrankte. Als Folge der Zerstörung im Stirnhirne ergab sich eine secundäre Degeneration im vorderen Theile der Capsula int., welche sich weiter im inneren Fünftel des Hirnschenkels zeigte und in der Brücke aufhörte. Die partielle Zerstörung des Schläfelappens verursachte eine in die linke Hemisphäre reichende Degeneration in der vorderen Commissur und im Forceps anterior. Der Zerstörung des Stirn- und Schläfelappens sei auch die hochgradige Atrophie des Thalamus zuzuschreiben. Nachdem sich die Erweichung auch auf die zwei unteren Dritttheile der motorischen Windungen erstreckte, ist die Hemiplegie, Hemianästhesie und Jackson'sche Epilepsie erklärlich. Das Uebergreifen der basalen Meningoencephalitis auf den rechten Opticus erklärt die Hemianopsie.

Discussion:

Herr Donáth fragt, warum kein operativer Eingriff versucht wurde, nachdem die klinischen Symptome auf eine Herderkrankung verwiesen.

Herr Ferenczi hat die Erkrankung s. Z. als Herderkrankung bezeichnet, da die klinischen Symptome mit der Erkrankung eines Punktes erklärt werden konnten: als solchen bezeichnete er den Polus temporalis. Von operativem Eingriffe wurde abgesehen, weil auch eine antiluetische Behandlung von Erfolg begleitet war, und der chirurgische Eingriff nur als ultima ratio angesehen werden kann. Bezüglich der klinischen Symptome bemerkt F. nachträglich, dass die Anfälle von einer sensorischen Aura (Photopsie) begleitet waren, welche jedoch nicht vom Occipitalpol, sondern vom Tractus opticus ausging.

Herr Bálint erwähnt einen Fall, wo ähnliche Symptome durch einen auch operativ bestätigten Abscess verursacht wurden. Die vom Vortr. erwähnte Blicklähmung deutet übrigens auf eine Erkrankung des Frontallappens hin.

Herr Schaffer macht noch einige nachträgliche Bemerkungen. Bezüglich

Digitized by Google

einer Operation schliesst er sich der Meinung Ferenczi's an. Auch dieser Fall beweise, dass bezüglich der chirurgischen Eingriffe bei Hirnerkrankungen noch grosse Vorsicht angezeigt ist, und bei dem heutigen Stand unserer Kenntnisse ist ein chirurgischer Eingriff mit Aussicht auf Erfolg nur bei circumskripten Erkrankungen der motorischen Region motivirt.

Sitzung vom 15. und 22. Februar 1904.

Herr A. v. Sarbó hält einen grossangelegten Sammelvortrag: **Die Epilepsie vom klinischen, pathologischen und therapeutischen Standpunkte.** Da der Vortrag seiner Zeit in seinem vollen Inhalte als selbständige Arbeit erscheinen wird, so genügt es, an dieser Stelle nur den Gedankengang desselben kurz zu skizziren. Im Studium der Epilepsie sind wir zu einem neuen Wendepunkte gelangt. Während früher nur die Krampferscheinungen als dominirend betrachtet wurden, so beginnt sich das gegenwärtige Interesse mehr dem Studium der psychischen Anfälle zuzuwenden; diese beiden sind gleichwerthige Factoren, und Ausdruck einer angeborenen epileptischen Veranlagung. Letztere äussert sich nicht bloss in den leicht auffallenden anfallsweise auftretenden Erscheinungen, sondern weisen sowohl auf motorischem, als auch psychischem Gebiete, vom normalen Zustande abweichende, sog. interparoxysmale Erscheinungen auf. Die genuine Epilepsie und alle anderen, mit Bewusstlosigkeit verbundenen Krampfanfälle seien scharf zu trennen; für letztere wünscht Vortr. die Bezeichnung „epileptoid", und definirt die genuine Epilepsie folgenderweise: „Das Wesen der genuinen Epilepsie wird durch eine angeborene Veranlagung des Nervensystems gebildet; diese gelangt in ständig anwesenden motorischen und psychischen Symptomen — in den interparoxysmalen Symptomen — zum Ausdruck; die Vielfältigkeit der auslösenden Momente macht diese Veranlagung zu einer augenfälligen und fortschreitenden, eben durch Auslösung der motorischen und psychischen paroxysmalen Erscheinungen". In der Aetiologie bespricht Vortr. die Rolle der nervösen Belastung, von Lues und Alkoholismus, und betont, dass sich die ersten Zeichen der Epilepsie vorwiegend in den zwei ersten Decennien manifestiren. Bei seinen eigenen Beobachtungen war dies in 76 % der Fall. Ferner bespricht Vortr. die Erfahrung Mendel's über die untergeordnete Rolle des Trauma und discutirt die Berechtigung der sog. cardialen Epilepsie. Die Epilepsia tarda sei in den meisten Fällen nichts anderes als eine zur Arteriosklerose hinzutretende epileptoide Erscheinung, welche mit der genuinen Epilepsie nicht identisch ist. Bezüglich der Pathologie betont Vortr., dass die Thierexperimente nur über den Mechanismus der Krämpfe Aufklärung zu geben vermögen, nicht aber über das Wesen der Epilepsie, wie dies Nothnagel annahm; einer allgemeinen Anerkennung erfreut sich die Binswanger-Ziehen'sche Theorie vom doppelten Ursprunge, nach welcher die klonischen Krämpfe von einem Reizzustande der Cortex, die tonischen von einem Reizzustande der infracorticalen Ganglien abhängen. Vortr. seinerseits bekennt sich als Anhänger des corticalen Ursprunges der Jackson'schen Epilepsie, wofür auch die psychischen Erscheinungen, Aura u. s. w. sprechen. Nothnagel's pontines Krampfcentrum ist bereits eine abgethane Sache. Die Brown-Séquard'sche Epilepsie, Magnan's Absynth- und Westphal's traumatische Epilepsie sind ebenfalls nur epileptoide Erscheinungen; die angebliche Vererbbarkeit der Brown-Séquard'schen Epilepsie ist bloss mangelhaften Beobachtungen zuzuschreiben. Auch die sog. toxicämische Epilepsie ist noch nicht definitiv nachgewiesen; weder Krainsky's Theorie von der Rolle des carbaminsauren Ammoniak, noch Donáth's Angaben über die Wichtigkeit des Cholins sind gehörig bewiesen. Letzteres verursacht bloss epileptoide Erscheinungen, welche Eigenschaft es mit manchen chemischen Giften theilt, aber Epilepsie verursacht es nicht. Bei der Symptomatologie beschäftigt sich Vortr.

Digitized by Google

hauptsächlich mit den interparoxysmalen Erscheinungen. Von den psychischen Symptomen betont Vortr. namentlich Aschaffenburg's Depressionszustände. Bezüglich des Bewusstseins betont er die Mannigfaltigkeit desselben. Die Amnesie ist nicht mehr jenes wichtige Zeichen, wie dies Salgó noch 1894 betonte. Die fortschreitende Kenntniss der psychischen Anfälle erlaubt die Diagnose der Epilepsie ausschliesslich aus solchen, wie dies Kräpelin und Salgó annehmen, während die Mehrzahl der deutschen Autoren und Moravcsik epileptische Antecedentien fordern. Bei der differentiellen Diagnose ist das Wichtigste die Ausschliessung der Hysterie. Die Epilepsie führt mit der Zeit zu ausgesprochenen geistigen Veränderungen, zu Intelligenzdefecten, während bei der Hysterie, selbst bei langjährigem Bestande, keine Intelligenzabnahme erfolgt. Im Abschnitte über die pathologische Anatomie erwähnt Vortr. die Veränderungen des Ammonshornes, und findet, dass die neueren Untersuchungen dahin zu weisen scheinen, dass die Epilepsie eine diffuse Gliose des Gehirnes verursache, welche auch ausserhalb des Ammonshornes nachweisbar ist. Bezüglich der Therapie bekennt sich Vortr. als Anhänger der Anstaltsbehandlung, was auch nach der allgemeinen Ansicht die wirksamste Behandlung ist. Da der Epileptiker in somatischer und psychischer Beziehung die Stigmen erblicher Degeneration zeige, ist die Ehe solcher Kranker ärztlich nicht statthaft. Als therapeutisches Mittel kommt nur das Brom in Betracht, und die übertriebenen Befürchtungen wegen des Bromismus sind nicht begründet. Die Flechsig'sche combinirte Behandlung ist nicht ganz ungefährlich und eignet sich meist nur für nicht allzu alte Fälle, in Verbindung mit Anstaltsbehandlung. Im weiteren Verlaufe seiner Ausführungen bespricht Vortr. den Werth der übrigen Variationen der Bromtherapie und anderer Ersatzmittel, und geht sodann auf die chirurgische Behandlung, deren Berechtigung bei der genuinen Epilepsie er gänzlich negirt, über. Umso motivirter ist die frühzeitige operative Behandlung der Jackson-Epilepsie, um einer Entwickelung einer genuinen Epilepsie vorzubeugen. Bei der Reflexepilepsie ist die Beseitigung der Ursachen unverzüglich angezeigt.

Sitzung vom 29. Februar 1904.

Vor der Tagesordnung erfolgt eine Krankenvorstellung des Herrn Alexander Ferenczi, unter dem Titel: **Beitrag zu einer neueren Erklärung des Trousseau'schen Symptomes.** Vortr. demonstrirt einen 14jährigen, an typischer Tetanie leidenden Knaben, gedenkt sodann der neueren Theorien zur Erklärung des Trousseau'schen Symptomes, welches seiner Ansicht nach vasomotorischen Ursprunges ist, weil es ohne Drücken auch dann entsteht, wenn der Arm des Kranken erhoben gehalten wird, wobei der Radialispuls kaum oder gar nicht fühlbar ist. Der Arm darf nicht vom Kranken emporgehalten werden, um dem störenden Einfluss der Ermüdung vorzubeugen. — Schliesslich erwähnt Vortr., dass er in neuerer Zeit bei der Tetanie Calomel mit günstigem Erfolge anwende; eine Analogie hierzu sei der Erfolg derselben Medication beim Laryngospasmus, einer Manifestation der infantilen Tetanie.

Tagesordnung: Discussion über den Vortrag des Herrn A. v. Sarbó:
Die Epilepsie vom klinischen, pathologischen und therapeutischen Standpunkte.

Herr J. Donáth kann die Ergebnisse der Untersuchungen Krainsky's über die Rolle des carbaminsauren Ammoniak nicht acceptiren; bloss dem Ammoniak wäre eine geringe krampferzeugende Wirkung zuzuschreiben. D. hat neuerlich nachgewiesen, dass die nach einem Anfalle gewonnene Cerebrospinalflüssigkeit der Epileptiker allgemeine convulsive Krämpfe erzeugt, wenn sie Thieren intracortical injicirt wird. Die Cerebrospinalflüssigkeit enthält auch normalerweise Ammoniak, doch in so minimaler Menge, dass diese keine krampferzeugende Wirkung hervor-

Digitized by Google

bringen kann. Gegen die Harnsäuretheorie spricht auch der Umstand, dass nach dem epileptischen Anfalle die Harnsäureausscheidung eine vermehrte ist, so dass beim epileptischen Anfalle nicht eine abnorme Ausscheidung vorhanden ist, sondern bloss eine vorübergehende Retention; die durch den auraartigen Reizzustand der Vasomotoren verursachte schwerere Harnsäurediffusion in den Nieren erklärt diese Retention zur Genüge, und deshalb erfolgt eine erhöhte Ausscheidung während des Anfalles. Der von Krainsky nachgewiesene erhöhte Gehalt an Phosphor nach dem Anfalle, weist nach D.'s Ansicht nur auf einen erhöhten Lecithinzerfall. Bezüglich der Rolle des Cholins bemerkt D., dass bei jeder Epilepsie eine angeborene oder erworbene Ueberreizbarkeit der Hirnrinde vorhanden ist, in Folge dieser vermag auch ein normales giftiges Stoffwechselproduct einen epileptischen Anfall hervorzurufen. Als solches ist das Cholin anzusehen. D. betont, dass er als erster die Aufmerksamkeit auf normale Stoffwechselproducte lenkte, was mit der krampferzeugenden Wirkung von solchen Substanzen, welche im Organismus nie oder nur überaus verdünnt vorkommen, nicht identificirt werden kann. Das Freibleiben der psychomotorischen Zone kann zur Folge haben, dass ein Anfall der Jackson-Epilepsie ohne Bewusstseinsstörung abklingt; aus diesem Grunde kann D. weder die Amnesie, noch die Bewusstseinsstörung als unumgängliches Attribut des epileptischen Anfalles bezeichnen. Die Polymorphie der epileptischen motorischen und psychischen Zustände hängt bloss von Ex- und Intensität des corticalen Reizzustandes ab. In der differentiellen Diagnose zwischen Hysterie und Epilepsie hält D. die lichtstarren Pupillen nicht für ein pathognomonisches Zeichen der Epilepsie, da er solches Verhalten der Pupillen auch bei Hysterie beobachten konnte.

Herr G. Oláh hält den nihilistischen Standpunkt in der Therapie und Klinik der Epilepsie für gerechtfertigt. Die Therapie der Epilepsie bedeutet bloss das Erhöhen der pathologischen Reizschwelle; eine bestehende Last wird dadurch bloss convertirt, aber nicht vermindert. In der Praxis ist diese Conversion nöthig, in der Anstalt überflüssig. Die sogen. hygienische Therapie, mit welcher namentlich in der Anstaltsbehandlung schöne Erfolge erzielt werden, eignet sich besonders für die epileptischen Impulsionen und Zwangserscheinungen in der Pubertät; derartige Zustände können durch moralische Disciplin, Geschlechtsreifung und Versetzen in ein günstiges hygienisches Milieu zum Schwinden gebracht werden. Doch kann dies nicht als ärztliche Therapie bezeichnet werden. O. kennt kein cardinales Symptom, welches geeignet ist, den klinischen Begriff der Epilepsie zu umschreiben; immerhin ist der Krampf als die Grundform der Epilepsie zu betrachten, und deshalb sucht er stets diesen, wenn auch nicht immer den Krampf im mechanischen Sinne, so doch das Schema desselben, die convulsive Auslösung. Die Amnesie ist nicht charakteristisch für die Epilepsie, indem viele Erscheinungen ohne Amnesie zur Epilepsie gerechnet werden, bei welchen neben dem getrübten Bewusstsein der impulsive Character der Handlungen als das Wesen der Epilepsie anzusehen ist. Solche wären gewisse Formen der Dipsomanie, vielleicht auch perverse sexuelle Neigungen, insoferne sie Bewusstseinstrübungen und Periodicität aufweisen. Doch interferiren wieder diese theilweise mit dem impulsiven Irresein, deren differentielle Diagnose trotz der Kraepelin'schen Angaben noch nicht als zweifellos gelten kann. Eine Präcisirung des Begriffes der Epilepsie lässt sich derzeit nicht durchführen, und es fragt sich, ob nicht mit der Zeit der Begriff der Epilepsie in andere degenerative Krankheiten aufgehen wird. Von den veränderlichen Symptomen bleibt nur eines bestehen, und zwar die Periodicität der convulsiven Erscheinung. Doch taucht hierbei die Frage auf, wohin die sporadischen oder isolirten Anfälle zu rechnen wären. Demnach würde O. folgende Definition der Epilepsie geben: „Eine Einstellung des Organismus zu einer unregelmässigen Function, welche mit Anhäufung von pathologischen Reizen und periodischen ex-

Digitized by Google

plosiven Erscheinungen verbunden ist. Diese Explosion erfolgt entweder in den motorischen oder psychomotorischen Bahnen, und nimmt an derselben auch das Bewusstsein theil". O. sucht nicht, ob diese pathologischen Reize auch ein materielles Substrat besitzen, doch kann sich die biochemische Theorie am besten auf diese Definition stützen, selbstverständlich mit solcher Erklärung, dass nicht die Anwesenheit des Toxins das Wesentliche ist, sondern der zur Toxinbildung geeignete Zustand, dessen weitere Ursache in der Funktion des Nervensystems gelegen ist. Bezüglich des epileptischen Charakters will O. nur eine Eigenschaft der Epileptiker betonen: Das Haften an Aeusserlichkeiten, an den Formen; dies zeigt sich in der Conversation in der Einbeziehung gewisser banaler Phrasen, sowie in einer anxiösen Pedanterie im alltäglichen Leben. Grund dieser Erscheinung liegt in einer gewissen Form von Schwachsinn. — Abgesehen von der Ueberreizbarkeit unmittelbar vor dem Anfalle, hat O. die Epileptiker im Allgemeinen nicht für reizbarer gefunden.

Herr J. Salgó bezeichnet als den wichtigsten Punkt der Epilepsiefrage die Diagnose; diesbezüglich wird noch immer der motorische Krampfanfall als das wichtigste bezeichnet, obwohl gerade dieser das Zeichen verschiedener Erkrankungen sein kann. Den Ausdruck „epileptisches Aequivalent" hält S. für unrichtig, da Epilepsie auch ohne Krampfanfall bestehen kann. Ebenso unglücklich ist auch der Ausdruck „Hysteroepilepsie", denn beide Krankheiten haben bloss ein e Aehnlichkeit, dass bei beiden Krämpfe vorkommen können. Letzteres ist auch bei unzähligen organischen Hirnerkrankungen der Fall, deren Krämpfe wohl als symptomatische Epilepsie bezeichnet werden, wenn man eben eine besondere Ursache nachweisen kann; ist letzteres nicht der Fall, so sprechen wir von einer genuinen Epilepsie, bei welcher oft post mortem die eigentliche Ursache der Krämpfe gefunden wird. Aus diesem Grunde betrachtet S. nicht den Krampfanfall als das Wesentliche bei der Epilepsie, sondern die Beachtung anderer, wohl beobachteter Symptome; als solche bezeichnet er die Periodicität und die Bewusstseinsstörung; diese findet jedoch nicht ihren Ausdruck in der Amnesie. Da sich die Persönlichkeit des Epileptikers anders zeigt während des Anfalles und in der Zwischenzeit, ergiebt sich auch eine Periodicität für den epileptischen Charakter, doch können solche periodische Charakterschwankungen nicht als Anfälle bezeichnet werden. — Die Diagnose der genuinen Epilepsie ist nur dann gerechtfertigt, wenn sich schon in der frühesten Jugend Anzeichen nachweisen lassen; eine Spätepilepsie giebt es nicht, und auch die Pubertätsepilepsie ist stets die Folge einer infantilen Krankheit. S. hält die Verblödung der Epileptiker für nicht nachgewiesen. Derselbe Krankheitsprozess, welcher die Epilepsie verursacht, bringt auch den psychischen Habitus hervor; wenn dieser Prozess degenerativer Natur ist, so erfolgt die Verblödung, dass aber diese mit den einzelnen Fällen in Verbindung stehe, konnte S. nie bemerken. Bezüglich der Therapie fand S., dass ein günstiges hygienisches Milieu ziemliche Besserung bringt; von der Darreichung von Medicamenten erwartet S. nicht viel.

Herr J. Niedermann verweist auf die Aehnlichkeit der sogen. „Hundekrankheit" mit der Epilepsie, da bei beiden Krankheiten convulsive Anfälle vorkommen und identisch sind. N. will hiermit nur die Aufmerksamkeit der Forscher auf das Studium der „Hundekrankheit" lenken, wodurch event. Daten für die Epilepsie der Menschen gewonnen werden könnten.

Herr R. Bálint rectificirt vorerst einige Aeusserungen des Vorredners und wirft sodann die Fragen auf, ob die Sklerose des Ammonshornes nicht eine Folge der allgemeinen Hirnsklerose ist, und ob die corticalen Symptome nicht eine Folge des Bromismus sind. Die bei Epileptikern häufige Abschwächung, bezw. das Fehlen des Geruches würde seine Erklärung in der Ammonshornsklerose finden; andererseits hat B. bei mit Brom vergifteten Thieren oft einen Faserausfall im

Digitized by Google

Ammonshorne gefunden. Die Theorie Kocher's von der erhöhten Reizbarkeit der Hirnrinde ist nicht haltbar, denn wenn dies der Fall wäre, müsste ja jedes Husten und Niessen einen epileptischen Anfall verursachen. B. kann die von mehreren Seiten betonte nihilistische Auffassung bezüglich der Therapie nicht billigen. Die Therapie der Epilepsie sei verschieden, je nachdem der Kranke sich frei bewegt, oder in Anstaltspflege ist. Im übrigen betont B. neuerlich die Vortheile der diätetischen Bromtherapie, als deren Anhänger er sich bekennt, und ist geneigt, die in manchen Anstalten gemachten schlechten Erfahrungen dem Umstande zuzuschreiben, dass dort die Kranken oft ihre Nahrung austauschen.

Herr Salgó bemerkt gegenüber Herrn Bálint, dass er bei Anstaltspflege von der diätetischen Bromtherapie gute Erfolge sah, doch auch die gleichen von der Bromentziehung, weshalb er sowohl bei internirten, wie auch bei freien Kranken die Bromentziehung vorzieht.

Aehnlich äussert sich auch Herr Oláh, welcher den Anstaltskranken kein Brom giebt, wohl aber den nicht internirten Epileptikern.

Herr P. Ranschburg hält es für fraglich, ob die Bromdarreichung nicht zur geistigen Dekadenz beitrage, weshalb er seinen Kranken das Brom zeitweilig ganz oder theilweise entzieht.

Herr H. Lukács hält die Epilepsie für eine angeborene Krankheit der Degenerirten. Die differentielle Diagnose ist auf dem psychischen Gebiete immer durchführbar, auf dem somatischen oft schwerer.

Herr K. Schaffer bemerkt bezüglich der mentalen Degeneration, dass manche Fälle ohne eine solche vorkommen, und schliesst sich der Ansicht Salgó's an, dass es von der Art des Krankheitsprocesses abhängt, ob die Verblödung eintritt. Den epileptischen Charakter konnte Sch. stets finden, auch in der anfallsfreien Zeit. Den nicht internirten Kranken giebt er immer Brom, den Anstaltskranken nur zeitweise und pro forma; die Behandlung der Anstaltskranken kann nicht immer eine streng individualisirte sein.

Herr A. Ferenczi polemisirt mit Herrn Donáth; es liegt kein Unterschied vor, ob ein im Organismus gewöhnlich nicht vorkommendes Gift (z. B. Strychnin), oder ein Stoffwechselproduct (Cholin) die Convulsionen hervorbringt. Dies wäre der Fall, wenn das Cholin bereits in einer physiologischen oder pathologischen Concentration Krämpfe verursachen würde; doch hat D. das Cholin in einer niemals vorkommenden Concentration angewendet und direct in das Gehirn injicirt. D.'s Folgerung über krampferzeugende Wirkung des Cholingehaltes des Organismus ist irrig; der menschliche Organismus enthält auch andere Säfte, welche in physiologischer Concentration keine Krämpfe verursachen, aber in starker Concentration injicirt, Krämpfe hervorbringen, z. B. das Product der Nebennieren.

In seinem Schlussworte bemerkt Herr Sarbó, dass die Epilepsie als Krankheit nicht in ihren einzelnen Phasen, sondern in toto zu beurtheilen sei. Den epileptischen Charakter hat er nicht als Anfälle bezeichnet, sondern als eine stabile Eigenthümlichkeit der Epilepsie. S. vermag nicht die Ursache aller Schädlichkeiten im Brom zu suchen. Die Amnesie kann er nicht als charakteristisch bezeichnen, wie dies Donáth wünscht. Hudovernig (Budapest).

Société de neurologie de Paris.

Sitzung vom 5. März 1903.

Herr Pierre Marie und Herr Guillain: **Erweichung der Substantia nigra Soemmeringii.**

Demonstration mikroskopischer Präparate einer seltenen und interessanten Läsion. Es handelt sich um eine Erweichung im linken Hirnstiel, fast ausschliess-

Digitized by Google

lich beschränkt auf den Locus niger Soemmeringii. Der äussere und untere Theil des rothen Kernes ist nur in sehr leichter Weise in Mitleidenschaft gezogen. Im Fuss des Hirnstiels sind nur einige Fasern der Pyramidenbahn betroffen. Auf Schnitten durch den Hirnstiel in der unteren Gegend des rothen Kernes und der Oculomotoriusfasern findet man keine Erweichung mehr im Locus niger, nur im äusseren Theil desselben gegen das Türck'sche Bündel und die Schleife zu sind einige Fasern degenerirt. Der Fuss des linken Pedunculus erscheint etwas blasser und etwas reducirter als der rechte. Auf Schnitten durch den Pons sieht man Degeneration des Türck'schen Bündels, welches im Pedunculus cerebri durch die Erweichung betroffen war. Ausserdem leichte retrograde Entartung der Schleife und Atrophie und degenerative Blässe der absteigenden Bündel der linken Pyramidenbahn. Auf Schnitten durch das verlängerte Mark constatirte man diffuse Entartung in der ganzen Oberfläche der linken Pyramide. Aus diesen Befunden schliessen die Vortr., dass es möglich sei, dass unter den absteigenden Fasern der Pyramidenbahn Fasern vorhanden sind, die ihren Ursprung in den Zellen des Locus niger nehmen. Sie geben immerhin zu, dass selbst eine beschränkte Läsion der Pyramidenbahn in der inneren Kapsel eine diffuse absteigende Degeneration der Pyramidenbahn im Bulbus und im Rückenmark zur Folge hat.

Discussion: Madame Dejerine ist der Meinung, dass, nach den Photographieen der mikroskopischen Präparate zu urtheilen, die Erweichung nicht auf den Locus niger limitirt zu sein scheint. Sie glaubt, dass der Fuss des Hirnstiels weit mehr gelitten hat, als die Vortr. es anzunehmen scheinen, und dass diese Läsion des Hirnstiels zur Genüge die diffuse Entartung der bulbären Pyramide erklärt. Was die Meinung der Vortr. anbelangt, dass es absteigende Fasern giebt, die vom Locus niger herrühren und in der Pyramidenbahn verlaufen, eine Meinung, die auch Meynert vertreten hat, so spricht sich Madame Dejerine aus folgenden Gründen dagegen aus: Bestimmte corticale Störungen haben eine vollständige Degeneration — und beim Kinde eine vollständige Agenesie — der bulbären Pyramide zur Folge, folglich, wenn in der Pyramide Fasern enthalten wären, die aus dem Locus niger herrühren, so würde man in solchen Fällen diese Fasern finden. Das ist aber nicht der Fall.

Sitzung vom 2. April 1903.

Herr Widal, Sicard und Ravaut: **Die Eiweissstoffe der cerebrospinalen Flüssigkeit im Verlaufe von chronischer Meningitis.** Bekanntlich ist der Gehalt an Eiweiss in der cerebrospinalen Flüssigkeit unter normalen Verhältnissen ein ganz winziger und im Verlaufe von acuten meningitischen Processen bedeutend vermehrt. Die Vortr. untersuchten den Gehalt an Eiweiss in dieser Flüssigkeit bei manchen chronischen Entzündungen der Meningen, so bei Tabes, bei progressiver Paralyse, bei syphilitischer Meningomyelitis bezw. Hemiplegie, um zu constatiren, ob Hand in Hand mit einer ausgesprochenen Leukocytose eine Vermehrung des Gehaltes an Eiweiss vorhanden ist. In der That wurde der Gehalt des Eiweisses als bedeutend vermehrt gefunden. Die Untersuchung auf Eiweiss der cerebrospinalen Flüssigkeit kann zuweilen von gewissem praktischem Werthe sein, da sie leicht und einfach ist, doch kann dieselbe unter keinen Umständen die Cytodiagnose ersetzen. R. Hirschberg (Paris).

IV. Personalien.

Herr Privatdocent Dr. Scheven (Rostock) ist zum Professor ernannt worden.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von **Dr. Kurt Mendel**)

zu Berlin.

Dreiundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1904. 16. October. Nr. 20.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Zur Frage der Stauungspapille, von **W. Uhthoff** in Breslau. 2. Mikroskopische Veränderungen im Vaguskerne in einem Falle von Oesophaguscarcinom. Vorläufige Mittheilung von **Carl Hudovernig.** 3. Ein Fall von Abducenslähmung und Extremitätenparese nach Schädelbruch, von **Ernst Bloch** in Kattowitz.

II. Referate. Anatomie. 1. Ein Marsupialierrückenmark, von **Popper.** 2. Zur Frage der Existenzberechtigung der sogen. Bogenfurchen des embryonalen menschlichen Gehirns, nebst einigen weiteren Bemerkungen zur Entwickelung des Balkens und der Capsula interna, von **Goldstein.** — Physiologie. 3. Ueber Ernährung und Functionsinsufficienz des Gehirns, von **Fürst.** 4. Experimentelle Untersuchungen zur Lehre der Atrophie gelähmter Muskeln, von **Jamin.** — Psychologie. 5. The associative processes in the green frog, by **Yerkes.** — Pathologische Anatomie. 6. Drei Fälle von Porencephalie, von **Messing.** — Pathologie des Nervensystems. 7. L'encéphalite aiguë hémorrhagique, par **Raymond** et **Cestan.** 8. On amaurotic family idiocy. A disease chiefly of the gray matter of the central nervous system, by **Sachs.** 9. Die familiäre, amaurotische Idiotie und ihre Diagnose, von **Müllberger.** 10. Zur Casuistik der familiären amaurotischen Idiotie, von **Gessner.** 11. Zwei Fälle von familiärer amaurotischer Idiotie (Sachs) mit einem Sectionsbefunde, von **Heveroch.** 12. Friedreich'sche hereditäre Ataxie. Casuistische Mittheilung von **Moravcsik.** 13. A clinical report of 9 cases of Friedreich's disease: hereditary or family ataxia so-called, with comments on noteworthy symptoms, by **Collins.** 14. Un cas de maladie de Friedreich avec autopsie; coïncidence de ramollissement cérébral, par **Pic** et **Bonnamour.** 15. Un cas de maladie de Friedreich à évolution rapide, par **Bailly.** 16. La maladie de Friedreich et les affections congénitales du coeur, par **Aubertin.** 17. Les troubles de la motilité dans la maladie de Thomsen, par **Jaquet.** 18. Ett fall af myotonia congenita, af **Andersson.** 19. Drei Fälle von Thomsen'scher Krankheit, von **Pański.** 20. Partielle Myotonie mit Muskelschwund, von **Schott.** 21. Ueber die Beziehungen der Myoclonia familiaris zur Myotonia congenita, von **Lundborg.** 22. Om familiär Myokloni (Unverricht), af **Faber.** 23. Contribution to the study of the myospasmus: myokymia, myoclonus multiplex, myotonia acquisita, intention spasm, by **Walton.** 24. Fourteen cases of spastic spinal paralysis occurring in one family, by **Spiller.** 25. Hereditary spastic paraplegia. Its relation to Friedreich's disease and its claim to be considered as a clinical entity, by **Thomson.** 26. La paralysie périodique familiale, par **Chelnisse.** 27. Ueber eine unter Raynaud'schen Symptomen erkrankte Familie, von **Nékám.** 28. Report of a case of familiar tremor of the head, by **Mitchell.** 29. Ueber hysterische Augenmuskel„lähmungen" in einer Familie, von **Bondi.** 30. Ueber familiäres Auftreten der progressiven Paralyse, von **Marc.** — Psychiatrie. 31. Du placement des aliénés et de l'intervention des commissaires de police, par **Bourneville.** 32. Ueber die Rolle der Statistik in den Jahresberichten der Irrenstalten, von **Koller.** 33. Die Lebensdauer der Geisteskranken, von **Weber.** 34. Zur Frage der Zeugnissfähigkeit geistig abnormer Personen, von **Hoche.**

III. Bibliographie. Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Ihre Pathologie und Behandlung, klinisch bearbeitet von **Eduard Müller.** Mit einem Vorwort von Prof. Dr. **Adolf von Strümpell.**

IV. Aus den Gesellschaften. 76. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Breslau vom 18.—24. Sept. 1904. (Fortsetzung.) — Section für Psychiatrie und Neurologie des Budapester königl. Aerztevereins. — Medicinische Gesellschaft an der k. russischen Universität zu Warschau.

V. Vermischtes. — Personalien.

Digitized by Google

I. Originalmittheilung.

1. Zur Frage der Stauungspapille.[1]

Von **W. Uhthoff** in Breslau.

M. H.! Von der ophthalmolog. Section war eigentlich Herr Dr. KAMPHERSTEIN, der in erster Linie mein langjähriges Beobachtungsmaterial über Stauungspapille auf meine Aufforderung hin zusammengestellt hat, bestimmt, heute zur Sache zu sprechen. Derselbe ist aber in letzter Stunde leider am Erscheinen verhindert, ich erlaube mir daher, selbst Etwas über das Resultat dieser Zusammenstellungen zu berichten und bemerke, dass bei denselben auch eine Anzahl eigener Beobachtungen KAMPHERSTEIN's berücksichtigt worden sind.

In Betreff des anatomischen Theiles der Arbeit, der bisher in den Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. Heft 1 veröffentlicht wurde, hat ja schon eine recht eingehende Berücksichtigung von Seiten des Herrn Referenten Dr. SAENGER stattgefunden. Ich kann mich da auf einige Bemerkungen beschränken. KAMPHERSTEIN untersuchte im Ganzen 51 Augen mit Stauungspapille bei Cerebralerkrankungen anatomisch. Erweiterung des Sehnervenscheidenraumes bestand bei 32 Augen, darunter hochgradige Erweiterung bei 19 Augen, 19 Mal fehlte eine solche. 23 Mal war die Erweiterung der Sehnervenscheide mit ausgesprochenen entzündlichen Veränderungen complicirt, 15 Mal bestanden entzündliche Erscheinungen ohne Erweiterung. 30 Mal zeigte sich Oedem des orbitalen Opticusstammes, 28 Mal auch entzündliche Erscheinungen im Bereich desselben, 19 Mal war ein Oedem des Sehnervenstammes mit entzündlichen Veränderungen combinirt. Von 42 Augen mit Stauungspapille war die Lamina cribrosa nach den KAMPHERSTEIN'schen Feststellungen 33 Mal vorgebuckelt, 9 Mal fehlte eine solche Vorbuckelung, 27 Mal waren auch Entzündungserscheinungen in den Papillen nachweisbar, 15 Mal fehlten solche.

Das klinische Material von Stauungspapille betrifft 204 Fälle, so wie sie durchweg von mir in den langen Jahren meiner ophthalmologischen Thätigkeit in Berlin, Marburg und Breslau beobachtet wurden. Die Kranken sind von mir unter einheitlichen Gesichtspunkten untersucht und von neurologischer Seite stets mit controllirt worden. Das Material vertheilt sich folgendermaassen:

Hirntumor	in	134 Fällen
Lues cerebri	„	27 „
Tuberculose des Gehirns bezw. Meningitis tuberculosa	„	9 „
Hirnabscess	„	7 „
Hydrocephalus	„	7 „
Meningitis	„	2 „
Cysticercus cerebri	„	2 „

[1] Erweiterte Discussionsbemerkungen zu dem SAENGER'schen Referat „über Stauungspapille" auf der 76. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte am 21. Sept. 1904 (neurolog. Section); s. S. 970 in dieser Nummer.

Digitized by Google

Sinusthrombose	in	2 Fällen
Knochennarbe am Schädel	„	1 Fall
Schädelmissbildung	„	3 Fällen
Nephritis	„	3 „
Nephritis und Bleiintoxication	„	1 Fall
Anämie	„	2 Fällen
Unsichere Diagnose	„	4 „

Es geht hieraus zunächst hervor, wie ausserordentlich der Hirntumor auf diesem Gebiete überwiegt. In Bezug auf Lues cerebri möchte ich erwähnen, dass diese Beobachtungsreihe nicht mein ganzes Material enthält, meiner Ueberzeugung nach würde sonst die Lues cerebri in noch etwas höherem Procentsatz in der Aetiologie der Stauungspapille vertreten sein. Stauungspapille bei Lues cerebri deutet gewöhnlich auf die Complication des syphilitischen Processes mit wirklichen gummösen Neubildungen, zum Theil aber lag nur basale gummöse Meningitis vor. Durch die nicht selten starken entzündlichen retrobulbären und basalen Opticusveränderungen, sowie durch die Mitaffection anderer basaler Hirnnerven bekommt diese Form gelegentlich ein besonderes Gepräge. Auch Endarteriitis syphilitica mit Thrombose grosser Hirnarterien kann in ganz vereinzelten Beobachtungen zur Stauungspapille führen, doch ist dies sehr selten (v. Leyden u. A.).

Immerhin wird die Möglichkeit verständlich, wenn wir bedenken, wie bei der Verlegung grosser Hirnarterien ein starkes Oedem der betreffenden Gehirnpartieen eintreten kann, welches die intacte Hirnhälfte ganz nach der anderen Seite verdrängt. Ich erinnere hier an die Marchand'schen[1] Ausführungen und Abbildungen. Im Ganzen aber ist dies doch sehr selten und zwar offenbar deshalb, weil die Kranken einer so schweren Schädigung in der Regel nicht lange widerstehen, so dass es nicht mehr zur Entwickelung einer Stauungspapille kommt.

Bei intracraniellen tuberculösen Processen deutet Stauungspapille auch durchweg auf Complication mit Solitärtuberkel. Meningitis tuberculosa allein bietet selten das Bild der typischen Stauungspapille, wenn auch häufiger das der leichtern neuritischen Veränderungen an den Papillen ohne wesentliche Prominenz derselben.

Hydrocephalus internus führt ebenfalls nur relativ selten zur eigentlichen Stauungspapille, häufiger zum Bilde der einfachen absteigenden Opticusatrophie durch die Ausbuchtung des Bodens vom 3. Ventrikel (Türk u. A.). Ebenso führt die Meningitis selten das Bild der Stauungspapille herbei.

Cysticercen im Gehirn können gelegentlich dazu führen und zwar namentlich dann, wenn starke reactive entzündliche Veränderungen durch dieselben gesetzt werden, eventuell auch gelegentlich beim Sitz des Cysticercus im 4. Ventrikel mit starkem Stauungshydrops der Ventrikel. Ich verweise in dieser Hinsicht auf die Arbeit aus meiner Klinik von Jacoby.[2]

[1] Berliner klin. Wochenschr. 1894. Nr. 1.

[2] Zwei Fälle von Cysticercus cerebri mit Stauungspapille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LXI. 1903.

Digitized by Google

Ueber das Auftreten von Stauungspapille bei Schädeldeformität (Turmschädel in erster Linie) haben wir gestern auch in der ophthalmologischen Section verhandelt, und ich konnte über zwei einschlägige Fälle berichten. Ich will hier heute nicht weiter darauf zurückkommen, möchte aber Ihre Aufmerksamkeit auf eine kürzlich aus unserer Klinik erschienene ausführliche Arbeit von Dr. Enslin hinlenken[1], die sich mit dieser Frage beschäftigt und über 16 eigene Beobachtungen berichtet. Man wird in diesen Fällen die frisch entstandene Stauungspapille natürlich nur dann zur Beobachtung bekommen, wenn man die Patienten in relativ jugendlichem Alter untersuchen kann, wo diese Papillenveränderungen entstehen.

In Betreff der 4 Fälle unserer Statistik ohne sichere Diagnose ist zu bemerken, wie selten doch im Ganzen ein derartiges Vorkommen ist (4 Mal auf 204 Fälle) und bei Durchsicht der betreffenden Krankengeschichten gewinnt man auch hier noch die Ueberzeugung aus den Symptomen, dass intracranielle Erkrankungen vorgelegen haben, wenn auch Genesung eintrat und keine sichere Diagnose gestellt werden konnte.

Selten sind im Ganzen doppelseitige Stauungspapillen bei nicht intracraniellen Erkrankungen. Wir haben mehrere Fälle von Nephritis in unserer Statistik, und hier ist es in der That ein selten beobachteter Befund, so dass gelegentlich eine intracranielle Affection vorgetäuscht werden kann, wie in einem meiner Fälle, wo die Autopsie lediglich Nephritis als Ursache ergab beim Fehlen von cerebralen Veränderungen. Auch Bleiintoxication kann gelegentlich das Bild herbeiführen.

Ebenso geben, wenn auch sehr selten, Anämie und Chlorose Veranlassung zum Auftreten einer doppelseitigen Stauungspapille, wie in zwei unserer Fälle. Es scheint, dass diese Form eine relative bessere Prognose in Bezug auf Rückbildung und Functionsstörung hat.

Dass zuweilen noch andere Erkrankungen, welche in der vorliegenden Statistik nicht enthalten sind, wie multiple Sklerose, Pachymeningitis, einige Infectionskrankheiten, Menstruationsanomalien u. a. zum Bilde der doppelseitigen typischen Stauungspapille führen können, ist ja bekannt, doch spricht schon das Fehlen derartiger Fälle bei unseren 204 Beobachtungen für die Seltenheit eines solchen Vorkommnisses.

Zum Schluss möchte ich noch auf das gelegentliche Vorkommen des ophthalmoskopischen Bildes einer Stauungspapille als congenitale Anomalie des Sehnerveneintritts verweisen, so dass selbst der geübte Ophthalmoskopiker unter Umständen zweifelhaft in der Deutung des Befundes ist, ja gelegentlich eine Fehldiagnose stellt. Ich verweise auch hier auf eine eingehende Arbeit aus der damals unter meiner Leitung stehenden Marburger Univ.-Klinik von Nottbeck[2], die einschlägige ophthalmoskopische Abbildungen bringt, sowie auf die Mit-

---

[1] Die Augenveränderungen bei Turmschädel. v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. LVIII. 1904. Heft 1.

[2] Ein Beitrag zur Kenntniss der congenitalen Pseudoneuritis optica (Scheinneuritis). v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XLIV. Abth. 1.

Digitized by Google

theilung Heine's aus der Breslauer Universitäts-Augenklinik über diesen Gegenstand.[1]

Ich darf mir wohl erlauben dem Herrn Referenten gegenüber schliesslich noch darauf zu verweisen, dass ich, wenn ich selbst auch nicht gerade unter dem Titel „Stauungspapille" über diesen Krankheitsbegriff geschrieben habe, doch in verschiedenen meiner Arbeiten auf diesen Punkt näher eingegangen bin, so in der Arbeit: „Ueber die bei der Syphilis des Centralnervensystems vorkommenden Augenstörungen"[2] und ferner in den Heidelberger Vorträgen: „Ein Beitrag zur Kenntniss der Sehstörungen nach Hirnverletzung u. s. w.[3] und „Beitrag zur Kenntniss der Sehnervenveränderungen bei Schädelbrüchen, speciell des Haematoms der Sehnervenscheiden".[4] Ich vermisse einen Hinweis auf diese Ausführungen in dem Saenger'schen Referat.

In Bezug auf den letzterwähnten Vortrag gestatte ich mir noch eine Reihe von Mikrophotographieen von Scheidenhämatom des Sehnerven herumzugeben. In dem einen dieser Fälle ist bei starker Anfüllung der Sehnervenscheide mit Blut eine mässige steile Schwellung der Papille unverkennbar. Der Fall hat eine gewisse principielle Bedeutung für das Zustandekommen der Stauungspapille, da schon nach einer Reihe von Stunden nach dem Schädelbruch sich die ophthalmoskopischen Veränderungen zeigten.

Bei der vorgerückten Zeit darf ich mir vielleicht erlauben, nur noch auf einige Punkte aus dem trefflichen Referate Saenger's kurz einzugehen. Was zunächst den alten Vorschlag einer operativen Eröffnung der Sehnervenscheiden in therapeutischer Hinsicht anbetrifft, so können wir denselben als abgethan ansehen, besonders noch, wenn gar, wie in neuester Zeit eine Voranschickung der Kroenlein'schen Operation gefordert wird.

Im Ganzen habe ich bei dem Referat eine grosse Genugthuung empfunden, dass offenbar ja auch in neurologischen Kreisen an der grossen diagnostischen Bedeutung der Stauungspapille und deren Eigenart im alten v. Gräfe'schen Sinne festgehalten wird. Die einschlägige Arbeit v. Gräfe's aus dem Jahre 1860 ist meines Erachtens eine der bedeutsamsten Abhandlungen, welche die moderne Ophthalmologie überhaupt aufzuweisen hat. Der Factor der steilen Prominenz ist in ophthalmoskopischer Hinsicht für die Stauungspapille ja besonders zu betonen und muss diese Prominenz mindestens 2 Dioptr. ($= {}^2/_3$ mm) und darüber betragen. Ist eine solche Prominenz nicht vorhanden, so ist die Bezeichnung „Stauungspapille" nicht gerechtfertigt. Auch die eigenartigen klinischen Erscheinungen der Stauungspapille (periodische Verdunkelungen, concentrische Gesichtsfeldbeschränkung, nicht selten relativ lange intacte Function trotz ausgesprochener ophthalmoskopischer Veränderungen u. s. w.) sind ja hervorzuheben, um derselben einen besonderen Platz zu vindiciren.

Verweisen möchte ich ferner noch auf einige Experimente, welche Kampher-

[1] Allg. medicin. Central-Zeitung. 1904. Nr. 29.
[2] v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XXXIX. Abth. 1 u. 3 u. XL. Abth. 1.
[3] Bericht der Heidelberger ophthalmolog. Gesellschaft 1902.
[4] Ebenda. 1901.

Digitized by Google

STEIN in Verbindung mit Dr. HEINE jüngst in der Breslauer Univ.-Augenklinik anstellte, und welche im Gegensatz zu den Mittheilungen von MERZ[1] zeigten, dass es nicht möglich sei, in relativ kurzer Zeit (etwa 1 Tag) beim narcotisirten Hunde durch Herstellung einer allmählich bis über 100 mm Hg ansteigenden intracraniellen Drucksteigerung — nach Anlegung einer Trepanationsöffnung und Einschraubung einer Canüle — das Bild einer Stauungspapille hervorzurufen. KAMPHERSTEIN wird demnächst Weiteres darüber berichten.

Ich möchte mich zum Schluss kurz dahin aussprechen, dass sich nach meiner Ueberzeugung das Zustandekommen der Stauungspapille auf Grundlage primärer entzündlicher Vorgänge nicht immer erklären lässt. Den mechanischen Verhältnissen der intracraniellen Drucksteigerung in Verbindung mit Ventrikelhydrops kommt eine sehr wichtige Rolle zu. Dafür sprechen einige meiner eigenen Beobachtungen ganz unzweideutig, wo nach Beseitigung der intracraniellen Drucksteigerung durch operativen Eingriff die Stauungspapille in kurzer Zeit vollständig zurückging, ohne wesentliche ophthalmoskopische und functionelle Störungen zu hinterlassen. Die Frage, wie weit die Trepanation in dem einzelnen Falle in therapeutischer Hinsicht bei Stauungspapille in Betracht kommen könne, vermag der Ophthalmologe allein nicht zu entscheiden, es ist hier das Votum des Chirurgen und des Neurologen von grosser Bedeutung. Im Ganzen aber sind meines Erachtens die Fälle recht selten, wo Schädeltrepanation bei Stauungspapille zur Erhaltung der Sehkraft in Betracht kommen kann.

Das Oedem des orbitalen Sehnervenstammes, wie es von KAMPHERSTEIN in etwa 60% unserer Fälle gefunden wurde, und wie es auch von früheren Autoren (PARINAUD, SOURDILLE u. A.) so sehr betont wird, hat offenbar für die Pathogenese der Papillenschwellung eine grosse Bedeutung. Eine Verlegung der Vena centralis retinae beim Durchtritt durch den Sehnervenscheidenraum im Sinne DEYL's oder eine Compression der Centralgefässe im Sehnervenstamme (ULRICH) bieten jedenfalls keine ausreichende Erklärung für das Zustandekommen der Stauungspapille.

Die starke Papillenschwellung in einem meiner Fälle von Conjunctivitis diphtheritica mit Hornhautnekrose, über die ich schon früher berichtet habe, hat wohl auf den ersten Blick ganz das Aussehen der Stauungspapille. Bei genauerer Betrachtung jedoch verhält sich der anatomische Process etwas anders, die Schwellung betrifft mehr die dem Glaskörper zunächst gelegenen oberflächlichen Papillenpartieen, die circumpapilläre Wallbildung ist nicht so ausgesprochen wie bei der typischen cerebralen Stauungspapille. Der Process ist ja offenbar hier durch Toxinwirkung von vornher entstanden, und es ist interessant zu sehen, wie entzündliche Erscheinungen in den ganzen peripheren Theilen des Auges fehlen und wie die Papille allein pathologisch verändert ist. Es liegt für die Papille offenbar auch bei einer Toxineinwirkung von den vorderen Theilen des Auges her eine besondere Prädisposition zu ödematöser und entzündlicher Schwellung vor.

[1] Archiv f. Augenheilk. XXXXI. S. 325.

Digitized by Google

[Aus der Universitätsklinik für Geisteskrankheiten in Budapest (Prof. E. E. Moravcsik).]

2. Mikroskopische Veränderungen im Vaguskerne in einem Falle von Oesophaguscarcinom.

[Vorläufige Mittheilung.]

Von **Carl Hudovernig**,
Assistenten der Klinik.

In drei Mittheilungen ähnlichen Inhaltes konnte Parhon umschriebene Veränderungen im Kerne der betreffenden Hirnnerven nachweisen, wenn im peripheren Verbreitungsbezirke derselben Zerstörungen durch eine Krebsgeschwulst verursacht wurden. In 2 Fällen genau umschriebenen Zungenkrebses[1] war eine Chromatolyse einzelner Gruppen im Hypoglossuskern nachweisbar, wodurch der Zusammenhang derselben mit den zerstörten Zungenmuskeln klargelegt erschien. Die Localisation des Zungenkrebses war in den 2 Fällen nicht identisch, doch war in beiden eine gemeinsame Gruppe von Muskeln zerstört; und dementsprechend war auch in beiden Fällen eine Zellgruppe des Hypoglossus verändert, ausserdem aber noch in jedem Falle je eine andere Zellgruppe. Im 3. Falle[2] liess sich eine umschriebene Veränderung des Facialiskerns nachweisen, wo intra vitam einige Gesichtsmuskeln durch Carcinom zerstört waren.

Einerseits um diese Befunde nachzuprüfen, andererseits um eventuelle Localisationsdaten zu erhalten, erschien es wünschenswerth, an nach der Nissl'schen Methode gefärbten Serienschnitten eine solche Oblongata zu untersuchen, welche einem Falle von Oesophaguscarcinom entstammt.

Der Oesophagus wird bekanntlich vom 10. Gehirnnervenpaare innervirt; nach Passiren der Vena anonyma gelangen die Nervi vagi hinter die Lungenspitzen, an welcher Stelle sie unter anderen auch an den Oesophagus Aeste abgeben; der rechte Vagus versieht die hintere, der linke die vordere Fläche des Oesophagus und bilden daselbst den Plexus oesophageus, zu dessen Bildung überdies noch der Plexus pulmonalis und der N. sympathicus beitragen. Ein Theil der Vagusfasern innervirt die Schleimhaut des Oesophagus; dies sind sensible Fasern. Die beiden Muskelschichten des Oesophagus erhalten auch reichlich Nervenfasern, welche jedoch nur zum geringeren Theile dem 10. Gehirnnervenpaare entstammen, dagegen in überwiegender Anzahl dem Sympathicus angehören; überdies gelang es Remak, im Oesophagus selbständige, periphere Nervenzellen nachzuweisen.

Der Oesophagus enthält demnach sowohl sensible, als auch motorische Vagusfasern; letztere jedoch — im Vergleich zu den sensiblen — in weitaus überwiegender Anzahl.

Der centrale Vaguskern besteht bekanntlich aus 3 Theilen, und zwar 1. aus

---

[1] Parhon et Goldstein, Roumaine médicale. 1901. Nr. 1 u. 2. — Parhon et Mme. Parhon, Revue neurol. 1903. Nr. 9.

[2] Parhon et Savou, Roumaine médicale. 1900. Nr. 1 u. 2.

Digitized by Google

dem dorsalen Kern, welcher sich unter der Ala cinerea des 4. Ventrikels befindet und an Querschnitten lateral und etwas dorsal vom Hypoglossuskern erscheint; 2. aus dem Nucleus ambiguus, welcher dorsal von der Olive gelegen ist, und 3. aus der aufsteigenden Vagoglossopharyngeuswurzel, welche an Querschnitten ein seitwärts vom dorsalen Kern gelegenes Fasernbündel bildet. Ueber die Betheiligung dieser drei Theile besteht keine Meinungsverschiedenheit zwischen den Autoren, doch lassen sich solche bezüglich der feineren Details wohl nachweisen.

Nach Obersteiner[1] lassen sich die Kerne des Vagus und des Glossopharyngeus, namentlich in deren dorsalem Antheile, gar nicht genau abgrenzen, wesshalb dieser Autor auch nur von einem dorsalen Vagoglossopharyngeuskerne spricht. Die Nervenzellen desselben sind meist spindelförmig und bilden eine compacte, am Querschnitte rundliche Gruppe, unmittelbar unterhalb des Ependyms des 4. Ventrikels gelegen, welche mehr cerebral vom Acusticuskern in die Tiefe gedrängt wird; diese Nervenzellengruppe ist überaus arm an Markfasern. Am spinalen Ende dieser länglichen Nervenzellengruppe sind die Zellen rundlich, dunkel pigmentirt, und von diesen ist Obersteiner geneigt anzunehmen, dass sie vielleicht ausschliesslich dem Vagus angehören. Der dorsale Kern ist physiologisch das centrale Ende der sensiblen Vagusfasern, welche zu demselben ungekreuzt gelangen. — Aehnlich wie der dorsale, ist auch der ventrale Kern, i. e. der Nucleus ambiguus ein gemeinsamer Kern des 10. und 11. Paares; seine Zellen ähneln den motorischen Vorderhornzellen des Rückenmarks, sind gross und multipolar. Dem N. ambiguus entspringen die motorischen Fasern des Vagus (und auch des Glossopharyngeus), welche zum Theil ungekreuzt zum Nerven derselben, zum Theil gekreuzt zum Nerven der entgegengesetzten Seite gelangen. — Die aufsteigende Glossopharyngeuswurzel endlich (Solitärbündel, Krause's Respirationsbündel) gehört fast ausschliesslich dem 9. Paare an und schliessen sich demselben nur einige Vagusfasern an.

Von dieser Auffassung zeigt bloss geringe Abweichungen diejenige Edinger's.[2] Auch er erblickt im dorsalen Kern das sensible und im Nucl. ambiguus das motorische Centrum; die aufsteigende Wurzel ist beiden Gehirnnerven gemein, ebenso auch der gemeinschaftliche Endkern. Beim Uebergange des Canalis centralis in den 4. Ventrikel bilden nämlich die Endkerne beider Nerven einen gemeinsamen Kern, den Nucleus commissuralis.

Besonders eingehend beschäftigt sich mit dem Vaguskerne, namentlich aber mit dessen dorsalem Theile, H. Holm.[3] Auf Grund vergleichend- und pathologisch-anatomischer Untersuchungen gelangt dieser Forscher zu dem Resultate, dass der dorsale Vaguskern vom dorsalen Glossopharyngeuskerne vollkommen unabhängig sei, was vor ihm bloss Roller[4] annahm. In jener Nervenzellengruppe, welche von den meisten Autoren als dorsaler Vagoglossopharyngeuskern

[1] Nervöse Centralorgane. 1896.
[2] Nervöse Centralorgane. 1896.
[3] Virchow's Archiv. CXXXI. 1893.
[4] Archiv f. mikrosk. Anatomie. XIX. 1881.

Digitized by Google

bezeichnet wird, unterscheidet Holm drei genau abgegrenzte Zellgruppen; diese sind: a) eine in verticaler Richtung spindelförmige „ventro-mediale“ Gruppe, welche aus grossen, meist spindelförmigen, mitunter polygonalen Nervenzellen besteht und physiologisch das Respirationscentrum bildet; b) im oberen Theile des dorsalen Kerns befindet sich die „dorso-laterale“ Gruppe mit kleinen, verschieden geformten Nervenzellen, welche physiologisch das Centrum des Trachealreflexes bildet. Ausschliesslich die genannten zwei Gruppen bilden den sensiblen Kern des Vagus, sind jedoch in keinem Zusammenhange mit dem Glossopharyngeuskern und entbehren fast vollkommen der Markfasern; c) unmittelbar neben der dorsolateralen Gruppe, näher dem aufsteigenden Bündel, befindet sich noch eine Nervenzellengruppe, welche ausschliesslich dem Glossopharyngeus angehört und dessen sensiblen Kern bildet.

Der Nucleus ambiguus besteht nach Holm aus meist multipolaren Nervenzellen verschiedener Grösse und lassen sich daselbst zwei Hauptgruppen unterscheiden: eine innere, grössere (medio-dorsale) Gruppe, welche die ungekreuzten, und eine äussere, kleinere (ventro-laterale) Gruppe, welche gekreuzte und ungekreuzte Fasern abgiebt.

Die aufsteigende Wurzel enthält nach Holm meist Glossopharyngeusfasern und nur wenige Vagusfasern, doch verlaufen in derselben auch noch andere Fasern (ausgenommen Accessoriusfasern).

Bunzl-Federn[1] sieht im proximalen Antheil der Nervenzellengruppe ausschliesslich den Kern des Vagus; mit dem dorsalen Vaguskern stehen die sensiblen Fasern des Bauch- und Brustvagus in Zusammenhang; die mit den sensiblen Fasern des N. laryngeus inf. in Verbindung stehenden Nervenzellen sind in der ganzen Ausdehnung des dorsalen Vaguskerns nachweisbar; nur dem Laryngeus super. kommt eine auffallenderweise auf den distalen Abschnitt des dorsalen Kerns beschränkte Zellgruppe zu.

van Gehuchten[2] endlich schildert den Vaguskern in ziemlich abweichender Weise. Ein principieller Unterschied gegenüber den anderen Autoren besteht darin, dass van Gehuchten sowohl den dorsalen als auch den ventralen Kern für ausschliesslich motorisch hält; seiner Ansicht nach wäre das sensible Centrum des Vagus ausserhalb des verlängerten Markes, und zwar im Ganglion nodosum und Ganglion jugulare zu erblicken. Zwischen dem Hypoglossuskern und dem Vaguskern, welch letzterer spinal in den Accessoriuskern übergeht, befindet sich eine selbständige Nervenzellengruppe „noyeau intercalé“, welcher sich mehr cerebralwärts dem Acusticuskern anschliesst. Der dorsale Vaguskern ist vom Glossopharyngeuskern vollkommen unabhängig; letzterer ist lateral vom Vaguskern gelegen. Nach van Gehuchten entspringen die sensiblen Vagusfasern in den unipolaren Nervenzellen der erwähnten Ganglia; nach mehreren T förmigen Theilungen gelangt ein Theil der Fasern in die periphere Schleimhaut, ein Theil nach wiederholten Theilungen in die Oblongata, woselbst dieselben sich entweder

[1] Monatschr. f. Psychol. u. Neurol. 1899.
[2] Anat. du syst. nerveux. II. 1900.

Digitized by Google

sofort aufsplittern oder im Wege des Solitärbündels in den Nucl. commissuralis gelangen.

In unserem Falle befand sich die carcinöse Strictur 5 cm unterhalb der Knorpel, oberhalb derselben waren bloss einige Knoten auffindbar; nach abwärts reichte die Geschwulst bis zur Höhe der Bronchientheilung, unterhalb welcher der Oesophagus unversehrt war. Alle übrigen Organe der Brusthöhle waren unverändert.

Diesem pathologisch-anatomischen Befunde entsprechend konnten Veränderungen im Vaguskern nachgewiesen werden, welche im dorsalen Kern, das ist im sensiblen Antheil, ausgesprochener waren. Der dorsale Kern ist derart in der Medulla oblongata gelegen, dass die Mitte seiner nicht unbedeutenden Längenausdehnung beiläufig auf jene Querschnittshöhe entfällt, wo der Centralcanal in den 4. Ventrikel übergeht. Spinal von diesem Punkte sind die Nervenzellen des dorsalen Vaguskerns unmittelbar neben dem Centralcanal gelegen, während sie cerebral mehr seitwärts gelangen, wohin sie von inzwischen neuauftretenden Zellgruppen (Nucleus gracilis, Nucleus intercalatus Staderini) gedrängt werden; an jenen Querschnitten, wo der 4. Ventrikel schon vollständig entwickelt ist, liegt der dorsale Vaguskern bereits ganz seitwärts, unterhalb der Ala cinerea (Trigonum vagi), der Fossa rhomboidea. In der Höhe des Uebergangs des Centralcanals liegt Holm's dorsolaterale Gruppe näher der Mittellinie als die ventromediale Gruppe; es erscheint daher zweckmässiger, bloss von einer „ventralen" und einer „dorsalen" Gruppe des Dorsalkerns zu sprechen, da die Holm'sche Bezeichnung erst dann genau ist, wenn der 4. Ventrikel bereits entwickelt und die dorsale Gruppe thatsächlich seitwärts gelangt ist.

Die im untersuchten Falle nachweisbaren Veränderungen der Nervenzellen sind im allgemeinen von nicht grosser Ausdehnung, und namentlich in jenem Theile des dorsalen Kerns auffindbar, welcher gerade unter der Uebergangsstelle des Centralcanals in den 4. Ventrikel liegt.

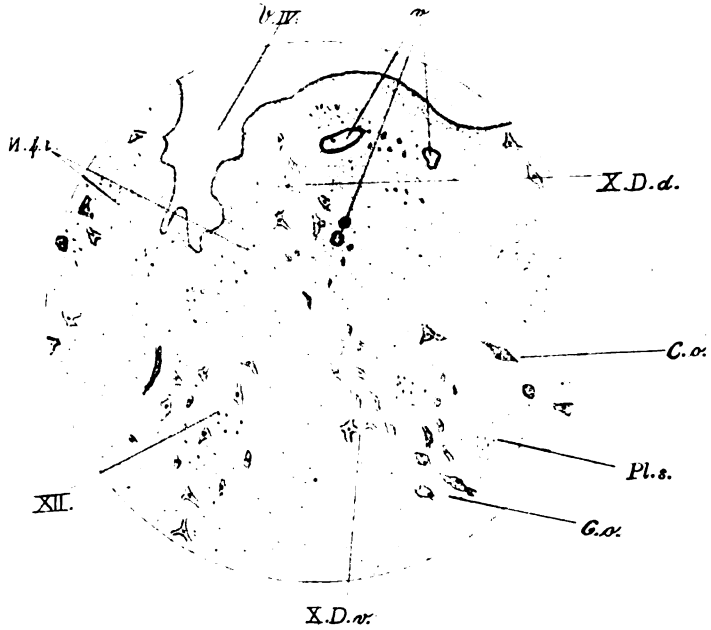
Auf Querschnitten aus dieser Höhe liegt der dorsale Vaguskern noch ziemlich nahe dem durch den 4. Ventrikel gebildeten Spalt; gleichfalls nahe zu einander liegen auch die zwei Holm'schen Gruppen, sowie auch das Solitärbündel. Die Nervenzellen der ventralen Gruppe bilden eine längliche Gruppe, deren Längsaxe in der Richtung der austretenden Vagusfasern liegt. Sämmtliche Nervenzellen des dorsalen Vaguskerns waren unversehrt mit Ausnahme jener, welche sich im unteren und äusseren Theil der ventralen Gruppe befinden; ausserdem zeigten noch jene wenigen Nervenzellen eine Veränderung, welche dem Solitärbündel einer Kuppe gleich an ihrem oberen Rande anliegen; diese Nervenzellen scheinen keine selbständige Gruppe zu bilden, sondern lassen sich vielmehr als Nervenzellen des Solitärbündels ansprechen.

Im dorsalen Vaguskern waren demnach nur jene Nervenzellen verändert, welche der aufsteigenden Wurzel an deren oberen, medialen und zum Theil unteren Rande anliegen.

Nur sehr wenige erkrankte Nervenzellen fanden sich im Nucleus ambiguus. In diesem unterscheidet Holm bekanntlich zwei Gruppen: eine innere (ventro-

Digitized by Google

mediale) und eine äussere (dorso-laterale). Im untersuchten Falle fanden sich im Nucleus ambiguus — jedoch bloss an sochen Präparaten, an welchen der Dorsalkern Veränderungen zeigte — sehr wenige erkrankte Nervenzellen in der äusseren-unteren Partie der medialen und in der inneren-unteren Partie der lateralen Nervenzellengruppe. Die Zahl der veränderten Nervenzellen beträgt an einem Präparate höchstens 4—5. (Gleich hier sei hervorgehoben, dass eine Eintheilung der Nervenzellen des Nucleus ambiguus in zwei Gruppen nicht genügend zu sein scheint, da man namentlich in den mehr spinalen Querschnitten in diesem Kerne 4, auch 5 umschriebene Gruppen abgrenzen kann. Die im



Querschnitt durch den dorsalen Vaguskern. Zeiss, Obj. a2, Comp. ocul. Nr. 12. *V.IV.* 4. Ventrikel, *v* Blutgefässe, *N.f.t.* Nucleus funiculi teretis, *XII.* Hypoglossuskern, *X.D.d.* dorsaler Vaguskern (dorsale Gruppe), *X.D.v.* dorsaler Vaguskern (ventrale Gruppe), *Pl.s.* Plexus solitaris (aufsteigende Wurzel), *C.o.* bei Oesophaguscarcinom veränderte Nervenzellen.

Nucleus ambiguus vorkommenden geringfügigen Veränderungen bieten jedoch keine genügenden Anhaltspunkte, um im Anschluss an diese eine detaillirte Gliederung des Nucleus ambiguus zu besprechen.)

Was nun die gefundenen Veränderungen der Nervenzellen betrifft, so entspricht das Bild derselben vollkommen demjenigen der Chromatolyse, wie diese auch Parhon und Mme. Parhon in ihrem Falle fanden. Der Zellkörper erscheint gequollen, abgerundet, die Form von normalerweise polygonalen Nervenzellen ist rund oder oval; im Protoplasma zeigt sich ein körniger Zerfall der färbbaren und eine Färbbarkeit der nicht färbbaren Substanz, so dass der Unterschied der zwei Substanzen verschwindet; die centrale Lage des Zellkerns weicht einer excentrischen, der Kern selbst ist dunkler gefärbt, jedoch ohne organische

Digitized by Google

Structurveränderung; ausserdem zeichnen sich die erkrankten Zellen durch einen reichlichen Pigmentgehalt aus. Die Protoplasmafortsätze färben sich weiter als unmittelbar neben dem Zellkörper und besitzen einen etwas geschlängelten Verlauf. (In den übrigen Zellen des dorsalen Vaguskerns, sowie im benachbarten Hypoglossuskern hingegen ist die Structur der Zellen vollkommen normal.)

Die Befunde kurz resumirt: In einem Falle von Oesophaguscarcinom fanden sich unter dem Bilde der Chromatolyse erkrankte Nervenzellen in jenem Theile des Dorsalkerns, welcher die aufsteigende Vagoglossopharyngeuswurzel an ihrem oberen und inneren Rande begrenzt, ferner — jedoch nur in geringer Anzahl — in der untersten Nervenzellengruppe des mittleren Theils des Nucleus ambiguus.

[Aus dem Gemeindekrankenhaus von Rosdzin-Schoppinitz (Dr. Staub).]

3. Ein Fall von Abducenslähmung und Extremitätenparese nach Schädelbruch.

Von Dr. **Ernst Bloch**, Nervenarzt in Kattowitz.

Verletzungen der Augenmuskelnerven nach Fracturen der Schädelbasis werden wohl hauptsächlich zur Kenntniss der Chirurgen und Ophthalmologen kommen; es ist mir wenigstens nicht geglückt, in diesem Centralblatte einen Fall von Abducenslähmung nach Basisfractur aufzufinden. Trochlearislähmung nach Schädelverletzung ist von Klein[1] beobachtet worden. Es sei mir daher gestattet, hier kurz über einen Fall von Lähmung des Rectus externus mit Parese der Extremitäten derselben Seite zu berichten.

Der 53jährige Josef Bl. wurde am 18. August 1903 Morgens um $6^1/_2$ Uhr durch einen $6^1/_2$ m langen Balken an der rechten Kopfseite getroffen. Er stürzte sofort bewusstlos hin, blieb ungefähr $^1/_2$ Minute liegen; als er wieder zu sich kam, will er sofort doppelt gesehen haben, es kam ihm so vor, als wenn der Boden unter seinen Füssen schwankte, so dass er von zwei anderen Arbeitern zum Arzt geführt werden musste; nach $^1/_2$ Stunde wurde oberhalb des rechten Processus mastoideus eine 5 cm lange Wunde constatirt, ausserdem floss aus dem linken Nasenloche Blut und Pat. klagte über starke Kopfschmerzen. Pat. soll auch auf Fragen ganz confuse Antworten gegeben haben. Er wurde in das Gemeindekrankenhaus in Rosdzin-Schoppinitz überführt. Erbrechen, Pulsverlangsamung u. s. w. soll nicht vorhanden gewesen sein. Alkoholmissbrauch und Lues wird geleugnet; auch sonst will er nie wesentlich krank gewesen sein.

Als ich den Mann zum ersten Male sah (am 23./X. 1903), klagte er über Schmerzen in der rechten Kopfseite und über Doppeltsehen. Im Uebrigen bot er folgendes Bild:

Pat. ist ein etwas blasser, dürftig aussehender Mensch. Ueber dem rechten Processus mastoideus befindet sich eine 5 cm lange, lineäre Narbe, welche mit dem Knochen nicht verwachsen ist. Strabismus convergens. Seine psychischen Eigenschaften gehen über den Durchschnitt des hiesigen polnischen Arbeiters nicht

---

[1] Isolirte einseitige traumatische Trochlearislähmung, von Klein. Wiener klin. Rundschau. 1899. Nr. 12; Ref. im Neurolog. Centralbl. 1900. Nr. 5.

Digitized by Google

hinaus. Sein Gedächtniss, Orientirungsvermögen erscheint intact. Beklopfen des Schädels nicht schmerzhaft, nur ist die Haut über der Narbe etwas druckempfindlich. Augenbewegungen: Das linke Auge wird gut nach allen Richtungen bewegt. Rechts besteht ein Beweglichkeitsdefect nach aussen, der Scleralrand bleibt von der Conjunctiva bulbi etwa 5 mm entfernt. Beim Blick nach oben tritt eine Bewegung nach innen ein, ebenso beim Blick nach unten (Internuswirkung). Pupillen reagiren gut auf directes und indirectes Licht, auf Accomodation und Convergenz, ebenso ist die doppelseitige Internuswirkung eine gute. Doppelbilder: Es entstehen bei Objecten, die auf Entfernung von $^1/_2$ m von der Nasenspitze gehalten werden, gleichnamige Doppelbilder; die Flächendistanz wird grösser, wenn man mit dem Object nach rechts (vom Pat. aus) geht. Ueber die Höhenstellung der Doppelbilder ergeben sich Differenzen. Während Pat. am 23./X. angab, die Bilder befänden sich in gleicher Höhe, gab er am 26./X., als ich den Pat. zum zweiten Male sah, mit grösster Bestimmtheit an, er sähe die Doppelbilder jetzt in verschiedenen Höhen, und zwar so: Wird der Finger in etwa 1 m Entfernung von dem Auge gehalten, so steht das rothe falsche, also das Bild des rechten Auges, etwa $^1/_2$ Zoll tiefer als das wahre. Beim Blick nach rechts nehme der Höhenunterschied ab, während der Flächenunterschied immer grösser werde. Bei extremster Blickrichtung nach rechts sehe er nur ein Bild, und zwar das wahre. Beim Blick nach oben treten wieder gleichnamige, höhendistante Doppelbilder auf, und zwar so, dass die Bilder bis auf $^1/_4$ Zoll zusammenrückten, und zwar in der Höhendistanz wie in der Flächendistanz. Das falsche Bild steht höher wie das wahre. Beim Blick nach unten dieselben Verhältnisse, und umgekehrt, das falsche Bild $^1/_4$ Zoll tiefer wie das wahre. (Diese Angaben des im Uebrigen vollständig glaubwürdigen Pat. wurden noch durch zwei Untersuchungen controllirt.)

Stirnrunzeln, Naserümpfen u. s. w. vollkommen intact. Mundfacialis beiderseits gleich. Zunge wird zwar etwas zitternd, aber vollkommen gerade herausgestreckt. Die grobe Kraft der Extremitäten lässt rechts keinen Unterschied gegen links erkennen, wohl aber sind sämmtliche Sehnenreflexe rechts stärker wie links (Triceps-, Vorderarm-, Patellar- und Achillessehnenreflexe). Rechts lässt sich deutlicher Patellar- und Fussklonus auslösen. Bauchdecken- und Scrotalreflexe beiderseits gleich. Ataxie, Lagegefühlsstörung und Romberg nicht vorhanden. Sensibilität beiderseits intact. Gang: Pat. geht etwas unsicher. Der Kopf ist etwas nach rechts geneigt. (Wegen der Doppelbilder. Pat. giebt an, dass der Boden unter ihm „schwimme".) Lunge und Herz gesund, Urin ohne Zucker und Eiweiss. Geringe Arteriosklerose. Augenhintergrund ohne Besonderheiten.

Es handelt sich um eine Abducensparese rechts und eine Extremitätenparese rechts.

Dass es sich wirklich um eine Abducenslähmung und zwar nur um eine solche handelt, geht daraus hervor, dass die Höhendistanz weder beim Blick nach aufwärts noch beim Blick nach abwärts zunahm, wie es bei einer Mitbetheiligung des Obliquus oculi superior oder inferior ganz sicher der Fall gewesen wäre. Im Gegentheil, die Bilder rückten immer auf $^1/_4$ Zoll zusammen. Oppenheim[1] erwähnt nichts von höhendistanten Doppelbildern bei Abducensparese und ich habe darüber in der mir zugängigen Litteratur nichts darüber gefunden ausser in einer Arbeit von Schirmer.[2] Dieser fand bei einer links-

[1] Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 3. Aufl. 1902.

[2] Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 18.

Digitized by Google

seitigen Abducensparalyse dasselbe wie im eben beschriebenen Falle, nämlich auch erst keine höhendistante Doppelbilder. Dann stellten sich gleichnamige, höhendistante (bis zu $^1/_2$ m) Bilder ein, welche beim Blick nach links abnahmen (also in unserem Fall nach rechts). Schirmer nimmt zur Erklärung dieses scheinbaren Widerspruches an, dass eine Kraft ausgefallen sein müsste, welche das linke Auge, also hier das rechte nach oben zog. Der Externus zog also das Auge nicht direct nach aussen, sondern nach oben und aussen.

Um das hier gleich zu erwähnen, wurde Patient mit Strychnininjectionen (0,003 pro die) und Faradisation quer durch den Schädel behandelt. Die Besserung machte Fortschritte. Als ich ihn das letzte Mal sah (10./XI. 1903), hatte er zwar noch Doppelbilder, aber nur beim Blick nach rechts. Patient wurde vor der definitiven Heilung aus anderen Gründen am 14./XI. 1903 aus dem Krankenhause entlassen.[1]

Was die Localdiagnose anlangt, so lag ein Schädelbruch an der Basis unzweifelhaft vor, und zwar, wie gewöhnlich, ein Bruch des Felsenbeins rechts, wodurch ein Bluterguss entstand, der den N. abducens an der Schädelbasis comprimirt hat und welcher langsam resorbirt wird. Eine Blutung in den Kern des Abducens wie Klein in seinem Falle (Blutung in den Trochleariskern) glaube ich nicht annehmen zu müssen, da sonst bestimmt eine Mitbetheiligung des Facialis zu constatiren gewesen wäre. Die Extremitätenparese rechts ist wohl die Folge einiger miliarer Blutungen im Pons links nach Abgang der corticalen Facialisfasern.

Ich möchte an dieser Stelle nicht verfehlen, dem Leiter des Gemeindekrankenhauses zu Rosdzin-Schoppinitz, Herrn Dr. Staub, für gütige Ueberlassung des Falles meinen herzlichsten Dank zu sagen.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Ein Marsupialierrückenmark,** von Dr. Erwin Popper. (Arbeiten aus dem Wiener neurolog. Institut. XI. S. 94.)

In dieser eingehenden Studie über das Rückenmark eines Phascolarctus ergeben sich eine Reihe Details, die es von dem anderer Thiere sowie des Menschen unterscheiden. Es fehlt der grauen Substanz ein typisches Seitenhorn, wogegen in allen Höhen die reticulirte Substanz gut entwickelt ist. Allenthalben ist eine Lissauer'sche Randzone und im Dorsalmark daneben noch ein gliöser Apex. Hintere Wurzelfasern treten auch lateral vom Hinterhorn in die graue Substanz. Die Commissuren, besonders die in caudaleren Partieen, sind stark entwickelt.

Die Zellen sind meist chromophob, wie es nach Kaiser Thieren mit mehr automatischen Bewegungen entsprechen soll. Auffallend ist die Lage und Stärke der Clarke'schen Säule, zu der im unteren Dorsal- und Lumbarmark eine an der Basis des Hinterhorns gelegene Zellgruppe tritt.

Der Centralcanal erinnert in seinem Verhalten an den der Vögel.

Otto Marburg (Wien).

[1] Anmerkung bei der Correctur (Sept. 1904): Die Abducensparese ist nicht ganz zurückgegangen. Als ich Bl. gegen Weihnachten 1903 zufällig wiedersah, trug er eine vom Augenarzt verordnete Schielbrille.

Digitized by Google

2) **Zur Frage der Existenzberechtigung der sogen. Bogenfurchen des embryonalen menschlichen Gehirns, nebst einigen weiteren Bemerkungen zur Entwickelung des Balkens und der Capsula interna,** von Dr. Kurt Goldstein. (Anat. Anz. XXIV. S. 579.)

Die vorliegende Arbeit enthält eine Controverse gegen His über folgende beiden entwickelungsgeschichtlichen Streitpunkte:

1. Sind die sogen. Bogenfurchen der ersten Fötalperiode normale Bildungen oder ist das menschliche Grosshirn noch im 4. Monat furchenlos?

2. Kommen Verwachsungen ursprünglich getrennter oberflächlicher Hirnpartieen und Durchwachsungen der Hirnwand durch Fasern vor oder nicht?

Bezüglich des ersten Punktes vertritt Verf. auf Grund früher schon mitgetheilter Befunde, die er durch genaue Untersuchung eines frischen, 4,6 cm langen Embryos ergänzt, gegen His nachdrücklich die Ansicht, dass man bei menschlichen Embryonen von $3^1/_2$—4 Monaten von einer Existenz von Bogenfurchen nicht sprechen kann, sondern dass die Hemisphären zu dieser Zeit noch absolut faltenlos sind. Speciell ist die sogen. Fissura prima, die vordere Bogenfurche (His), keine durch Faltung der Hemisphärenwand entstandene Einbuchtung, sondern eine durch den Insertionsmodus des Olfactorius bedingte seichte Vertiefung an der Grenze der vorderen medialen und basalen Mantelfläche.

Hinsichtlich des zweiten Punktes wird vom Verf. gegen His die Anschauung verfochten, dass Verwachsungen ursprünglich getrennter Hirnpartieen nicht stattfinden. Das Einwachsen der Stabkranzfaserung vom Thalamus in den Cortex und umgekehrt erfolgt innerhalb einer in der Uranlage schon vorhandenen dünnen Substanzbrücke, die sich zwischen dem Boden der Hemisphärenwand und dem Thalamus ausspannt; die Balkenfasern entstehen in der Lamina terminalis. (Die Anordnung der Gewebsmassen um den Balken, sowie der glatte bogenförmige Contur des Balkens selbst deutet darauf hin, dass die Vergrösserung des Balkens durch Einlagerung neuer Fasern zwischen die vorhandenen, durch Intussusception und Expansion, nicht durch einfache Anlagerung neuer Theile an die alten [Apposition] vor sich geht.)

Verf. kommt dementsprechend zu dem Schluss, dass die Entwickelung der Capsula interna und des Balkens beim Menschen nicht an eine vorherige Verwachsung der zu verbindenden, ursprünglich getrennten Hirnpartieen gebunden ist, und dass, soweit etwa Verschmelzungen solcher mit diesem Vorgange Hand in Hand gehen, ihnen keinerlei für das Endproduct wesentliche Bedeutung zukommt.

Max Bielschowsky (Berlin).

Physiologie.

3) **Ueber Ernährung und Functionsinsufficienz des Gehirns,** von L. Fürst. (Therap. Monatsh. 1903. August.)

Auf Grund der neueren physiologischen und physiologisch-chemischen Thatsachen kommt Verf. zu dem Schlusse, dass die natürliche physiologische Verbindung, in der der Phosphor im Nervensystem enthalten ist, das Lezithin, von wesentlicher Bedeutung für die Ernährung und Function des Gehirns ist. Schon der Umstand, dass das Lezithin in der grauen Substanz bei 18% fester Bestandtheile zu 17,2 Theilen enthalten ist, in der weissen bei 31% fester Bestandtheile nur zu 9,9 Theilen, weist ihm eine hohe Bedeutung für die psychischen Functionen zu. Er hat deshalb bei Erschöpfungs- und neurasthenischen Zuständen, bei denen er ein Missverhältniss zwischen Ersatz und Verbrauch des Phosphors annahm, Lezithin in Substanz gereicht (das Präparat von Clin et Cie Succ., Paris, 3 Mal täglich zwei Pillen à 0,1 g) und mit dieser Behandlung gute Erfolge erzielt.

H. Haenel (Dresden).

Digitized by Google

4) Experimentelle Untersuchungen zur Lehre von der Atrophie gelähmter Muskeln, von Dr. Friedrich Jamin. (Jena 1904, Gustav Fischer. 181 S.)

Die umfangreiche Arbeit des Verf.'s hat sich die Aufgabe gestellt, auf experimentellem Wege durch den Vergleich der Muskelatrophie bei verschiedenen Lähmungsformen einen Einblick in das Wesen des neurogenen Muskelschwundes zu gewinnen. Es kann nicht die Aufgabe eines Referates sein, die ausgedehnten Versuche, die Verf. an Hunden vorgenommen hat, sowie deren Einzelheiten in Bezug auf Anordnung, Technik, klinische Beobachtung und makroskopische wie mikroskopische Untersuchung wiederzugeben; nur das Wesentlichste der Resultate, zu denen Verf. seine Untersuchungen geführt haben, soll hier besprochen werden. Danach besteht der nach Läsionen des motorischen Nervensystems eintretende Muskelschwund beim Hunde unter Ausschliessung traumatischer und toxischer Schädlichkeiten in einer einfachen Verminderung der contractilen Substanz ohne degenerative Veränderungen. Die Ursache der Abnahme des Muskelparenchyms glaubt Verf. in einer durch die Herabsetzung der specifischen Muskelthätigkeit verursachten Verminderung des Stoffumsatzes der contractilen Faser suchen zu dürfen. Die einzelne betroffene Muskelfaser wird allmählich aufgebraucht; der Vorgang ihrer Lösung ist noch unbekannt. Eine Vermehrung des Sarcoplasmas scheint der Abnahme der contractilen Substanz nicht voranzugehen. — Eine besondere trophische Einwirkung der nervösen Centren auf die Muskeln ausser deren motorischer Functionen hat Verf. nicht nachzuweisen vermocht; wohl aber konnte gezeigt werden, dass auch unabhängig von den willkürlichen motorischen Impulsen die auf den Reflexbahnen den spinalen Centren zuströmenden Erregungen die Function der peripherischen motorischen Centren und Bahnen hinreichend gewährleisten, um den Muskel in seiner Thätigkeit und Ernährung bis zu einem gewissen Grade zu erhalten, und dass schon eine partielle Ausschaltung solcher centripetalen nervösen Einflüsse sich durch eine Steigerung des Muskelschwundes bemerkbar macht. Es kann daher auch ein willkürlich oder mechanisch ruhig gestellter Muskel niemals in demselben Grade atrophiren wie ein durch peripherische Nervenläsion gelähmter. Jener bewahrt seinen Bestand durch innere Arbeit in Folge der durch die unaufhörlich wirkende Innervation erhaltenen Form. Die in einem nur äusserlich unthätigen Muskel auftretende Atrophie unterscheidet sich aber von der nach Nervenläsion beobachteten nur durch den Entwickelungsgrad, nicht durch die Art der anatomischen Veränderungen.

Was man bisher Inactivitätsatrophie (dieser Name kommt eigentlich der Atrophie jedes gelähmten Muskels zu) genannt hat, ist eigentlich nicht eine solche, da bei den entsprechenden Zuständen der Muskel nicht aufhört thätig zu sein. Die Atrophie ist nur eine Folge einer Verminderung der Thätigkeit, völlige Inactivität giebt es im Muskel nur beim Fehlen jeglicher centrifugaler Innervation.

Anscheinend verhalten sich auch die quergestreiften Muskelfasern der Muskelspindeln nach den gleichen Regeln, obwohl zu beachten ist, dass deren anatomische und physiologische Innervationsverhältnisse noch nicht genügend aufgeklärt sind.

Werden wenig oder gar nicht thätige Muskeln traumatisch oder toxisch geschädigt, so können ausser der Verminderung der contractilen Substanz auch verschiedenartige degenerative Veränderungen der Fasern und consecutiv auch des Zwischengewebes eintreten; das berechtigt zu einer Unterscheidung einer degenerativen von der einfachen Muskelatrophie auch im pathologisch-anatomischen Sinne; diese anatomischen Begriffe decken sich aber nicht mit der Functionsfähigkeit und der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln.

Die sogen. Entartungsreaction ist nur ein Zeichen für den Ausfall der peripherischen Nervenerregung.

Bei der Beurtheilung mikroskopischer Muskelpräparate sind die nach dem

Digitized by Google

Tode des Gesammtorganismus in den contractilen Organen noch eintretenden Veränderungen auszuscheiden. Zu ihnen gehören die vom Verf. sogen. „erstarrten Contractionen", die unter äusserer Reizeinwirkung in der absterbenden noch reactionsfähigen Muskelfaser in der atrophischen wie in der normalen Musculatur auftreten. Sie sind nicht Zeichen einer vitalen Veränderung und kommen auch in den Muskelspindeln zur Beobachtung. Martin Bloch (Berlin).

Psychologie.

5) **The associative processes in the green frog,** by Robert Mearns Yerkes. (Harvard psychol. Studies. I. 1903.)

Der Frosch ist ein sehr furchtsames Thier und da Furcht und Schreck Bewegungen hemmen, reagirt er auf die Mehrzahl der Reize nicht oder unzuverlässig, wenn er sich irgendwelchem ihm fremden Objecte gegenüber sieht. — Die Untersuchung wurde so vorgenommen, dass der Frosch in ein einfaches Labyrinth gesetzt wurde, dessen Ausgang bald auf der rechten, bald auf der linken Seite geöffnet wurde. Zahlreiche Wiederholungen der Versuche bewiesen unzweifelhaft, dass der Frosch Erfahrungen zu sammeln im Stande ist; einige wenige Versuche lassen schon die Bildung einfacher Associationen erkennen; nach 50—100 Versuchen hat sich eine vollkommene Gewohnheit ausgebildet, die dann so fest sitzt, dass es grosse Mühe und Geduld kostet, sie wieder umzuformen. Auch lernte der Frosch nach einiger Zeit zwei Arten von Reizen zu associiren, z. B. den einfachen Tasteindruck eines Drahtes, auf den er sprang, und den schmerzhaften elektrischen Reiz, der auf den Tastreiz folgte, sobald der Strom in dem Drahte geschlossen wurde. Während er anfangs erst wegsprang, sobald der Stromschluss erfolgte, lernte er nach einiger Zeit auch den Draht fliehen, ohne dass er erst den elektrischen Schlag abwartete. Gesichts-, Tastsinn und organische Sensationen (besonders herrührend von den durch Wendungen der Bewegungsrichtung erzeugten Eindrücken) sind die hauptsächlichsten Quellen, aus denen die Bildung von Associationen erfolgt; auch liess sich nachweisen, dass der Frosch bis zu einem gewissen Grade Farben unterscheidet. Furcht hindert die Associationsbildung; ist letztere aber einmal erfolgt, so haftet sie mindestens einen Monat lang fest.

H. Haenel (Dresden).

Pathologische Anatomie.

6) **Drei Fälle von Porencephalie,** von Dr. Zymunt Messing. (Arbeiten aus dem Wiener neurologischen Institut. XI. 1904. S. 184.)

In dieser überaus fleissigen Arbeit ist zunächst ein Gehirn beschrieben, das in vielem dem Falle von Obersteiner (diese Arbeiten, Bd. VIII) ähnelt. Hier wie dort fand sich ausgedehnte Schädigung des ganzen Acusticussystems und der Pyramiden. Daneben auch Veränderungen im Kleinhirn, die nicht lediglich von der Läsion des Grosshirns abhängig sind. Die Folge der ersteren ist eine Bindearmdegeneration, und zwar hauptsächlich des medialen Theiles (Trochlearisgegend), der — so entspricht es den Kleinhirnherden — vorwiegend aus dem N. dentatus und der Kleinhirnrinde stammen dürfte. Auch das Corpus restiforme und die Clarke'sche Säule hatte gelitten, während die Vorderhornzellen nur theilweise geschädigt waren. Bezüglich der Entstehung wird die Oberstein'sche Anschauung (Hydrocephalus, Compression von Gefässen, Defectbildung) angenommen.

Ein zweiter Fall betrifft das Gehirn eines Macacus Rhesus; bei diesem ist der Porus rechts, die linke Hemisphäre ist intact, es besteht kein Hydrocephalus und auch sonst nur geringe Aenderungen in der Faserung. Letztere betreffen vorwiegend die Radiatio optica rechts. Das Fehlen des Hydrocephalus spricht gegen intrauterine Entstehung.

Digitized by Google

Ein dritter Fall wird makroskopisch beschrieben.

Otto Marburg (Wien).

Pathologie des Nervensystems.

7) **L'encéphalite aiguë hémorrhagique**, von Raymond et Cestan. (Gazette des hôpitaux. 1904. S. 829.)

I. 23jähr. Mann erkrankt plötzlich an einer fieberhaften Lungenaffection. 8 Tage später Kopfschmerzen, Nackenstarre, Erbrechen, Augenmuskelstörungen (welcher Art? Ref.). Exitus. Die Obduction ergab: Hemisphären stark injicirt, Pia zart, aber ecchymosirt, zahlreiche Venen thrombosirt. Gehirnsubstanz mit zahllosen Hämorrhagieen durchsetzt. Diese Veränderungen waren besonders stark im rechten Schläfelappen, in beiden Centralwindungen und beiden Hinterhauptslappen. Histologisch: Leichter Grad von Meningitis, Arterien normal, beträchtliche Phlebitis mit Thrombosenbildung und Anhäufung von polynucleären Rundzellen (namentlich in den corticalen Pialfortsetzungen). In der Hirnsubstanz lagen Veränderungen zweierlei Art vor: 1. zahlreiche Hämorrhagien mit massenhafter Anhäufung polynucleärer Elemente. Gliazellen im Stadium lebhafter Proliferation. Pyramidenzellen in der Gegend der Herde vacuolisirt, im Zustande der Chromatolyse, oder diffus tingirbar, keine Körnchenzellen. 2. Kleine interstitielle Hämorrhagieen ohne Auswanderung von polynucleären Leukocyten. Beträchtliche Erweiterung der pericellulären und pericapillären Lymphräume.

II. 33jähr. Mann. Fieberhafte Lungenaffection. Kopfschmerzen, Erbrechen. 4 Tage später Schlaganfall mit linksseitiger Hemiplegie, welche später ein wenig zurückging. Dann neuerdings Fieber mit Steigerung der Lähmungserscheinungen. Zweimalige Lumbalpunction ergab stets das Vorhandensein rother Blutkörperchen und polynucleärer Elemente. In wenigen Tagen Exitus. Obduction: Pia stark injicirt, subpiale Blutungen, besonders in der Gegend der rechten Fossa Sylvii. Venenthrombosen. Windungen und Stammganglien der rechten Hemisphäre von kleinen Hämorrhagieen durchsetzt. Im Bereiche des linken Spindelläppchens ein alter Erweichungsherd. Histologisch: Arterien frei, beträchtliche Phlebitis. Subarachnoidealräume strotzend von Erythrocyten und polynucleären Leukocyten; zahllose mikroskopische Rindenabscesse; diffuse mikroskopische Hämorrhagieen. Gliazellen im Zustande deutlicher Proliferation. Reichlich Körnchenzellen. Pyramidenzellen wiesen dieselben Veränderungen auf, wie bei obs. I.

In beiden Fällen wurden auf den Schnitten Mikroorganismen nicht gefunden.

In der Epikrise folgt eine genaue Erörterung der klinischen und pathologisch-anatomischen Seiten der ganzen Frage der Encephalitis acuta (wobei Ref. nur eine Erwähnung der neueren schönen Arbeit von Sträussler, Jahrb. f. Psych. XXI. S. 253 vermisst). Es führen fliessende Uebergänge vom Bilde des Hirnabscesses durch solche der Encephalitis acuta toxisch-infectiöser Art hinüber zum Befunde der acuten Meningitis, je nach dem Sitze und der Intensität der Veränderungen.

Zwei Abbildungen veranschaulichen den histologischen Befund beider Fälle.

Pilcz (Wien).

8) **On amaurotic family idiocy. A disease chiefly of the gray matter of the central nervous system**, by B. Sachs. (Journ. of Nerv. and Ment. Disease. 1903. Januar u. Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 28.)

Patient ist das 3. Kind einer jüdischen Familie. Das älteste, 6 Jahre alt, ist gesund; das zweite starb im Alter von 6 Monaten. 2 Monate vor seinem Tode constatirte die Mutter mit Sicherheit, dass es blind war, es konnte nie aufrecht sitzen, hat nie einen Laut von sich gegeben, fieberte zeitweise, keine Spasmen;

Digitized by Google

Verf. nimmt an, dass es der gleichen Krankheit unterlegen ist, an der das dritte Kind litt. Dieses schien bei der Geburt und einige Zeit danach normal, obwohl es häufig erbrach. Vom 6. Monat an Abnahme der Sehfähigkeit, Pat. konnte nicht sitzen. Im Alter von 1 Jahr Amaurose, zunehmende allgemeine Schwäche, typische Veränderungen im Augengrunde; im Alter von 19 Monaten Anfall von Erbrechen mit Convulsionen. November 1900 Pneumonie, danach Zunahme der Entkräftung, von Februar 1901 an entwickelten sich Contracturen in allen Extremitäten und Schluckstörungen. Arme und Beine wurden nur noch bei Krampfanfällen bewegt. Tod im October 1901 im Alter von 2 Jahren 8 Monaten. Bei der Autopsie zeigte sich die Dura stark mit den Schädelknochen verwachsen, das Hirngewicht betrug 784 g, die Rinde war so hart, dass das Messer beim Schneiden knirschte, die Windungen waren sehr schmal und zeigten abnormen, niederen Entwickelungsstufen entsprechenden Verlauf. Piaflüssigkeit vermehrt, Glandula pituitaria nicht vergrössert. Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns ergab Mangel der Markfasern im Gehirn und Degeneration der Pyramidenbahn von der inneren Kapsel an durch das ganze Rückenmark. Die wesentlichsten Veränderungen betrafen aber die graue Substanz des gesammten Centralnervensystems. Sowohl die Rinde als auch die Hirnnervenkerne und die hintere und vordere graue Substanz des Rückenmarks wiesen hochgradige Veränderungen der Zellen auf; dieselben sind völlig identisch mit dem Obductionsbefunde, den Verf. in dem ersten von ihm anatomisch untersuchten Falle im Jahre 1887 und W. Hirsch im Jahre 1898 erhoben hatte. Keine einzige motorische Zelle im Hirn und Rückenmark war normal, die Veränderungen betreffen Kern, Kernkörperchen, chromatische und protoplasmatische Substanz, die Umgebung der Zellen zeigt Vacuolenbildung, die Neurogliazellen erscheinen überall etwas vermehrt. Verf. hält die Affection der grauen Substanz für primär, die der weissen für secundär und ist der Ansicht, dass es sich bei der Erkrankung um einen im Gowers'schen Sinne abiotrophischen Process congenitalen Charakters handelt, an den sich eine degenerative Erkrankung anschliesst. Ueber die Stellung, die die Erkrankung anderen congenitalen Erkrankungen des Nervensystems, deren anatomische Grundlagen oft zahlreiche verwandte Züge aufweisen, gegenüber einnimmt, dürften erst noch weitere Untersuchungen entscheiden. Martin Bloch (Berlin).

---

9) **Die familiäre, amaurotische Idiotie und ihre Diagnose,** von Dr. Arthur Mülberger in London. (Münchener med. Wochenschr. 1903. Nr. 45.)

Es handelt sich um zwei Geschwister aus nicht belasteter, deutscher, in guten socialen Verhältnissen lebender Familie.

I. $3^3/_4$jähr. Knabe, mittelkräftig, ohne Zeichen von Rhachitis. Im 5. Lebensmonat will die Mutter bemerkt haben, dass ihr das Kind nicht mehr so recht mit den Augen folgte. An den Augäpfeln sind ständig rollende oder convergirende Bewegungen vorhanden, die Pupillen sind mittelweit, reactionslos, der Gesichtsausdruck ist blöde, der Blick verschleiert. Stehen und Gehen ganz unmöglich, Sitzen erschwert, wegen der motorischen Unruhe des Körpers ist das Auslösen von Reflexen unmöglich. Die Sprache fehlt vollständig, von Zeit zu Zeit werden brüllende Laute ausgestossen, Schlucken erschwert, Koth und Urin gehen unwillkürlich ab. Bei der opthalmoskopischen Untersuchung finden sich an beiden Augen trübgraue Verfärbungen der Papillen und Veränderung der Maculagegend nebst fehlendem, centralem, rothem Punkt.

II. $1^1/_4$jähr. Mädchen, sehr pastös und lebhaft, ohne Zeichen von Rhachitis. Das Kind hat noch keine Gehversuche gemacht, steht aber fest auf den Beinen und greift mit den Händen fest zu, ist sehr lebhaft und reizbar, grinst und lacht viel und ohne Grund. Blick auffallend starr und finster, Bulbi fast immer in Bewegung, Pupillenreaction auf Licht fraglich. An beiden Papillen graue Ver-

Digitized by Google

färbung des Opticus, Augenhintergrund rechts und links granulirt, links ausserdem 5 parallel verlaufende, schlangenlinienartige, gezackte Pigmentzüge zu bemerken.

Wenn auch der ophthalmoskopische Befund nicht dem der anderen Veröffentlichungen entspricht, so sind beide Fälle doch sicherlich der „familiären, amaurotischen Idiotie" zuzurechnen. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

10) **Zur Casuistik der familiären amaurotischen Idiotie,** von Dr. C. Gessner in Bamberg. (Münchner med. Wochenschr. 1903. Nr. 7.)

$1^1/_4$jähr. Mädchen aus der Umgebung von Bamberg, jüdischer Abstammung, war bis zum 7. Lebensmonat gesund, wurde im Laufe der Zeit schwächer, erbrach häufiger und zeigte eine gewisse Starre der Extremitäten. Allmählich spastische Lähmung des ganzen Körpers und Erloschensein des Sehvermögens. Keine Lues, keine Tuberculose, keine nervöse Belastung in der Familie. Ophthalmoskopisch ergab sich beiderseitige Opticusatrophie und symmetrisch auf beiden Augen eine etwa $1^1/_2$ Papillendurchmesser grosse, weisse, beinahe runde Fläche mit einem rothen Tupfen in der Mitte. Letzterer, für dieses Leiden charakteristische und 1881 von Tay zuerst beschriebene Befund wurde also auch hier nicht vermisst. Sehr auffallend ist, dass in der überwiegenden Mehrheit Kinder jüdischer, und zwar meist polnisch-jüdischer Abstammung von dem Leiden befallen werden.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

11) **Zwei Fälle von familiärer amaurotischer Idiotie (Sachs) mit einem Sectionsbefunde,** von Doc. Heveroch. (Casopis ces lék. 1904.)

Zwei Kinder, deren Grossvater ein Potator war, seine Schwester und sein Bruder an Arthritis deformans litten, und ein anderer Bruder Krämpfe hatte und idiotisch war. Der Vater selbst war immer gesund, nie angesteckt, hat 6 Geschwister. Die Mutter stammt aus gesunder Familie und war selbst immer vollkommen gesund. Von 4 Kindern sind die zwei älteren gestorben; bei dem ersten Tode (an Diphtherie) war die Mutter mit der älteren Patientin, bei dem zweiten Tode (Meningitis) mit der jüngeren Patientin schwanger. Beide Eltern sind Christen.

Die ältere Patientin ist $2^3/_4$ Jahre, die jüngere $^3/_4$ Jahre alt. Beide sind normal gebaut geboren worden, beide wurden von ihrer Mutter gestillt. Ihre Entwickelung schien bis zum 6. Monate eine normale zu sein, in dieser Periode trat aber nach krampfhaften Anfällen eine Verzögerung der Gesammtentwickelung ein. Im 7. Monate beobachteten die Eltern eine auffällige Schlaffheit der gesammten Musculatur, das Kind konnte sich weder aufrecht halten, noch sitzen oder gehen, sondern liegt seit der Zeit immer ohnmächtig im Bett und macht höchstens mit den Extremitäten oder mit dem Kopfe, mit der Gesichtsmusculatur zwecklose, atactische, stereotype Bewegungen. Auf der Klinik beobachtete Verf. denselben Zustand der Musculatur, jedoch ohne Atrophien, ohne alle Entwickelungsanomalien an den Muskeln. Zuweilen treten spastische Contracturen, und zwar entweder in Folge der äusseren Reize, oder auch spontane auf. Die Kinder reagiren auf keine akustischen oder osmotischen Reize. Der Geschmack scheint bei ihnen normal zu sein. Was die Augen anbelangt, so waren beide Augäpfel in steter Unruhe: bald Nystagmus, bald unregelmässige, bogenförmige Zuckungen, und zwar entweder auf beiden Augen zugleich, oder auch nur auf einem Auge oder auf beiden, aber in entgegengesetzter Richtung. Die Pupillen waren gleich gross und reagirten sehr prompt. Die Kinder fixirten überhaupt nichts, nur wenn man ihnen ein intensives Licht näherte, kehrten sie die Augäpfel dem Lichte zu, ohne jedoch zu fixiren. Die Kinder scheinen keine Person zu erkennen (Mutter, Wärterin). Von einer Intelligenz kann überhaupt keine Rede sein. Die Ernährung des Körpers ist befriedigend.

Digitized by Google

Ophthalmoskopischer Befund war folgender: Papille beiderseits gut abgegrenzt, vielleicht etwas blasser als normal. An den Gefässen keine Abnormitäten, keine Veränderung. Rings um die Macula ein Band wie ein Schatten, aber keine Veränderung, wie man sie in der klinischen Beschreibung solcher Fälle oft findet. — Patellarreflexe sind gesteigert, Babinski's Reflex beiderseits positiv.

In Epikrise hat Verf. alle bis jetzt beschriebenen Fälle von dieser Krankheit zusammengestellt. Von 86 publicirten Fällen stammen 44 aus Amerika. 61 Kranke waren jüdischen Ursprungs, 7 waren Christen, bei 17 ist keine Religion angegeben worden. Bei der differentiellen Diagnose bespricht Verf. die sog. familiäre Form von Cerebraldiplegie (Freud), welche von einigen Autoren mit der Sachs'schen amaurotischen Idiotie in eine einzige nosologische Einheit verbunden wird und kommt zu dem Schlusse, dass die beiden Krankheitsbilder zu unterscheiden seien und dass seine beiden Fälle zu der Sachs'schen amaurotischen Idiotie zu zählen sind, obzwar sie in einigen Punkten vom klassischen Bilde dieser Krankheit abweichen.

Es sind nämlich 1. beide Patienten Christen, 2. haben sie keine Hyperakusis, 3. haben sie Anosmie (aber früher scheint dem Riechsinne überhaupt keine Beachtung gewidmet worden zu sein), 4. die ältere Patientin ist schon $2^3/_4$ Jahre alt. Alle diese Abweichungen sind von keiner principiellen Wichtigkeit. Aber wichtig ist in beiden Fällen der negative ophthalmoskopische Befund. Verf. glaubt mit Sachs, dass sich der typische Befund an der Macula lutea erst später entwickeln kann.

Bald nach der Publication dieser zwei Fälle starb eine Patientin und bei der Section constatirte man makroskopisch eine auffällige Derbheit des Gehirns und die hinteren Theile der Hemisphären waren entschieden kleiner als die vorderen. Nähere Mittheilungen behält sich Verf. vor. Pelnár (Prag).

---

12) **Friedreich'sche hereditäre Ataxie.** Casuistische Mittheilung von Prof. Ernst Emil Moravcsik. (Orvosi Hetilap. 1904. Nr. 25. [Ungarisch.])

Verf. hatte Gelegenheit, 3 Geschwister (2 Mädchen, 1 Knabe) zu beobachten, welche an der Friedreich'schen Krankheit litten; die Eltern waren Blutsverwandte, keine weitere Belastung. Mutter abortirte ein Mal. Alle drei Geschwister kamen leicht zur Welt und begannen etwas spät zu sprechen. Ihr Gang war stets abnorm und wurde mit der Zeit immer ungewisser. Alle drei leiden seit der Geburt an Strabismus muscularis concomitans, bei freier Beweglichkeit der Augen; bei jedem war Cataracta congenita, welche noch im Kindesalter operirt wurde. Geistige Beschränktheit bei allen Geschwistern, im geringsten Grade bei der ältesten, am meisten ausgesprochen bei der Jüngsten.

I. Margarete, 23jährig, 144,5 cm Höhe; rhachitischer Schädel; Kyphoskoliose; Strabismus convergens; Pupillen normal; Nystagmus rotatorius; bisher keine Menstruation; Sprache langsam, gezogen; Sinnesorgane und Sensibilität normal; Kniephänomen abgeschwächt; lebhafter Babinski; in Bettlage keine motorische Störung nachweisbar; Verlassen der Bettlage nur bei Inanspruchnahme von Hülfsbewegungen; Dorsalflexion der Zehen, mit Plantarflexion der letzten Halluxphalanx; Pes equino-varus; bei Gehversuchen ausgesprochene Ataxie der unteren Extremitäten, ebenso auch der Becken- und Rumpfmusculatur; geringere Ataxie der oberen Extremitäten; namentlich bei intendirten Bewegungen; Schrift langsam; Intelligenz nicht auffallend verändert.

II. Stefan, 19jährig, körperlich am besten entwickelt, geistig inferiorer als vorige; Höhe 162 cm; leichte Skoliose; Strabismus; Nystagmus rotatorius; Sprache schleppend; Sinnesorgane und Sensibilität normal; Kniephänomen r. bedeutend vermindert; beiderseits Babinski; in Bettlage bloss Dorsalflexion der Zehen;

Digitized by Google

Ataxie bei jeder Bewegung, namentlich beim Gehen; Schrift äusserst langsam; Pat. ist zeitweise aufgeregt.

III. Anna, 18jährig; mit 11 Jahren eine Menstruation, seither keine; von den drei Geschwistern geistig am wenigsten begabt; Höhe 146,5 cm; rechte Gesichtshälfte schwächer entwickelt; Strabismus convergens; beiderseits horizontaler Nystagmus; Rückgrat im oberen Theile kyphotisch; Kniephänomene abgeschwächt; ausgesprochener Babinski; Sinnesorgane und Sensibilität normal; intendirte Bewegungen leichter als bei den anderen Geschwistern, doch ausgesprochene Ataxie; Einwärtsdrehung der Sohle beim Gehen, bei gleichzeitiger Dorsalflexion der Zehen. Sprache kindlich, langsam, mit Auslassen oder Verwechselung einzelner Buchstaben. Intentionstremor der oberen Extremitäten. Das Schreiben geht äusserst langsam vor sich.

Besonders bemerkt Verf., dass bei allen drei Kranken Spiegelschrift der linken Hand vorhanden war, wenn sie aufgefordert wurden, mit beiden Händen gleichzeitig zu schreiben und betont, dass er dieselbe stets als neuro- und psychopathisches Degenerationszeichen ansah. Hudovernig (Budapest).

---

13) **A clinical report of 9 cases of Friedreich's disease: hereditary or family ataxia so-called, with comments on noteworthy symptoms**, by Joseph Collins. (American Medicine. 1903. 30. Mai.)

Verf. zieht den Namen „familiäre Ataxie" vor. Die Mehrzahl der 9 Fälle, über welche er berichtet, sind typische Fälle. Als seltenere Vorkommnisse führt er auf: Schmerzen, Pes planus, Combination mit Ménière'scher Krankheit, Erhaltenbleiben und selbst Steigerung der Kniesehnenreflexe. Er zieht die Berechtigung der Aufstellung einer „hereditären cerebellaren Ataxie" als besonderer Krankheit in Zweifel. Bei Fall IV, einem 17jährigen Mädchen, welches seit 2 Jahren krank ist und im Uebrigen alle Symptome der Friedreich'schen Krankheit zeigte, sind die Kniesehnenreflexe etwas gesteigert, bei dem seit $^1/_2$ Jahre ebenfalls kranken Bruder der Patientin (Fall V) fehlen sie. Das Verhalten der Sehnenreflexe allein ermöglicht nicht, die Differentialdiagnose zwischen hereditärer spinaler und hereditärer cerebellarer Ataxie zu stellen. Bei Fall VII zeigten die ersten Symptome sich im 21., bei Fall VIII im 4. Lebensjahre. Intelligenzstörungen gehören nicht zum Bild der Friedreich'schen Krankheit.

Hugo Levi (Berlin).

---

14) **Un cas de maladie de Friedreich avec autopsie; coïncidence de ramollissement cérébral**, par Pic et Bonnamour. (Nouvelle Iconographie de la Salp. 1904. Nr. 2.)

34 Jahre alter Mann, keine Heredität. Von Kinderkrankheiten Scharlach und im Alter von 9 Jahren eine Krankheit, von der er nur noch anzugeben weiss, dass er an Kopfschmerzen, Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit gelitten habe, er fühlte sich lange Zeit darnach elend und schwach. Mit 14 Jahren Auftreten von Drehschwindel ohne Bewusstseinsverlust, Unsicherheit des Ganges, Kopfschmerzen, vorwiegend in der Stirn. Die Schwindelerscheinungen traten bis zum 20. Jahre immer häufiger auf. Er konnte anfangs nicht mehr im Dunkeln, später auch nicht mehr am Tage gehen, ohne hinzustürzen, er muss zuletzt an Krücken gehen. Zur selben Zeit stellten sich Sprachstörungen ein.

Status (mit 25 Jahren): Andauernder Stirnkopfschmerz. Sobald er den Kopf nach vorn neigt, treten Schwindelanfälle auf. Sprache scandirend, abgehackt. Starke Ataxie der oberen Extremitäten, grobe Kraft gut, Reflexe vermindert. Bei Bettlage sind die Oberschenkel und Kniee einander stark genähert, die Unterschenkel sind gekreuzt, die Füsse in Equinovarusstellung. Active Bewegungen vollständig aufgehoben, keine Spasmen, schlaffe Lähmung. Patellarreflex links

Digitized by Google

aufgehoben. Arythmia cordis, Galopprhythmus wechselt mit Bradycardie ab. Töne rein. Pupillen reagiren normal, Augenhintergrund etwas blass, Gehör beiderseits herabgesetzt, auf 1 m werden Geräusche gehört. Subjective Kälteempfindung am ganzen Körper. Sensibilität und Intelligenz anscheinend intact.

Verlauf während der nächsten Jahre: Ausbildung von Contracturen an den unteren Extremitäten, sämmtliche Sehnen- und Hautreflexe sind erloschen. Die Sprache verschlechtert sich immer mehr, das Herz schlägt bald sehr langsam, bald sehr schnell. Im März 1902 Influenza mit 39° Fieber. Bald darauf Hemianästhesie links mit der Mittellinie abschneidend. Es scheint auch eine Hemianopsia lateralis links zu bestehen. Incontinentia urinae. Im Mai 1902 tritt Erbrechen auf, so dass der Kranke per rectum ernährt werden muss. Respiratorische Dyspnoe, Tachycardie bis zu 160 p. m., zeitweise vollständig unzählbar. Kurz vor dem Tode wird noch eine vollständige Amaurose links constatirt.

Bei der Section fand sich das für die Friedreich'sche Krankheit typische Bild: Sklerose der Hinterstränge, der Lissauer'schen Zone und der Kleinhirnseitenstränge, ferner im Bulbus Zerstörung der Nuclei graciles, cuneati, sowie der Kerne des VIII., X. und des XII. Hirnnerven. Im Gehirn fand sich im Temporo-occipitallappen, an der Basis ein ausgedehnter Erweichungsherd, ferner ein zweiter Herd im Thalamus, bis in die innere Kapsel hineinreichend, in Folge dessen die Pyramidenbahnen bis in's Rückenmark hinein degenerirt sind, weshalb der Fall zur Entscheidung der Frage, ob und inwieweit die Pyramidenbahnen bei der Friedreich'schen Krankheit mit betroffen sind, nicht zu verwenden ist. Die Verff. nehmen mit Recht an, dass die Erweichung unabhängig von dem sonstigen Befunde entstanden ist, da sie am Herzen eine Myocarditis interstitialis und an den Nieren wie in der Leber zahlreiche Thromben fanden, die sich — obwohl sich dort keine Spur von einem verstopften Gefäss fand — auf dieselbe Ursache zurückführen liessen wie die Erweichung im Gehirn. Die unbestimmte Erkrankung im 9. Jahre wird als Typhus abdominalis gedeutet und ihr die Schuld an der Entwickelung der Friedreich'schen Krankheit zugemessen. Für uns ist der Begriff „Heredoataxie", über den die Verff. sich weiter auslassen, wohl schon längst aufgegeben.

Ernst Bloch (Kattowitz).

---

15) Un cas de maladie de Friedreich à évolution rapide, par Dr. M. Bailly. (Annales de médecine et chirurgie infantile. VII. 15. März.)

Bei einem 12jährigen Knaben entwickelte sich innerhalb eines Jahres ein schweres Krankheitsbild, das mit Kopfschmerz, Erbrechen, Gangschwierigkeiten begann, später in Ataxie und Cerebellargang, Zittern der Arme, Sprachschwierigkeiten sich äusserte und schliesslich in allgemeiner Muskelschwäche, Verlust der Sprache und des Gedächtnisses, Cachexie und Sopor seinen Ausdruck fand. Die Patellarreflexe waren vermindert, Sensibilitätsstörungen, Nystagmus, Pupillenstarre bestanden niemals. Verf. glaubt, dass es sich um eine Friedreich'sche Lähmung handle und stellt eine weitere Besprechung des Falles nach der Autopsie in Aussicht.

Zappert (Wien).

---

16) La maladie de Friedreich et les affections congénitales du coeur, par Ch. Aubertin. (Arch. génér. de Médecine. LXXXI. 1904. Nr. 32.)

$12^1/_2$ Jahre altes Mädchen empfindet seit mehreren Monaten Störungen beim Gehen. Mutter völlig gesund. Vater soll eine Deformation des Fusses darbieten, die derjenigen der Tochter gleicht, ihn aber beim Gehen nicht stört. Eine Schwester hat rechts sehr schwachen, links fast fehlenden Patellarreflex, ist sonst normal. Eine andere Schwester völlig gesund. Mutter hat 2 Mal abortirt. Pat. hat zu 13 Monaten laufen gelernt, hatte nie Krämpfe. Bis zum 8. Lebensjahre wurde nichts Abnormes bemerkt, dann begannen Gehstörungen. Seit einem Jahre

Digitized by Google

wurden letztere stärker, Patientin fiel manchmal hin. Objectiver Befund: choreiforme Unruhe des ganzen Körpers, besonders beim Stehen. Ataxie an oberen und unteren Gliedmaassen. Sensibilität und Muskelsinn intact. Keine Sphinkterstörungen. Reflexe an oberen Extremitäten sowie Knie- und Achillesreflex fehlen. Beiderseits Babinski'sches Zeichen. Typische Fussstellung. Etwas schleppende Sprache. Nystagmus. Pupillen reagiren. Intelligenz normal. Starkes systolisches Geräusch über der Pulmonalis.

Verf. glaubt, dass es sich um beginnende Friedreich'sche Krankheit mit angeborener Läsion an der Pulmonalklappe handelt. Er führt aus der Litteratur noch 2 Fälle von Friedreich (von Zohrab) und ein Fall von congenitaler Tabes (von Letulle et Vaquez) an, welche gleichfalls mit einem — anscheinend angeborenen — Herzfehler combinirt sind. Verf. hält dies nicht für ein zufälliges Zusammentreffen, glaubt vielmehr, dass es sich um das Zusammenvorkommen zweier wahrer Entwickelungsanomalien handelt. Kurt Mendel.

---

17) **Les troubles de la motilité dans la maladie de Thomsen**, par A. Jaquet, professeur à la Faculté de médecine à Bâle. (Semaine médicale. 1903. Nr. 47.)

Ein 26jähr. Mann, dessen Vater an derselben Krankheit gelitten hat, zeigte schon in der Kindheit eine gewisse Ungeschicklichkeit, die ihn hinter seinen Spielkameraden zurücksetzte. In der Schule wurde er vom Turnen dispensirt. Die wahre Natur seines Leidens wurde 1896 erkannt. Bis dahin hatte er als Schuster arbeiten können, seither hat sich die Muskelkraft der Arme verringert, so dass ihm jede einige Kraft erfordernde Arbeit schwer wurde. Erheben aus sitzender Haltung geschieht langsam und mit Anstrengung, gehindert, wie er sagt, durch eine plötzliche Starre der Beine. Die ohne Mühe geschlossene Faust kann er nur mühsam öffnen, ebenso die Finger spreizen. Beugung des Vorderarmes geht gut, die Extension des gebeugten Vorderarmes nur mit Steifigkeit. Diese Steifigkeit lässt bei Wiederholungen derselben Bewegungen allmählich nach. Beim Gehen zeigen die ersten Schritte einen allmählich schwindenden spastischen Charakter. Diese Störungen finden sich bei sämmtlichen willkürlichen Muskeln. Im Gegensatz zu der hypertrophischen Musculatur der unteren Extremitäten ist die Kraft derselben unter normal, Schulter und Armmusculatur nicht hypertrophisch, die hintere Partie der Deltoides ist atrophisch, Vorder- und Rückseite des Vorderarmes sind abgeplattet, die Kraft ist fühlbar verringert. Die faradische Erregung der Nerven erzeugt bei Einzelschlägen eine schnelle Zuckung, nur bei genügend starken Strömen oder raschen Einzelschlägen dauert die Erregung nach; galvanische Erregbarkeit der Nerven erscheint normal. Die mechanische Muskelerregbarkeit ist auffallend gesteigert. Galvanische und faradische Erregung der Muskeln erzeugt nachdauernde Contractionen. Neigung zu Entartungsreaction ist beiderseits im Deltoides und Pectoralis major. Die von Erb beschriebenen Undulationsbewegungen lassen sich nicht auslösen.

Die im vorliegenden Fall bei jeder einigermaassen energischen Bewegung vorhandene Reaction der Antagonisten veranlasste Verf. diese zuerst zu studiren. Bei myographischen Aufzeichnungen fand er, dass bei seinem Patienten bei Extensionsbewegungen auch die Flexoren sich contrahirten und umgekehrt. Dasselbe fand er bei sämmtlichen Antagonistengruppen, während er bei Experimenten an normalen Menschen die Antagonisten erschlafft fand. Auch aus seinen Versuchen mit dem Lippmann'schen Capillarelektromotor geht der Unterschied zwischen dem Normalzustand und dem pathologischen hervor. Die Activität der Antagonisten ergiebt sich aus einer sehr ausgesprochenen negativen Schwankung des Elektromotors, während bei Versuchen z. B. an Verf. selbst diese Schwankung ausblieb.

Digitized by Google

Es handelt sich hierbei um ein abnormes Verhalten, dem man bis jetzt keine Aufmerksamkeit geschenkt hat. Die Synergie der Antagonisten hat Verf. nur noch bei einer Beobachtung von Nothnagel gefunden bei einem jungen Manne, der nach typhösem Fieber unter dem Bilde einer Polyneuritis eine motorische und sensible Paralyse des linken Beins und beider Arme und Cephalalgie bekommen hatte.

Eine Störung der coordinirten Bewegungen fand Verf., die sich darin äussert, dass die auch an normalen Menschen erfolgende Extension der Hand bei energischem Schliessen derselben (Flexion der Finger) und die Flexion der Hand beim Strecken der Finger bei dem Myotoniker eine viel ausgesprochenere ist und nicht wie beim Normalen vom Willen rectificirt werden kann. Diese Thatsachen führt Verf. auf centrale Innervationsstörungen zurück. Es giebt zwei Möglichkeiten: entweder es handelt sich um eine Steigerung der motorischen Erregungen, die, anstatt auf die nöthigen Muskeln sich zu localisiren, auf andere überspringen oder um eine Störung in den Hemmungsacten, die nicht fähig sind, die psychomotorischen Erregungen auf die nöthigen Muskeln zu localisiren. Dagegen erscheint Verf. der centrale Ursprung der myotonischen Reaction wenig wahrscheinlich, vielmehr kann nur eine primäre Myopathie die Reaction bei directer Muskelreizung erklären, mag diese nun in den Muskelfasern oder in den Endplatten sitzen. Die Myopathie kann aber nicht die Antagonistenwirkung erklären.

Auffallend ist die Analogie der Störungen bei Thomsen'scher Krankheit mit den Muskelreactionen bei Neugeborenen. Nach Reyer haben diese einen spastischen Charakter, ähnlich wie bei Thieren, die plötzlich aus dem Winterschlaf erwachen. Es sieht aus, als ob sie gegen einen unsichtbaren Widerstand gerichtet wären: palpatorisch hat man bei der Untersuchung der Antagonisten den Eindruck, dass die Muskeln einen gleichmässigen Tonus haben, nur selten findet man eine Erschlaffung der Antagonisten. Zur Aufklärung dieses Punktes hält indessen Verf. noch eingehende Studien für nöthig.

Andererseits hat Soltmann gezeigt, dass die Muskeln der neugeborenen Säugethiere auf elektrische Reize träge nachdauernde Contractionen zeigen, die eine unleugbare Aehnlichkeit mit denen der Thomsen'schen Krankheit haben. Endlich wollte man gewisse Berührungspunkte des histologischen Zustandes der Muskeln bei Thomsen'scher Krankheit und während der Embryonalperiode aufstellen.

Die Arbeit soll keine neue Hypothese über eie Natur der Thomsen'schen Krankheit geben, sondern durch den Hinweis auf die Aehnlichkeit der Affection mit dem Fötalzustand einen Weg zeigen, den Verf. für spätere experimentelle Untersuchungen für fruchtbar hält. L. Mann (Mannheim).

---

18) **Ett fall af myotonia congenita,** af J. A. Andersson. (Hygiea. 1904. Januar. S. 35.)

Ein 21 Jahre alter Soldat, bei dem sich hereditäre Disposition nicht ganz ausschliessen liess, hatte eine kräftig entwickelte Musculatur, das Volumen der Muskeln war zwar etwas schwach, aber nur unbedeutend. Die Muskeln zeigten das für Myotonia congenita charakteristische Verhalten bei Bewegungsintention, faradischer und galvanischer Reizung. Hereditäre Disposition konnte nicht ausgeschlossen werden. Zum ersten Male hatte Pat. den Krankheitszustand im Alter von 14 Jahren bemerkt, ob vorher schon Anwandlungen vorgekommen waren, konnte er sich nicht erinnern, später kamen oft Anfälle von Steifheit bei beginnender Bewegung vor, am meisten ausgeprägt in Armen und Beinen, bei fortgesetzter Bewegung störte das Gefühl der Steifheit den Pat. nicht. Andere Symptome von Seiten des Nervensystems und der Muskeln waren nicht vorhanden.

Lundborg (Hygiea. 1904. Febr. S. 161) verwahrt sich gegen die Ansicht

Digitized by Google

Andersson's, dass er Myotonie und Myoklonie identificiren habe wollen, wie gegen einige andere Missverständnisse. Walter Berger (Leipzig).

---

19) **Drei Fälle von Thomsen'scher Krankheit,** von Pański. (Czasopismo lekarskie. 1902. S. 227. [Polnisch.])

Verf. berichtet über folgende 3 Fälle von Thomsen'scher Krankheit in einer und derselben Familie.

Der Vater, ein 27jähriger Mann, erkrankte in seiner Kindheit, indem seine Muskeln nach Ausführung einer Bewegung einige Secunden im tonischen Krampf verharrten. Diese Störung betraf die Muskeln der oberen und unteren Extremitäten, des Pharynx und Larynx, die Gesichtsmusculatur. Diese Erscheinung wurde mit der Zeit weniger peinlich und trat seltener auf. Augenblicklich lassen sich die tonischen Nachdauerkrämpfe in M. orbicularis orbitae, Hals- und Nackenmuskeln nachweisen. Nachdauer der faradischen Contraction, Zuckungsträgheit und Nachdauer der galvanischen Contraction.

Der $3^1/_2$jährige Sohn leidet seit den ersten Wochen seines Lebens an der Thomsen'schen Krankheit (konnte die Augen nicht bald öffnen, Anfälle von Laryngospasmus beim Schlucken, tonische Nachdauerkrämpfe in den Extremitäten). Status praesens zeigt diese Erscheinung in den Muskeln der Augenlider und des Pharynx. Analoge elektrische Störung wie beim Vater. — Bei der 4 Jahren älteren Tochter dieselben Erscheinungen.

Das 3. Kind (ein 2jähriges Mädchen) blieb bis jetzt gesund.

Edward Flatau (Warschau).

---

20) **Partielle Myotonie mit Muskelschwund,** von Dr. A. Schott, Assistenzarzt an der psychiatr. Klinik in Tübingen. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXI. 1902.)

18jähriger Mensch aus nicht belasteter Familie — nur der Vater hatte eine „schwere Zunge" — setzte sich vor 5—6 Jahren einer starken Erkältung aus und klagt seit Anfang 1898, „dass ihm die Zunge ganz steif werde und er kein Wort hervorbringen könne". Seit April 1899 Steifigkeit in den Händen, besonders in der Kälte. Niemals Schmerzen. Bei der Untersuchung zeigt sich der Gesichtsschädel links ausgebildeter als rechts, rechte Stirnhälfte wird etwas besser gerunzelt als linke, rechte Lidspalte weiter als linke, Pupillen gleich und von guter Reaction, in der unteren Hälfte des linken Orbicularis oculi fibrilläre Zuckungen, Gesichtsausdruck etwas stumpf, leichter Tremor der Zunge und Beschränkung der Beweglichkeit nach der Seite, mechanische Muskelerregbarkeit derselben und im Gebiet des II. und III. Facialisastes beiderseits erhöht. Sprache etwas schwerfällig. Leichter Masseterenkrampf. Contracturstellung und Muskelwulst der Sehne des Extensor digit. commun. bei Beklopfen; im Pectoralis maj., Deltoideus, Supinator long. und den Extensoren der Hand gesteigerte mechanische Muskelerregbarkeit. Patellar- und Achillessehnenreflexe erhöht. Leichte Atrophieen an den kleinen Handmuskeln, in denselben anscheinend eine Combination von Entartungs- und myasthenischer Reaction.

In Folge des Fehlens eines familiären Charakters des Leidens vermuthet Verf., dass eine progressive Muskelatrophie vorliegt, zu welcher sich ein myotonischer Zustand hinzugesellt hat. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

21) **Ueber die Beziehungen der Myoclonia familiaris zur Myotonia congenita,** von Dr. Hermann Lundborg in Upsala. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXII. 1902.)

Verf. hatte Gelegenheit, in einem schwedischen Geschlecht die Myoclonia familiaris in allen Stadien des Leidens zu beobachten. Sie beruht wahrscheinlich

Digitized by Google

auf einer Autointoxication, beginnt häufig im späteren Kindesalter, befällt meist mehrere Geschwister derselben Familie und bisweilen mehrere verschiedene Familien in demselben Geschlecht. Mädchen werden häufiger von dem Leiden betroffen als Knaben, und zwar im Verhältniss von 3:2. Directe Heredität liess sich nicht nachweisen. Im Beginn treten die tetanieformen oder epileptiformen Anfälle meist des Nachts auf, und zwar anfangs seltener, später häufiger. Mit der Zeit kommt es zu progressiver Demenz, doch behalten die Patienten einen gewissen Grad von Verständniss und Gedächtniss. Nach mehreren Jahren werden die nächtlichen Anfälle seltener und treten dann die Zuckungen mehr am Tag auf. Intendirte Bewegungen vermehren dieselben, es kommt zu epileptiformen Anfällen, und zwar meistens, wenn die Kranken am unruhigsten sind. Psychische Affecte und mechanische Reize erhöhen die vorhandene Ungeschicklichkeit. Der Puls ist beschleunigt, Alkohol, Kaffee, Chloralhydrat und Fieber wirken beruhigend. Wahrscheinlich ist die familiäre Myoclonie der Dementia praecox, und zwar besonders den katatonischen Formen nahezustellen, weshalb angebracht wäre, das Leiden als Dementia myoclonica zu bezeichnen.

Ein sehr wichtiges Symptom besteht darin, dass die Musculatur momentan oder zeitweilig nicht dem Willen des Patienten gehorcht und in einen mehr oder weniger starken Tonus verfällt. Diese psychotonische Reaction tritt hauptsächlich während der ersten Jahre auf, später kommt es mehr zu einem tonisch-klonischen oder rein klonischen Krampf (psycho-klonische Reaction). Zwischen der Myotonie und Myoklonie bestehen eine grosse Zahl von Berührungspunkten und ist auch die erstere als Autointoxicationskrankheit aufzufassen. Verf. vermuthet, dass die Toxine, welche das Krankheitsbild der Myotonie hervorrufen, mehr als Muskel- wie als Nervengifte anzuseheu sind, während bei der Myoklonie es sich mehr um Nervengifte handeln dürfte. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

22) **Om familiär Myokloni (Unverricht)**, af Knud Faber. (Hospitalstidende. 1901. Nr. 26 u. 27.)

Der erste der beiden vom Verf. mitgetheilten Fälle betraf eine 25 Jahre alte, verheirathete Frau. Er zeigte in ganz typischer Form die von Unverricht hervorgehobenen Eigenthümlichkeiten. Die Krankheit hatte im Pubertätsalter begonnen, Zuckungen waren das erste Symptom und erst nach einigen Jahren begannen die Krampfanfälle, die typisch epileptische waren. Sie traten in der Regel gleichzeitig mit der Menstruation auf und zu gleicher Zeit waren die klonischen Zuckungen besonders stark. Die Zuckungen waren in charakteristischer Weise rasch, blitzschnell, in der Regel rasch aufeinander folgend wie ein Klonus; sie waren am stärksten in den Extremitäten, kamen aber auch an Rumpf, Hals, Kopf und an der Musculatur des Mundes vor, es bestanden dabei Respirationsbeschwerden. Die Augenbewegungen waren in Ordnung. Willkürliche Bewegungen und Erregungen verstärkten die Zuckungen, durch den Willen konnten sie häufig gemässigt werden; während des Schlafes hörten sie in der Regel auf, in den unruhigen Perioden waren sie aber immer vorhanden und konnte die Patientin auch aus dem Schlafe aufwecken. Brombehandlung beseitigte die epileptischen Krämpfe, aber die Zuckungen dauerten fort, wenn auch vielleicht etwas schwächer.

Der zweite Fall betraf die ältere Schwester der Patientin im ersten Falle, die im St. Hans-Hospitale seit ihrem 19. Jahre behandelt wurde und im 29. Jahre starb. Dieser Fall weicht insofern von dem ersten ab, als kurz nach der Pubertät bei der Kranken eine Psychose auftrat, die nach Symptomen und Verlauf sich als juvenile Demenz kennzeichnete, anfangs mit Depressionserscheinungen, später mit Exaltation oder Verwirrung. $^1/_2$ Jahr nach der Aufnahme im Irrenhause begannen klonische Zuckungen und einige Monate später traten epileptische Anfälle auf. Die Zuckungen umfassten nach und nach alle Muskeln und verhielten

Digitized by Google

sich ganz wie bei der ersten Patientin, es waren aber auch die Augenmuskeln ergriffen, es bestand Nystagmus. Die Patellarreflexe waren verstärkt, so dass man während des Lebens geneigt war, an disseminirte Sklerose zu denken, was aber der Sectionsbefund nicht bestätigte.

Eine dritte Schwester litt vorübergehend an Epilepsie, die vierte war gesund.

Walter Berger (Leipzig).

---

23) **Contribution to the study of the myospasmus: myokymia, myoclonus multiplex, myotonia acquisita, intention spasm**, by G. L. Walton. (Journal of Nervous and Mental Disease. 1902. Juli.)

Auf Grund eingehender litterarischer Studien und eigener Beobachtungen, von denen Verf. eine Anzahl mittheilt, kommt Verf. zu folgenden Schlüssen:

1. Die Bezeichnung „Myoklonie", als Collectivbezeichnung für eine Anzahl nicht verwandter Störungen, ist zu vermeiden.

2. Der Name „Myokymie" soll für die Fälle reservirt bleiben, die ohne hereditäre oder congenitale Momente, weitverbreitetes Muskelwogen darbieten, ohne constitutionelle Krankheitserscheinungen oder Symptome infectiöser oder anderer acuter Processe. Dagegen sollen solche Fälle nicht ausgeschlossen werden, bei denen Symptome, die auf eine Erkrankung des peripherischen motorischen Neurons hindeuten, voraufgegangen sind, vorausgesetzt, dass die betreffende Erkrankung überstanden oder zu einem Stillstand gekommen ist. (Diese Concession erscheint dem Ref. für den Standpunkt des Verf.'s nicht ganz consequent.)

3. Die Bezeichnung „Myoclonus fibrillaris multiplex" ist für die Fälle unter 2) nicht anwendbar, da sie eine Verwandtschaft derselben mit dem Friedreich'schen Paramyoclonus multiplex vermuthen lässt, die thatsächlich nicht existirt.

4. Der Name „Myoclonus multiplex" ist für die Fälle zu reserviren, die sich durch doppelseitige klonische Zuckungen auszeichnen, die ganze Muskeln oder Muskelgruppen besonders der Rumpfmusculatur befallen.

5. Unter Myotonia acquisita versteht man Fälle, wo sonst gesunde Menschen ohne erbliche Belastung nicht congenitale typische motorische Störungen der Thomsen'schen Krankheit, bezw. die typischen myotonischen Reactionen zeigen. Nicht einbegriffen sind hierbei Erscheinungen von Muskelstarre bei Intestinalerkrankungen oder psychopathischen Zuständen, selbst wenn bei letzteren die Muskelstarre durch willkürliche Bewegungen vermehrt wird.

6. Die Neigung zu Spasmen bei willkürlichen Bewegungen, wenn nicht begleitet von der typischen motorischen Störung oder Reaction der Thomsen'schen Krankheit, wird am besten als „Intentionsspasmus" bezeichnet.

7. Der Ausdruck „Myospasmus", sei er von klonischem oder tonischem Charakter, kann für Myoklonie und Myotonie gebraucht werden, wenn es wünschenswerth ist, die verschiedenen Formen unwillkürlicher Muskelcontractionen ohne bekannte organische Grundlage unter einem Gruppennamen zu subsummiren.

Martin Bloch (Berlin).

---

24) **Fourteen cases of spastic spinal paralysis occurring in one family**, by William G. Spiller. (Philad. Med. Journal. 1902. Juni.)

Verf. beobachtete in einer Familie bei Vater und Sohn das Symptomenbild der spastischen Spinalparalyse, das bei ersterem im 5. Lebensjahre, bei letzterem schon im 18. Lebensmonat sich eingestellt hatte, in Parese beider Beine mit Stellung der Füsse in Equinovaruscontractur, Reflexsteigerung, Fussklonus, Babinski'schem Phänomen und spastischem Gang bestand. Keine Sensibilitätsstörungen oder Atrophieen, keine deutliche Neigung zu progressivem Verlauf: die Störung bei dem 32jähr. Vater ist nicht wesentlich stärker als bei dem 8jähr. Sohn. Symptome von Seiten des Gehirns oder der oberen Extremitäten fehlen.

Digitized by Google

Eine zuverlässige Anamnese konnte bei 14 Gliedern der Familie in der Ascendenz, und zwar bei männlichen wie bei weiblichen in ungefähr der gleichen Anzahl, dieselbe Erkrankung nachweisen; der interessante, bis in die 5. Generation aufwärts fortgeführte Stammbaum ist beigefügt. — Die entsprechend der Seltenheit der Fälle ziemlich spärliche Litteratur wird ausführlich besprochen.

H. Haenel (Dresden).

25) **Hereditary spastic paraplegia. Its relation to Friedreich's disease and its claim to be considered as a clinical entity,** by Thomson. (Brain. Autumn 1903.)

Verf. beschreibt eine Anzahl von Fällen, die er als Beispiele isolirten Vorkommens einer sonst auch familial auftretenden spastischen Paralyse betrachtet und die er scharf von Friedreich's hereditärer Ataxie und Marie's Heredoataxie cérébelleuse trennen will. Es bestanden spastische Paraplegie der Beine, erhöhte Sehnenreflexe, meist Extensions-Babinski, sehr geringe Ataxie, Klumpfuss und mehrmals trophische Geschwüre am Fusse. Richtig ist, dass diese Fälle von den als typisch aufgestellten Formen Friedreich'scher und Marie'scher Ataxie sich unterscheiden; nach des Ref. Ansicht beweisen sie aber nur, dass zwischen allen diesen Formen hereditärer bezw. familiärer Krankheiten alle Uebergänge vorkommen, und dass Thomson's Fälle nicht verdienen, als eine „clinical entity" angesehen zu werden.

Bruns.

26) **La paralysie périodique familiale,** par L. Cheinisse. (Semaine médicale. 1904. Nr. 15.)

Verf. giebt einen Bericht über unsere heutigen Kenntnisse betreffs der familiären periodischen Lähmung, die zuerst von einem russischen Arzt Chakhnovitch, des Genaueren aber von C. Westphal im Jahre 1885 beschrieben wurde. Das Leiden ist charakterisirt durch periodisch auftretende Anfälle von Lähmungen mit Herabsetzung oder völligem Fehlen der elektrischen Erregbarkeit und der Reflexe, ohne jegliche Intelligenz- und Sensibilitätsstörung. Eine Regel für die Häufigkeit oder die Zeit der Anfälle giebt es nicht (im Gegensatz zu Malariaanfällen). Sie können täglich auftreten, aber auch Wochen und Jahre aussetzen. Meist dauern sie einige Stunden, sie können sich aber auch auf mehrere Wochen ausdehnen. Oft beginnen sie nachts. Meist beginnt die Lähmung in den unteren Gliedmaassen, um dann auf den Rumpf und die oberen Extremitäten überzugehen. Die glatte Musculatur des Körpers wird nicht mitbefallen. Es kann geringe Parese bis zu völliger Lähmung bestehen. In allen Fällen bestand von Seiten der Muskeln und Nerven eine Herabsetzung oder völliges Fehlen der elektrischen Erregbarkeit sowie der Reflexe. Die Besserung erfolgt meist in umgekehrter Reihenfolge als der Beginn des Leidens: die oberen Extremitäten werden zuerst wieder functionsfähig; mit Zunahme der Muskelkraft kehrt auch die elektrische Erregbarkeit wieder, zuerst diejenige auf den galvanischen Strom. In den Zwischenräumen zwischen den Anfällen besteht Wohlbefinden.

Das Geschlecht scheint keinen Einfluss auf Entwickelung der Krankheit zu haben; dieselbe tritt meist zuerst zwischen dem 10. und 25. Jahre auf. Malaria und Scharlach spielen keine Rolle in der Aetiologie. Wohl aber hat das Leiden einen familiären und hereditären Charakter und ist in dieser Beziehung der progressiven Dystrophia muscularis und der Myotonia congenita an die Seite zu stellen. Der Process ist wahrscheinlich ein musculärer, durch eine Autointoxication bedingter, doch ist Sicheres über Aetiologie und Pathogenese noch nicht festgestellt. Die Therapie besteht in Darreichung von Brom, Jod, Strychnin, Atropin, Duboisin, in Galvanisiren, Faradisiren, Massage, Gymnastik.

Kurt Mendel.

Digitized by Google

27) **Ueber eine unter Raynaud'schen Symptomen erkrankte Familie,** von Doc. L. Nékám. (Orvosi Hetilap. 1903. Nr. 29.)

Verf. beschreibt die massenhafte Erkrankung einer Familie unter Raynaud'schen Symptomen; bemerkenswerth ist, dass Vater und Mutter sich als Wittwer heiratheten und aus der ersten Ehe je einen Sohn besitzen und in der Ehe noch 9 Kinder zeugten; Sohn des Vaters aus erster Ehe ist gesund.

I. Joseph Sz., Vater, geboren 1853, kein Potator, leugnet luetische Infection. Seit 1898 leidet er an Schlaflosigkeit, reissenden, stechenden Schmerzen der Beine, Parästhesieen und Kältegefühl der Fusssohlen. Pupillen wegen Trachom nicht untersuchbar, keine Ataxie beim Stehen, geringe Unsicherheit beim Gehen, Kniephänomene, Hautsensibilität normal. An beiden Handflächen starke Keratome von hyperämischem Streifen umgeben. Bromhidrosis pedum.

II. Dessen Gattin, Frau J. Sz., geboren 1859, leidet an Hyperkeratosis palmaris, leichten Varicen der Unterschenkel, stechenden Schmerzen der Zehen und Kribbeln der Fersen. Nervenbefund normal bis auf Unsicherheit in Bezeichnung der Kältegefühle an den Zehen des rechten Fusses; daselbst Hyperästhesie gegen Kälteeinwirkung.

III. Michael T., Sohn der Frau aus erster Ehe, geboren 1882. 1899 unter fieberhaften Erscheinungen erst wiederholte Syncopeanfälle des linken Vorfusses mit darauffolgendem Gangrän. Amputation (Pirogoff). Seit 1901 Schmerzen im Stumpfe mit zeitweiser Asphyxie daselbst; der Stumpf ist für gewöhnlich livid, gedunsen. Blutuntersuchung: rothe Blutzellen zu den weissen im Verhältniss 317:1, Hämoglobin 55%, specifisches Gewicht 1036. Arterien bei Palpation normal. — Mai 1901 Eröffnung des Stumpfes, keine Blutung, danach Gangrän der Nähte, Amputation des Unterschenkels. Zur selben Zeit asphyktische Anfälle im rechten Vorfusse, nur geringe Cyanose danach; einige oberflächliche Nekrosen um den inneren Knöchel, welche bald abfallen.

Die folgenden Daten beziehen sich auf die der gemeinsamen Ehe entsprossenen Kinder:

IV. Ladislaus Sz., geboren 1885, leidet seit einigen Jahren an ständiger Cyanose der Hände und Füsse, Nägel dystrophisch, ständige Angioparese, Kribbeln der kühlen, feuchten Extremitäten. Linke 3. Zehe intensiv roth, mit minimaler thermischer Sensibilität. — Unreine Herztöne.

V. Johann Sz., geboren 1887, gesund.

VI. Anton Sz., geboren 1888. Prurigo mitis; Haut gedunsen, anämisch, behält lange die durch Druck hervorgerufene Blutleere; Verhornungen der Handflächen und Sohlen. Zeitweise intensive Schmerzen der Sohlen und Fersen.

VII. Rosa Sz., geboren 1890. Häufige asphyktische Anfälle der Hände und Füsse, mit Schmerzen verbunden. Parästhesieen der Füsse. Mitunter Schmerzen und Cyanose der Kniee.

VIII. Marie Sz., geboren 1892, bis 1898 gesund; während 6 Wochen häufige locale Asphyxie der Füsse, mit Cyanose und Schmerzen; plötzliche dunkle Verfärbung der Vorfüsse und spontaner Abfall der Zehen. 5 Monate nach spontaner Heilung neuerliche schmerzliche Asphyxieen, mit Abstossung der Metatarsal- und Tarsalknochen. — Seither wöchentliche epileptiforme Anfälle.

IX. Karl Sz., geboren 1894. Mit 5 Jahren Asphyxie der linken grossen Zehe; anschliessend Gangrän und Abstossung beider Füsse distal von den Tarsalknochen. Nach mehrmonatlicher Pause weiteres Fortschreiten der Asphyxieen, Gangrän und Abstossung kleiner Knochensplitter. Blutbefund: Verhältniss der weissen und rothen Blutzellen 1:214, Hämoglobin 65%. Amputation des linken Unterschenkels.

X. Alexander Sz., geboren 1897. Mit 3 Jahren Cyanose an den Händen, Gangrän und Abfall eines Fingergliedes; später Dystrophieen der Fingernägel.

Digitized by Google

Cyanose, Schmerzen und Gangrän der Fersen, seit 1901 Cyanose und Gangrän der linken grossen Zehe. Hyperalgesie der Ränder der Geschwüre; ungewisse Sensibilität der Zehenrücken. Blutbefund: 1:207, Hämoglobin 60%. Während der Beobachtung geringe Schmerzen, häufige Cyanose des linken Vorfusses; wegen Stabilität der Cyanose erst Lisfranc'sche Operation, doch verbreiterte sich die Gangrän. Pat. wurde aus dem Spitale entfernt.

Dass 8. Kind starb mit $2^1/_2$ Monaten, das 9. eine todte Frühgeburt.

Verf. hält die Diagnose — trotz Fehlens der Syncopeanfälle — für unzweifelhaft und begründet die Diagnose der leichteren Fälle mit der sicheren Diagnose der ausgeprägten Erkrankungen. Verf. neigt zur Ansicht, dass es sich kaum um eine Heredität handeln dürfte (relativ geringe Erkrankung der Eltern); vielmehr sei anzunehmen, dass eine auf die einzelnen Individuen einzeln einwirkende Ursache die Erkrankung hervorrief, ohne dass eine solche namentlich nachweisbar wäre. Auch die histologische Untersuchung der amputirten Theile lieferte keine Aufklärung über die Aetiologie. (Zeichen von Stase, Myelinsegmentation der Nervenfasern, vermehrte Kerne der Schwann'schen Scheide; Fragmente und Detritus in den Markscheiden; Mikrokokken massenhaft.) Hudovernig (Budapest).

---

28) Report of a case of familiar tremor of the head, by John K. Mitchell. (Journ. of Nerv. and Ment. Disease. 1903. März.)

Verf. beobachtete bei einen 22jährigen, durch Ueberarbeitung nervös gewordenen Studenten einen feinschlägigen Tremor des Kopfes: die Mutter des Pat. litt gleichfalls seit ihrem 29. Lebensjahr an dem gleichen Uebel; ebenso hatte deren Vater und Grossvater, jener seit dem 40., dieser seit dem 70. Lebensjahre an Kopfzittern gelitten. Martin Bloch (Berlin).

---

29) Ueber hysterische Augenmuskel„lähmungen" in einer Familie, von Bondi. (Prager med. Wochenschr. 1904. Nr. 33.)

I. 38jährige Frau, klagt seit 8 Tagen über Doppelbilder. Status praesens bietet das Bild einer typischen linksseitigen Abducensparese. Unter Galvanisation, Aspirin, Schwitzcur in den nächsten Wochen keine Besserung, bis eines Tages plötzlich die Beweglichkeitseinschränkung des linken Auges nach Aussen spurlos geschwunden war, während nunmehr anscheinend eine rechtsseitige VI. Parese entstand. Während der Spiegeluntersuchung lag aber kein Beweglichkeitsdefect vor. Die Angaben, dass statt eines Fingers 2, statt 4 deren 8 u. s. w. gesehen werden, erfolgten so prompt und rasch, dass es ersichtlich war, eine einfache Multiplication werde seitens der Kranken vorgenommen. Beim Blick in die Ferne stehen die Augen parallel, erst bei Fixation geht der rechte Bulbus deutlich in Adductionsstellung über. (Es handelt sich also um einen Contractionszustand im rechten Internus.) Patientin rückte auch auf einmal mit der Befürchtung heraus, ob sich nicht eine gefährliche Augenaffection bei ihr entwickeln könnte, wie sie deren eine bei einer Bekannten gesehen, und als ihre diesbezügliche Befürchtungen behoben wurden, gingen die Erscheinungen rasch zurück. Keinerlei hysterische Stigmen.

II. Die 12jährige Tochter dieser Patientin war 6 Wochen nach der Erkrankung der Mutter Nachts durch ein heftiges Gewitter aufgeweckt worden und über einen grellen Blitz stark erschrocken. Am nächsten Tage konnte sie beide Augen nicht mehr öffnen. Status praesens (10 Tage später) ergab: Ptosis links. Linke Augenbraue tieferstehend und fast flach, linker Bulbus in Divergenzstellung. Lidspalte nicht vollkommen geschlossen. Keinerlei hysterische Stigmen. Schon erstmalige Galvanisation beseitigte prompt die Symptome, wonach allerdings wieder ein Recidiv erfolgte. Schliesslich völlige Heilung. Es handelt sich um die spastische Form der hysterischen Ptosis. Pilcz (Wien).

Digitized by Google

30) **Ueber familiäres Auftreten der progressiven Paralyse**, von Q. Marc. (Allg. Zeitschr. f. Psych. LXI. H. 5.)

Verf. hat bei 3 Familien ein gehäuftes Auftreten von progressiver Paralyse in mehreren Generationen beobachtet, ohne dass vorausgegangene Syphilis nachzuweisen war. Er schliesst daraus, dass — bei aller Anerkennung der Bedeutung der Lues in der Aetiologie der progressiven Paralyse — dieselbe unter Umständen als endogene Geistesstörung aufzufassen ist, zu deren Zustandekommen exogene Ursachen durchaus nicht immer erforderlich sind. Dafür spricht auch das häufige Vorkommen von Paralyse in nicht luetischen Familen, in denen sich andere Psychosen mehrfach wiederholten. Leider standen dem Verf. zur stricten Erhärtung der klinischen Diagnosen keine Obductionsbefunde zur Verfügung.

Zingerle (Prag).

Psychiatrie.

31) **Du placement des aliénés et de l'intervention des commissaires de police**, par Bourneville. (Progrès médical. 1904. Nr. 16.)

Verf. fordert, dass die Aufnahme Geisteskranker in die Anstalten der Familie bezw. der Umgebung derselben so erleichtert werde, wie dies bei der Aufnahme anderer (z. B. Pneumonie- oder Typhuskranker) in ein Hospital der Fall sei.

Es giebt zwei Wege der Unterbringung Geisteskranker, erstens denjenigen seitens der Familie (les placements volontaires), zweitens denjenigen von Amts wegen (placements d'office), auf dem Umwege der Polizei, welche nur einschreitet, wenn irgend ein durch den Irren verursachtes Unglück oder dergl. vorliegt. Es kommt so häufig vor, dass bei Ueberfüllung der Asyle solche Kranke länger als es für sie selbst und die Familie gut ist, in häuslichen Verhältnissen bleiben müssen, und so erklärt es sich, dass politische Zeitungen oft von sehr unangenehmen Zwischenfällen zu berichten in der Lage sind, welche bei einer früheren und zweckmässiger gestalteten Unterbringung solcher Kranken und bei einem besseren Verständniss der Polizei für die entsprechenden Gesetze zu vermeiden gewesen wären.

Victor Lippert (Wiesbaden).

32) **Ueber die Rolle der Statistik in den Jahresberichten der Irrenanstalten**, von Koller. (Allg. Zeitschr. f. Psych. LXI. H. 5.)

Die statistischen Tabellen, wie sie in der Regel als Anhang oder Grundstock der Jahresberichte vorkommen, sind in ihrer gewöhnlichen Form aus verschiedenen Gründen unbrauchbar und regt Verf. deshalb an, dass die Anstalten jährlich nur die wichtigsten Angaben über Bestand, Zuwachs und Abgangsverhältnisse u. s. w. mittheilen und dagegen alle 5—10 Jahre zusammenhängende statistische Tabellen veröffentlichen sollten, da die grossen Zahlen die zufälligen Schwankungen und Abweichungen, welche bei kleinen Zahlenverhältnissen die Resultate merklich stören, compensiren. Der Ausfall im Jahresberichte sollte durch eingehendere Darstellung über die Durchführung und Entwickelung des ärztlichen Betriebes in der Anstalt ersetzt werden. Der Vorschlag wird an einem concreten Beispiele, über das Verhältniss der einzelnen Behandlungsfactoren zu einander und zum Gesammtkrankenstande in der Anstalt Cery (Canton Waadt), in klarer und übersichtlicher Weise erläutert.

Zingerle (Prag).

33) **Die Lebensdauer der Geisteskranken**, von Dr. L. W. Weber. (Zeitschr. f. d. ges. Versicherungswissensch. IV. 1904. S. 275.)

Im Hinblick auf den praktischen Zweck der Lebensversicherung bespricht Verf. die einzelnen Formen der Psychosen bezüglich ihrer Lebensdauer, zunächst diejenigen, welche auf angeborener Anlage beruhen oder in ihrer Entwickelung

Digitized by Google

bis auf die früheste Jugend zurückgehen, alsdann die erworbenen Psychosen, welche das ausgebildete Gehirn des erwachsenen Menschen befallen.

Zusammenfassend weist er darauf hin, dass bei denjenigen Psychosen, welche nur mit Störungen der Geistesthätigkeit, nicht gleichzeitig auch mit schweren körperlichen Symptomen in Erscheinung treten und hauptsächlich chronisch verlaufen, eine Verkürzung der Lebensdauer durch den Krankheitsprocess selbst am seltensten stattfindet; hier wirken nur in manchen Fällen indirecte Ursachen, Handlungen des Geisteskranken oder eine verringerte Widerstandsfähigkeit gegen allerlei Schädlichkeiten lebenverkürzend, Ursachen, die bei einer entsprechenden Fürsorge für den Erkrankten sich zum Theil abhalten lassen. Acut und stürmisch einsetzende derartige Psychosen können, allerdings in seltenen Fällen, direct zum Tode führen. Eine Sonderstellung nimmt die progressive Paralyse ein, insofern als wir bei dieser häufigen Psychose den tödtlichen Ausgang in kurzer Zeit mit ziemlicher Sicherheit vorhersagen können. Je mehr eine, namentlich acut einsetzende Psychose mit schweren körperlichen Störungen einhergeht, desto grösser ist die Wahrscheinlichkeit, dass durch das zu Grunde liegende Gehirnleiden selbst die Ledensdauer verkürzt wird. Eminent lebenverkürzend wirkt ausser den eigentlichen Psychosen die Epilepsie, namentlich in der Form der sog. genuinen, in den drei ersten Lebensjahrzehnten auftretenden Epilepsie.

Ganz bestimmte Anhaltspunkte dafür, dass Jemand später eine schwere, das Leben verkürzende Psychose bekommt, gibt es nicht. Namentlich darf eine erbliche Belastung oder degenerative Veranlagung nicht ohne Weiteres in diesem Sinne aufgefasst werden. An sich und direct beeinflussen diese Momente in keiner Weise die Lebensdauer ungünstig; nur beim Hinzukommen weiterer Schädlichkeiten können auf diesem Boden Geistesstörungen verschiedener Art auftreten.

E. Beyer (Littenweiler).

---

34) Zur Frage der Zeugnissfähigkeit geistig abnormer Personen, von Prof. A. Hoche, mit einigen Bemerkungen von Prof. A. Finger. (Juristisch-psychiatr. Grenzfragen. I. 1904. Heft 8.)

In einer Pflegeanstalt war ein 24jähriges blödsinniges Mädchen geschwängert worden und bezeichnete einen etwa 3 Monate vorher entlassenen Hausburschen als den Thäter. Ein schon lange in der Anstalt verpflegter Epileptiker, den sie als Zeuge angab, bestätigte nach längerem eindringlichen Verhör die Aussage des Mädchens. Daraufhin wurde der Angeschuldigte trotz bestimmten und dauernden Leugnens vom Schwurgerichte zu 2 Jahren Gefängniss verurtheilt, nachdem jener Epileptiker gegen den Antrag der Vertheidigung auf das Gutachten eines Sachverständigen hin als Zeuge vereidigt worden war. Die eingelegte Revision wurde vom Reichsgericht verworfen, ebenso ein Antrag auf Wiederaufnahme des Verfahrens.

Erst die gegen den Verurtheilten angestrengte Alimentenklage veranlasste die Prüfung des Geisteszustandes des Epileptikers. Das Gutachten des Verf. überging absichtlich die Beantwortung der ihm gestellten ersten Frage, ob der Zeuge wegen mangelhafter Verstandesreife oder wegen Verstandesschwäche von dem Wesen und der Bedeutung des Eides keine genügende Vorstellung habe. Bezüglich der zweiten Frage aber, inwieweit das Erinnerungsvermögen in Folge seines geistigen Defectes geschwächt ist und welchen Einfluss dieser Defect auf sein Erinnerungs- und Vorstellungsvermögen zur Zeit der strafrechtlichen Unteruchung gehabt haben mag, kam der Gutachter zu dem Schluss, dass es sich um einen epileptischen Schwachsinn handele, der bei keiner sich auf die letzten Jahre beziehenden Aussage krankhaft fälschende Momente mit Sicherheit ausschliessen lässt.

Im Anschluss an diesen Fall befürwortet Verf. eine Abänderung des § 56. In den nachfolgenden Bemerkungen Finger's wird dagegen ausgeführt, dass nicht

Digitized by Google

die unzweckmässige Formulirung des § 56, sondern eine nicht genügend scharf durchgeführte Beweisaufnahme die Verurtheilung zur Folge gehabt hat. Die Beeidigung des Zeugen wird auch nach Hoche's Gutachten für zulässig erachtet.

E. Beyer (Littenweiler).

III. Bibliographie.

Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Ihre Pathologie und Behandlung, klinisch bearbeitet von Dr. Eduard Müller. Mit einem Vorwort von Prof. Dr. Adolf v. Strümpell. Mit 5 Tafeln. (Jena 1904, Gustav Fischer. 394 S.)

Trotz der kaum noch zu übersehenden Menge der Einzelarbeiten, welche diese pathologisch so interessante Krankheitsform der Centralorgane behandeln, hat eine zusammenfassende monographische Darstellung bisher gefehlt. Verf. hat sich der schweren Aufgabe unterzogen, aus der ungeheuren Fülle der widersprechendsten Litteraturangaben das Wesentliche und Bedeutungsvolle herauszusichten. In seinem Litteraturindex sind nicht weniger als 1148 Publicationen citirt! Seine Arbeit ist aber keineswegs eine nur kritische. Das eigentliche Substrat seiner Ausführungen bilden 80 neue Beobachtungen aus den Kliniken in Erlangen und Breslau, an denen er als Assistent Strümpell's thätig war bezw. thätig ist. Von diesen Fällen sind sechs auch anatomisch genau untersucht worden. Es stand dem Verf. also eigenes Material von seltenem Umfange zu Gebote, und er hat es verstanden, etwas daraus zu machen.

Nach einer kurzen historischen Einleitung giebt Verf. eine klinische und pathologisch-anatomische Begriffsbestimmung der multiplen Sklerose. Da die Neuroglia als eine echte Bindesubstanz überall da, wo Parenchym in den Centralorganen zu Grunde geht, den Substanzverlust durch Ersatzwucherungen ausfüllen kann, so kann bei weiter Fassung des Begriffes eine „multiple Sklerose" das Endproduct pathogenetisch gänzlich verschiedener Processe sein, vorausgesetzt, dass dieselben eine herdförmige Localisation besitzen.

Die verschiedenen Formen dieser multiplen Sklerose im weiteren Sinne lassen sich in zwei Categorieen sondern; zu der ersten gehören diejenigen Processe, welche unter directem Einfluss exogener Momente entstehen und zu multipler Herddegeneration und Herdentzündung führen, zu der zweiten ein genetisch einheitliches Krankheitsbild, dessen Grundursache keine von aussen auf den Organismus einwirkende Schädlichkeit sein kann, sondern in einer angeborenen abnormen Veranlagung zu suchen ist.

Bei der ersten Art sind die sklerotischen Herde nichts weiter als Glianarben, welche auf einen abgelaufenen Parenchymprocess hinweisen. Hierhin gehören die auf toxisch-infectiöser Basis entstehenden Krankheitsformen (dissem. Myelitis und Encephalomyelitis) und diejenigen Processe, welche auf sinnfällige primäre Gefässerkrankungen (Arteriosklerose, Syphilis) zurückzuführen sind.

„Im scharfen Gegensatz zu diesen in ihrer Gesammtheit seltenen Processen, deren histogenetisches Endproduct eine secundäre multiple Sklerose im Sinne von Schmaus und Ziegler ist", steht die zweite Art.

Diese ist relativ häufig und beruht auf congenitalen Entwickelungsstörungen. Von den Krankheitsformen der ersten Categorie ist sie durch zahlreiche und prägnante, klinische und pathologisch-anatomische Merkmale scharf unterschieden. Diese primäre multiple Sklerose sei nach dem jetzigen Stande unseres Wissens, am besten als multiple Gliose aufzufassen; sie allein stelle die echte multiple Sklerose oder die multiple Sklerose im engeren Sinne dar.

Man sieht, dass sich der Verf. die von Strümpell vertretenen Anschauungen ganz zu eigen gemacht hat. Das Bestreben, diese echte primäre multiple Sklerose

Digitized by Google

seu Gliose von der Gruppe derjenigen Processe, welche zu secundären Narbenherden führen können, abzugrenzen, giebt dem Buche ein einheitliches Gepräge und ist wie ein rother Faden von Capitel zu Capitel verfolgbar.

Das folgende Capitel über Vorkommen und Aetiologie enthält eine sorgfältige Zusammenstellung und kritische Sichtung aller derjenigen Momente, die für die exogene Entstehung der Krankheit ins Feld geführt worden sind.

Auf Grund der einschlägigen Litteraturangaben und seines eigenen Materials glaubt der Verf. sich zu folgenden Schlüssen berechtigt: „Es ist ausgeschlossen, dass diejenigen äusseren Schädlichkeiten, welche man bisher in der Aetiologie der multiplen Sklerose angeführt hat, die eigentliche Grundursache dieser Erkrankung sind. Alle bekannten exogenen Momente (toxische, infectiöse Einflüsse und Traumen), die sich zudem in einer dem Beginn der klinischen Symptome zeitlich nahen Nachbarschaft nur in einer kleinen Minderzahl der Fälle finden, sind nur im Stande, bei bestehender Veranlagung das Leiden als „Agents provocateurs" zu manifestiren und zu verschlimmern. Namentlich die Infectionskrankheiten vermögen aber eine von der echten multiplen Sklerose pathogenetisch und hinsichtlich ihres klinischen Verlaufes, sowie der histologischen Details durchaus verschiedene disseminirte Erkrankung des Centralnervensystems hervorzurufen, die in eine secundäre multiple Sklerose übergehen kann. Allerdings wird zugegeben, dass die klinische Forschung allein die Grundursachen für die Entstehung des Processes nicht mit voller Klarheit aufzudecken vermöge." Im Verein mit den Ergebnissen der pathologischen Anatomie seien aber die ätiologischen Nachforschungen geeignet, die Entwickelung desselben auf der Basis einer congenitalen Veranlagung äusserst wahrscheinlich zu machen.

Die folgenden Capitel sind der Symptomatologie gewidmet. Jede Symtomengruppe ist gesondert mit grösster Sorgfalt behandelt. Die Ausführungen über die Störungen der activen Motilität, die Ataxie und den Intentionstremor können als mustergültig bezeichnet werden. Die Bedeutung der Ataxie für die Diagnose der Krankheit ist bisher nirgends so eingehend gewürdigt worden. Insbesondere führt Verf. den exacten Nachweis, dass der multiplen Sklerose jene Form der atactischen Bewegungsstörung meist frühzeitig eigen ist, welche keine Alteration der bewussten Empfindung erkennen lässt und durch Ausschaltung der Augencontrolle nur in geringem Maasse beeinflusst wird.

Eine besondere Darstellung erfahren „die gewöhnlichen und ungewöhnlichen Formen des klinischen Bildes". Das von Charcot entworfene „klassische Bild", welches durch die bekannte Trias (Nystagmus, Intentionstremor, Skandiren) gekennzeichnet ist, tritt nur relativ selten in die Erscheinung; nach Verf.'s eigenen Beobachtungen etwa nur in 15% aller Fälle. Es überwiegen demnach die „formes frustes" sehr erheblich.

Deswegen sei es besonders im Interesse der Frühdiagnose geboten, nach neuen charakteristischen Symptomengruppirungen zu forschen. Bei der grossen Variabilität des Gesammtverlaufes dürfe man auch nicht mit einem bestimmten Zustandsbilde operiren, sondern müsse in jedem Falle dem bisherigen Verlaufe Rechnung tragen. Es sei deshalb zweckmässig an Stelle des von Charcot gezeichneten klassischen Bildes mehrere mit einer gewissen Regelmässigkeit wiederkehrende Verlaufsformen zu setzen. Man könne Fälle unterscheiden, bei denen

a) der Beginn mit isolirten oder vorherrschenden cerebralen Erscheinungen erfolgt,

b) der Beginn mit isolirten oder vorherrschenden „bulbären" Symptomen einsetzt.

c) Fälle, bei denen sich typische Symptomencomplexe mit ungefähr gleichmässiger und gleichzeitiger Ausprägung cerebraler und spinaler Symptome entwickeln.

Digitized by Google

Diesen gewöhnlichen Formen, von denen jede durch eine Reihe eigener Krankengeschichten illustrirt wird, stellt der Verf. ungewöhnliche gegenüber, die er wieder in einzelne Gruppen und mit verschiedenen Unterabtheilungen sondert.

Mit derselben Ausführlichkeit wie die Symptomatologie ist das Capitel „Diagnose und Differentialdiagnose" geschrieben. Auch hier betont der Verf., dass die Frühdiagnose sich auf eine Analyse des Gesammtbildes zu stützen habe, das durch die gleichzeitige Berücksichtigung früherer, flüchtiger Symptome und des momentanen Zustandsbildes construirt werden muss. Garnicht selten seien die objectiven Erscheinungen für die rechtzeitige Erkennung der multiplen Sklerose weniger wichtig als die Ergebnisse der Anamnese. — Gegen alle die zahlreichen organischen und functionellen Erkrankungsformen der Centralorgane, mit denen der vorliegende Process gelegentlich gemeinsame Züge besitzt, wird die Differentialdiagnose in gründlichster Weise durchgeführt. Von besonderem Interesse ist hier die Abgrenzung gegenüber der acuten, disseminirten Myelitis und Encephalomyelitis, denjenigen Formen der Entzündung, welche von zahlreichen neueren Autoren mit guten Gründen als Initialstadien der multiplen Sklerose oder als „acute" Sclerosis multiplex angesprochen worden sind. Die Annahme einer acuten multiplen Sklerose ist sebstverständlich mit dem oben gekennzeichneten Standpunkt des Verf.'s unvereinbar. Dass eine grosse Aehnlichkeit zwischen den fraglichen Affectionen bestehe, sei unleugbar. Aber diese Aehnlichkeit beziehe sich meist nur auf einen momentanen Symptomencomplex, kaum jemals jedoch auf das Gesammtbild und besonders den Verlauf. Denn diejenigen Fälle, die man als „Sclerosis multiplex acuta" bezeichnet hat, seien durch eine rapide Entwicklung nicht nur der Einzelsymptome, sondern eines vollentwickelten Symptomencomplexes und den Verlauf, der entweder ohne erhebliche Remissionen und stärkere Schübe in relativ kurzer Zeit zum Tode führe oder in einen stationären Zustand, bezw. in Heilung ausgehe, von der gewöhnlichen multiplen Sklerose gänzlich verschieden. Auch die Sectionsbefunde, die man in solchen Fällen erhoben habe, hätten durchaus nicht die typischen Veränderungen der multiplen Sklerose, sondern die charakteristischen Merkmale der Entzündung (ausgesprochene Gefässveränderungen, Lückenfelder u. s. w.) gezeigt. Auch in diesem Capitel bringt der Verf. eine beträchtliche Zahl interessanter Einzelbeobachtungen zur Erläuterung der allgemeinen Gesichtspunkte bei. — Trotz der ungemein geschickten Darstellung wird der kundige Leser der Argumentation des Verf.'s in diesem Capitel nicht unbedingt folgen. Speciell werden die differentialdiagnostischen Momente, welche er für die Trennung der disseminirten Entzündungsformen von der Sclérose en plaques ins Feld führt, gar manchem nicht als principielle Unterschiede imponiren, sondern lediglich als Differenzen, welche sich zwischen dem acuten Process und dem chronischen naturgemäss entwickeln müssen.

In dem Capitel „Pathologische Anatomie und Pathogenese" werden die makro- und mikroskopischen Eigenschaften der typischen Herde eingehend geschildert. Der Schwerpunkt der Darstellung liegt in der Bewerthung des Neurogliabildes, wie es sich bei Anwendung der electiven Methode Weigert's präsentirt. Folgende Thatsachen sind bei der Beurtheilung der anatomischen Seite des Processes nach der Arbeit des Verf.'s von entscheidender Bedeutung.

In Fällen von echter multipler Sklerose entwickeln sich die Herde nur da, wo Neuroglia als Zwischengewebe vorhanden ist. Sie etabliren sich neben einer besonders im Rückenmark ausgesprochenen Neigung zu symmetrischer Anordnung mit Vorliebe an gewissen, schon in der Norm an Neuroglia reichen Stellen, die zum Theil sogar „Kielstreifen" im Sinne Weigert's sind. Die faserige Grundsubstanz der Herde besteht im Wesentlichen aus enormen Neurogliawucherungen. Die Massenhaftigkeit der neugebildeten Fasern ist dabei eine derart colossale, dass sie dem quantitativen Maximum entspricht, das überhaupt unter pathologischen

Digitized by Google

Verhältnissen vorkommt (Weigert). Im Centrum der Herde liegen meist nur spärliche Gliazellen, die aber wohl als Ausdruck eines excentrischen Fortschreitens in der Peripherie nicht selten häufiger werden.

Von den Gefässen ist die Localisation und Entstehung einzelner Herde gelegentlich insofern abhängig, als der Process von den in ihrer Umgebnng liegenden stärkeren Gliamassen ausgehen kann. Die Veränderungen derselben sind inconstant und secundärer Art.

In Verbindung mit den klinischen Thatsachen und den Forschungsergebnissen der Aetiologie rechtfertige dieses histologische Bild die Annahme, dass die multiple Sklerose ein endogenes, auf primären Proliferationsvorgängen in der Neuroglia beruhender Process, also eine multiple Gliose ist.

Auch hier lässt sich vieles gegen die Ausführungen des Verf.'s sagen und zwar nicht nur gegen seine Argumentation im Allgemeinen, sondern auch gegen seine Beweismittel. Das Gliabild z. B., wie er es an der Hand Weigert'scher Originalpräparate schildert, ist zwar den meisten, aber durchaus nicht allen Herden „typischer" Fälle eigenthümlich. Es trifft für die alten Plaques, aber nicht für die frischeren zu. Dazu kommt, dass die Weigert'sche Methode der Gliafärbung einen sehr wichtigen Bestandtheil dieser Stützsubstanz, den protoplasmatischen, unterschlägt und nur den faserigen zu Gesicht bringt. Deshalb berichtet der Verf. nichts über die plasmareichen Monstrezellen der Herde und ihre Beziehungen zu Gefässneubildungen u. s. w. Es giebt also noch eine Reihe von Angriffspunkten gegen die Auffassung der „multiplen Gliose", und das Räthsel der Pathogenese dieser merkwürdigen Krankheit ist noch nicht als gelöst zu betrachten.

Das thut dem Werthe des Buches aber keinen Abbruch. Auch derjenige, der an dem „exogenen" Charakter dieser Krankheit festhält, wird zugeben, dass Verf. seine Position gut vertheidigt hat. Alles in allem handelt es sich um eine vortreffliche Arbeit, in welcher der Studirende viel Belehrung und Anregung, der Forschende eine dankenswerthe Grundlage für seine eigenen Untersuchungen finden wird. Max Bielschowsky (Berlin).

IV. Aus den Gesellschaften.

76. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Breslau vom 18.—24. September 1904.

Bericht von Dr. Lilienstein (Bad Nauheim).

(Fortsetzung.)

Discussion über den Vortrag des Herrn C. S. Freund: **Klinischer und anatomischer Beitrag zur Pathologie des linken Schläfenlappens.**

Herr Sachs (Breslau) hat Bedenken gegen die Erklärung der functionellen Vertretung des linken Schläfenlappens durch den rechten in so vorgeschrittenem Alter. Bei einem Kinde und in den Verhältnissen eines jugendlichen umbildungsfähigen Gehirns wäre die Möglichkeit des functionellen Ersatzes durch den rechten Schläfenlappen eher gegeben, während diese Erklärung für das Gehirn durch das Alter der Frau zweifelhaft erscheint. Daher sei es nöthig, nicht einzelne Schnitte auszuwählen, sondern alle Verbindungen des linken Schläfenlappens genau zu untersuchen.

Herr A. Pick (Prag) hält ebenfalls des Alters der Patientin wegen und entsprechend seinen übrigen Erfahrungen es nicht für wahrscheinlich, dass der Ersatz durch den rechten Temporallappen erfolgt ist, und fragt, ob bezüglich der Rechts- oder Linkshändigkeit der Patientin irgendwelche Beobachtungen gemacht worden sind.

Herr Freund (Schlusswort) hatte anfangs dieselben Erwägungen und Bedenken,

Digitized by Google

wie Herr Sachs. Die gesammte Stabkranzfaserung war aber auf allen Frontalschnitten zerstört. Eine Linkshändigkeit der Patientin war nicht beobachtet worden. So fand er für die thatsächliche Rückkehr des Wortverständnisses nur die Erklärung, dass der rechte Schläfenlappen vicariirend die Function des linken übernommen habe. Er nimmt indessen nicht an, dass die bejahrte Patientin erst nach dem Auftreten der linksseitigen Erweichung begonnen habe, Sprachklangbilder rechts aufzunehmen und zu verarbeiten, sondern dass die Fähigkeit hierzu schon seit der Jugend — in Folge individueller Veranlagung — bestanden habe und dass der rechte Schläfenlappen zur Ausübung dieser Function früher nur weniger verwendet worden sei, als der besser eingeübte linke.

Sitzung am 20. Sept., Vormittags.

Vorsitz: Herr Mendel (Berlin).

Herr Koebisch (Breslau) demonstrirt einen **Fall von choreatischer Bewegungsstörung bei einem Erwachsenen.**

Es handelt sich um einen Unfallverletzten, bei dem vor dem Unfall schon Flimmern vor den Augen, Schwindelerscheinungen u. dergl. aufgetreten waren. Nach verschiedenen anderen Beurtheilungen wurde schon vor 2 Jahren vom Vortr. Paral. progr. diagnosticirt. Die choreatischen Störungen betreffen sämmtliche peripheren Muskelgebiete. Die Sprache ist auffallend leise. Patellar- und Fussklonus. Bauchdeckenreflex fehlt. Die Haut- und Sehnenreflexe im übrigen normal. Hypotonie. Kein Babinski'sches Phänomen. Blicklähmung nach oben. Hörstörung, die bestimmt centralen Ursprungs ist. Bezüglich der Diagnose kann die Huntington'sche Chorea ausgeschlossen werden, weil die hereditäre Belastung fehlt und die Demenz nicht in typischer Weise aufgetreten ist. Combinirt ist die Chorea in diesem Falle offenbar mit cerebraler Ataxie. Für multiple Sklerose spräche manches, indessen ist ein Fall von multipler Sklerose mit so allgemein verbreiteter Chorea in der Litteratur bisher noch nicht beschrieben worden.

Herr Alfred Fuchs (Wien) berichtet über seine mit Herrn Rosenthal vorgenommenen **Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis.**

Ausser den histologischen Befunden, welche durch eine neue directe Zählmethode erhoben wurden, wurde besonderes Gewicht auf die physikalisch-chemische Analyse gelegt und jede Flüssigkeit auf specifisches Gewicht, Gefrierpunkterniedrigung (Δ), specifische Leitfähigkeit (λ), innere Reibung (η) und Toxicität geprüft. Vortr. constatirt zunächst die schon vorher bekannte geringe Depression bei Meningitis. Dieselbe ist für acute Meningitiden charakteristisch. Bemerkenswerth ist ferner der Vergleich der Werthe für Δ und λ bei den einzelnen Krankheitsformen. Im Allgemeinen findet ein gesetzmässiger Parallelismus statt (progressive Paralyse, Alkoholismus, Epilepsie, einzelne Psychosen). Nur bei Meningitis (allen Formen) ist dieser Parallelismus nicht vorhanden. Hier sind für den Werth λ die merkwürdigsten Schwankungen zu beobachten. Es ist dies ein eigenthümliches, für Meningitis geradezu charakteristisches Verhalten. Auf Grund dieses Befundes äussert Vortr. die Ansicht, dass die Meningen in der Pathogenese und Pathologie der progressiven Paralyse keine bestimmende Rolle spielen dürften; sonst würde Vortr. seiner Ansicht nach eine wenn auch nicht so hervortretende Differenz, doch zumindest einzelne Schwankungen im Verhältniss von Δ zu λ gefunden haben. Die modificirte Methodik und weiteren Ergebnisse der cytologischen und physikalisch-chemischen Untersuchungen erscheinen ausführlich in der Wiener med. Presse.

Herr R. Rosenthal (Wien): **Ueber die Methodik cytologischer Untersuchungen.**

Neben den von A. Fuchs referirten physikalisch-chemischen Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit haben wir auch cytologische Untersuchungen ausgeführt.

Digitized by Google

Nun hat die bisher übliche französische Centrifugirmethode eine Reihe von Fehlerquellen. Die Zellen werden durch das heftige Ausschleudern deformirt, zusammengeballt, verlieren wohl auch an Tinctionsfähigkeit. Beim Abgiessen der Flüssigkeit muss stets ein Theil des Sedimentes verloren gehen. In den Randtheilen der Präparate liegen die Zellen dichter als in der Mitte u. s. w. Eine andere Methode, die von Laignel-Lavastine, beruht ebenfalls auf Centrifugirung. Um die erwähnten Nachtheile zu vermeiden, haben wir den Versuch gemacht, die Art und die absolute Zahl der Zellen in der (nicht centrifugirten) nativen Flüssigkeit zu bestimmen. Wir benutzten dazu eine Zählkammer (Zeiss-Jena), welche eine Tiefe von $^2/_{10}$ mm und eine quadratische Basis mit der Seitenlänge von 4 mm besitzt; zur Füllung dient ein Melangeur, in den bis zur Marke 1 Zählflüssigkeit, bis zur Marke 11 Liquor aufgesaugt wird, so dass der ohnehin zellarme Liquor nur um $^1/_{10}$ verdünnt wird. Als Zählflüssigkeit hat sich uns bewährt: Methylviolett 0,10, Aquae dest. 50,0, Ac. acet. glac. 2,0. Die Benutzung der Kammer und des Melangeurs geschieht nach den für die Blutzählung geltenden Principien. Man zählt die ganze Kammer durch; aus der Gesammtzahl a erhält man die Anzahl der Zellen für den Cubikmillimeter nach der Formel:

$$x = \frac{11\,a}{32} \left(\text{ungefähr } \frac{a}{3} \right).$$

Mittelst dieser Methode zählten wir bei 15 luetischen und metaluetischen Erkrankungen im Durchschnitt 60 Zellen, bei 15 normalen oder functionell Erkrankten 0,5—2 Zellen im mm³. Bedürfen auch diese Zahlen der Nachprüfung an grösseren Untersuchungsreihen, so konnten wir doch auch bei unserm kleinen Material die Brauchbarkeit unserer Methode feststellen.

Discussion:

Herr Sachs (Breslau) fragt, ob Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit bei intracraniellen Abscessen gemacht worden seien.

Herr Mendel (Berlin) fragt mit Rücksicht auf Mittheilungen, die auf der Göttinger Versammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie gemacht worden sind, wie die Vortr. die Gefahren der Lumbalpunction ansehen.

Herr Fuchs: Man habe immer nur sehr geringe Mengen (bis 10 ccm) entnommen. Trotzdem sei öfter leichtes Unwohlsein, Schwindel u. dergl. beobachtet worden. Wenn auch keine grosse Gefahren mit der Lumbalpunction verbunden seien, so sei sie doch auch kein ganz gleichgültiger Eingriff. F. ist principiell gegen eine ambulatorische Vornahme der Punction, wie sie von Franzosen empfohlen worden sei. Strengste Asepsis sei nothwendig. Untersuchungen bei Fällen von intracraniellen Abscessen seien nicht gemacht worden.

Herr Grossmann (Berlin): **Schlaf, Hypnose, Hysterie, ihre gemeinsamen und gegensätzlichen Beziehungen im Lichte mechanistischer Weltanschauung.**

Vortr. giebt einen Ueberblick über die Lehre von der Hypnose nach Charcot, Liébeault u. A., zieht eine Parallele zwischen den Functionen der Zelle und denjenigen des thierischen bezw. menschlichen Organismus. Das Protoplasma sei durch seine Elasticität und in jeder anderen Richtung sehr geeignet für die Umsetzung von kinetischer und potentieller Energie und umgekehrt. Im Einzelnen will Vortr. das in seiner Veröffentlichung: „Mechanistische Studien über das Bewusstsein und seine Störungen" darlegen. Vortr. geht dann im Einzelnen auf die bekannten Vorgänge von Reizung der Sinnesorgane und Festwerden der Vorstellungen ein. Im Schlaf trete eine Entspannung der centres supérieurs ein. Die Hypnose dagegen dringt nicht in die Hirncentren ein. Bei Hysterie bestehen zu starke Spannung der peripheren Organe, eine Entspannung der centralen.

Herr Grossmann ist für Ausdehnung der Indicationen der Hypnose und verweist auf seine Arbeit über „hypnotische Behandlung von Gelenkkrankheiten".

Digitized by Google

Herr Rosenfeld (Strassburg i/E.): **Ueber Stoffwechselversuche bei abstinirenden Geisteskranken.**

Vortr. ging von der klinischen Erfahrung aus, dass das Körpergewicht bei Geisteskranken auffällige Schwankungen zeigt. Es fragt sich, wodurch kommen diese Gewichtsschwankungen zu Stande, sind dieselben in der Art nur bei Psychosen zu beobachten und haben wir es hier mit einem besonderen Einfluss psychischer Vorgänge auf den Stoffumsatz zu thun oder erklären sich die Gewichtsschwankungen aus denselben Bedingungen, die auch beim geistig Normalen Aenderungen des Körpergewichtes veranlassen. Die bis jetzt vorliegenden klinischen Beobachtungen gaben darüber keine genügende Auskunft. Dass bei acuten oder chronischen Erschöpfungszuständen, oder in den Phasen des manisch-depressiven Irreseins grosse Gewichtsschwankungen vorkommen, ist nicht weiter sonderbar. Hier liegen die Verhältnisse in mancher Beziehung doch ähnlich, wie sie uns aus der internen Klinik bekannt sind. Aber speciell bei den Verblödungsprocessen scheint die Sache anders zu liegen. Rabow erwähnt, dass einzelne Kranke oft unabhängig von der Nahrungsaufnahme in kürzester Zeit erstaunliche Zu- und Abnahme des Körpergewichts bieten, und dass Geisteskranke die Abstinenz viel länger ertragen als Gesunde. Als Zeichen dafür, wie sehr der ganze Stoffwechsel z. B. eines Paralytikers gestört sei, führt Mendel die oft beobachtete Thatsache an, dass solche Kranke trotz normaler Beschaffenheit aller Organe ohne Fieber an Körpergewicht täglich verlieren, obwohl sie grosse Mengen von Nahrung nehmen. Diese Beobachtungen bilden den Ausgangspunkt der mitgetheilten Versuche. Zur Erklärung dieses Verhaltens des Körpergewichtes können verschiedene Umstände herangezogen werden. Erstens kann die Resorption vom Darm aus in diesen Fällen gestört sein, und zwar in Folge einer organischen Erkrankung des Darmes, die mit der Psychose als solcher nichts zu thun hat; oder zweitens kann die Thätigkeit des Magendarmtractus in Folge functioneller Störungen darnieder liegen, wie das ja bei den functionellen Neurosen eine häufig gemachte Beobachtung ist. Eine dritte Möglichkeit, die je nach der Art des Falles in Betracht kommen kann, ist die, dass der gesteigerte Bewegungsdrang auch eine Steigerung des Calorienbedürfnisses des Kranken bedingt und damit die Gesammtzersetzung steigert. Versuche von Speck zeigten, dass auch kleine Bewegungen, Lageveränderungen, unbequeme Stellungen, ja leichtes Zittern in Folge von Abkühlung auf den Sauerstoffverbrauch steigernd einwirken können. Dass für zahlreiche Fälle die Steigerung der Bewegungen als Erklärung für Aenderungen des Gewichtes herangezogen werden muss, ist fraglos. Aber man hat auch Fälle mit starkem Bewegungsdrang beobachtet, welche während und trotz dieser Erregung an Gewicht zunahmen, was allerdings nicht immer im Sinne eines Stoffansetzens zu deuten ist, und andererseits giebt es Kranke, die bei fehlendem Bewegungsdrang und genügender Nahrungszufuhr dauernd abnehmen. Von Interesse ist nur diese letztere Gruppe von Fällen. Denn wenn sich nachweisen lässt, dass jene anderen Umstände auf den Stoffumsatz und Körpergewicht ihren Einfluss geltend gemacht haben, so ist das nichts Besonderes, sondern entspricht den auch sonst bekannten Beobachtungen in der internen Klinik. Exacte Versuche fehlen in dieser Richtung. Man muss jede functionelle oder organisch bedingte Resorptionsstörung vom Darm aus ausschliessen können, man muss eine vermehrte Wärmeabgabe und Muskelaction ausschliessen und dann auch genau wissen, wieviel man dem Kranken zugeführt hat. Nur die Versuche, die diesen Vorbedingungen genügen, werden darüber entscheiden können, ob den psychischen Störungen als solchen ein Einfluss auf die Stoffwechselvorgänge zukommt und in welcher Weise. Vortr. wählte zu solchen Versuchen als besonders geeignet acute, schwere Fälle, die dem Krankheitsbilde der Katatonie zuzurechnen waren und die in Bezug auf die Nahrungsaufnahme bezw. Nahrungsverweigerung ausgesprochene Störungen

Digitized by Google

zeigten. Diese Gruppe von Fällen erschienen, abgesehen davon, dass sie acut begonnen hatten, besonders deswegen geeignet, weil bei ihnen gerade häufig jene grossen Gewichtsschwankungen vorkommen und weil die bei ihnen oft bestehende Abstinenz die Berechtigung zu einer dauernden künstlichen Nahrungszufuhr gab, sodass eine quantitative Bestimmung derselben ermöglicht wurde. Unter diesen Fällen wurden dann nur solche ausgewählt, welche keinerlei körperliche Störungen, speciell nicht von Seiten des Darmes, boten, welche keine motorische Unruhe zeigten und welche bei der Deponirung der Excremente vollkommene Sauberkeit walten liessen. Bei Kranken der Katatonikergruppe, die diesen Vorbedingungen genügten, wurden nun, nachdem einige Zeit vorher ganz oder theilweise abstinirt wurde (auch was die Wasseraufnahme anging), täglich mehrmals mittels Schlundsonde die quantitativ bestimmte Nahrung zugeführt und zunächst auf die Grösse der vom Darm aus stattgehabten Resorption geachtet. Die Dauer der Fütterungsperioden schwankte zwischen 8 Tagen und 2 Monaten. Den Kranken wurde 2 oder 3 Mal die Nahrung mittels Sonde gegeben. Keine der Kranken hat durch diese lange durchgeführten Sondirungen irgend einen Schaden genommen. Das Quantum der eingeführten Nahrung war verschieden. Das Nahrungsgemisch, welches aus Milch, Eiern, Zucker und Kochsalz bestand, wurde analysirt, wenigstens was den zugeführten Stickstoff anging. In den Fäces wurde nach gewöhnlichen Methoden Stickstoff- und Fettbestimmungen gemacht. Der Urin wurde täglich auf alle in Frage kommenden Substanzen untersucht und der Gesammtstickstoff in demselben bestimmt. Vortr. hat 5 Fälle in dieser Weise untersucht. Es waren nur solche Patienten, die dauernd zu Bett lagen und bei denen ein Plus von Muskelarbeit höchstens dadurch bedingt wurde, dass sie unbequeme Stellungen bezw. active Bettlagen einnahmen. Was die Resultate anlangt, so war die Resorption der Eiweisskörper in keinem Falle nennenswerth gestört. Die Stickstoffverluste in den Fäces betrugen 1—2 %. Die Fettbestimmungen der Fäces ergab eine gestörte Resorption, wenn man als die Norm annimmt, dass nicht mehr als 4—6 % bei einer Einfuhr von 80 bis 100 g Fett verloren gehen dürfen. Bei einer Fetteinfuhr von 87—140 g pro Tag und darüber sind Verluste von 7—9 % als pathologisch zu bezeichnen, zumal da die Resorptionsverhältnisse wegen der Schlackenfreiheit der Nahrung sich besonders günstig gestalten mussten. In den anderen Versuchen war die Fettresorption unbestimmt. Eine wesentliche Störung der Magendarmthätigkeit liess sich bei diesen abstinirenden Kranken nicht nachweisen. Die Fettverluste in den Fäces fallen bei der Grösse der Nahrungszufuhr noch kaum ins Gewicht. In allen Versuchen konnte nun eine beträchtliche Stickstoffretention beobachtet werden, welche zwischen 1—2 g pro Tag schwankte. Dieselbe trat auch dann ein, wenn das Caloriengleichgewicht in den ersten Tagen des Versuches noch nicht erreicht war und das Körpergewicht noch etwas herunterging. Die Kranken verhielten sich also, was die Stickstoffretention anging, wie jene Menschen, welche nach längerdauernder Inanition zu einer reichlichen Nahrungsaufnahme übergehen und bei denen die Regenerationsenergie der Zellen und das Bestreben, den Eiweissbedarf zu decken ein so grosser ist, dass selbst aus ungenügenden Mengen Nahrung Stickstoff zurückbehalten wird. Ein toxischer Eiweisszerfall hat sich weder während der Karenzzeit noch in der Fütterungsperiode nachweisen lassen. Also ein Vorkommniss, wie es für den Morbus Basedow bekannt ist. Sicher schien Vortr. aus den Versuchen hervorzugehen, dass alle plötzlichen und sehr auffallenden Gewichtsschwankungen auf Aenderung im Wassergehalt des Körpers zu beziehen sind. Hierfür bringt Vortr. eine Anzahl von gut illustrirenden Fällen. Die beobachteten Thatsachen führten Vortr. zu dem Schluss, dass die Regenerationsenergie der Gewebe während einer bestimmten Periode der psychischen Erkrankung bezw. auch in Folge derselben so gestört ist, dass selbst mit Mast-

Digitized by Google

nahrung man nicht im Stande ist, wesentlich gebesserte Ernährungsverhältnisse zu schaffen. Ob diese Erklärung allein genügt, erschien fraglich. Wir kennen keineswegs alle Momente, die auf die Grösse des Stoffumsatzes einen Einfluss haben. Der Einfluss der Athembewegung, der Herz- und Gefässmusculatur ist von Zuntz hoch veranschlagt. Inwieweit z. B. Affectschwankungen und die mit demselben oft verbundenen Aenderungen in der Gefässmusculatur auf den Stoffwechsel einen Einfluss haben, ist eine noch zu beantwortende Frage. (Vortrag erscheint in extenso.)

Sitzung am 20. Sept., Nachmittags.

Gemeinsam mit der Abtheilung für Geburtshülfe und Gynäkologie.

Vorsitz: Herr Mingazzini (Rom).

Herr Delius (Hannover): **Der Einfluss cerebraler Momente auf die Menstruation und die Behandlung von Menstruationsstörungen durch hypnotische Suggestion.**

Nachdem ausgeführt worden, dass psychische Einflüsse im Stande sind, den Eintritt und Verlauf der Menstruation zu beeinflussen, indem z. B. die Hoffnung oder Furcht, gravid zu sein, Amenorrhöe herbeiführen könne (nervöse Gravidität), oder die Sorge, die Regel könne zur Unzeit kommen, diese gerade oft an dem gefürchteten Tage eintreten lässt, wird an 10 Fällen von functionellen Menstruationsstörungen, die durch eine Tabelle mit im ganzen 60 Fällen ergänzt wird, gezeigt, dass man durch hypnotische Suggestion die Beschwerden der Menstruation selbst in den schwersten Fällen mildern und ganz beseitigen, die zu starke und zu lange dauernde Regel weniger blutig gestalten und nach Belieben (? Ref.) abkürzen kann, ferner, dass selbst langjährige Amenorrhöen auf diesem Wege aufzuheben sind, und der Eintritt der Regel willkürlich bestimmt werden kann; kurz, dass die Regel durch hypnotische Suggestion in den verschiedenen Richtungen zu beeinflussen ist. — Die meisten Menstruationsstörungen, die ausserdem auch in der Regel keine oder keine wesentlichen Befunde der Genitalien aufwiesen, seien deshalb, wie auch von Gynäkologen anerkannt werde, als Theilerscheinungen allgemeiner Neurosen, im wesentlichen der Hysterie und Neurasthenie, aufzufassen und wie diese auf abnorme Erregbarkeitsverhältnisse der Grosshirnrinde zurückzuführen. — Zur Bekämpfung dieser letzteren sei gerade die Psychotherapie, und zwar besonders in der Form der Suggestion in der Hypnose, die ungleich wirksamer sei als die Wachsuggestion, ein ausgezeichnetes Mittel, dass im weitesten Sinne angewandt zu werden verdiene. Autoreferat.

Herr Schüller (Wien) demonstrirt eine Reihe von interessanten **Röntgen-Aufnahmen des Kopfes bei Erkrankungen der Schädelbasis und des Cranium.**

Sitzung am 21. Sept., Vormittags.

Vorsitz: Herr Paetz (Altscherbitz).

Herr Saenger (Hamburg): **Referat über die Pathogenese der Stauungspapille.**

Vortr. giebt einen Ueberblick über die historische Entwickelung der Frage von der Zeit an, da — vorbereitet durch Türck — A. von Graefe die Complicationen von Sehnervenentzündungen mit Gehirnkrankheiten (Graefe, Archiv. VII) genau beschrieben hat. Der mechanischen Erklärung des Symptomencomplexes durch v. Graefe stellten Schweigger-Virchow die anatomische Diagnose der Neuroretinitis entgegen. Im einzelnen wurde durch Blessig, Mauthner, Schiess, Manz das Krankheitsbild beschrieben und die Pathogenese erörtert; ebenso von Hughlings Jackson, Benedict, Sesemann, Schwalbe, Schmidt-Rimpler, H. Pagenstecher, Forlanini, Flarer, Allbutt, Wecker (1873), Roth-

Digitized by Google

mund, Reich (1874). Seit 1875 wurde um die Schmidt-Manz'sche und die v. Graefe'sche Hypothese (mechanische oder entzündliche Aetiologie) in verschiedenen Arbeiten gestritten und andere Erklärungen versucht: Loning, Swanzy, Panas, Michel (1877), Kuhnt (1879), Parinaud, Wernicke. Im Jahre 1881 trat Leber auf dem Londoner Congress dafür ein, dass die „Stauungspapille" eine wirkliche Entzündung, eine Papillitis sei, der kein Stadium eines reinen Oedems oder einer reinen venösen Stauung vorausgehe. Deutschmann stützte durch weitere Arbeiten Leber's Ansicht (1887). Ulrich, Schultén (Helsingfors), Falkenheim, Naunyn, Oliven (1892), Kniess (1893), Elschnig (1895), Adamkiewicz, von Gròsz (1897), Hoche, Bruns, Schultze, Wollenberg, Mayer, Dinkler, Pick und Redlich, Jacobsohn, Krückmann (1897) brachten in ihren Arbeiten theils neue Erklärungen des Symptomencomplexes, theils suchten sie durch die erhobenen Befunde die bereits aufgestellten Hypothesen zu stützen. Im Jahre 1900 griff Judeich auf Grund eines Falles von septischer Thrombose des Sinus cavernosus auf die alte v. Graefe'sche Anschauung zurück und erklärte die Stauungspapille theils aus entzündlichen, ödematösen Vorgängen, theils durch mechanische Compression der Vena centralis. An der Forschung über die Stauungspapille betheiligten sich in neuerer Zeit noch Liebrecht (1902), Yamaguchi (Klinik von Axenfeld), Kampherstein (Klinik von Uhthoff), die im wesentlichen die mechanische Erklärung angenommen haben während Elschnig, Oppenheim, Hoche u. A. der Schmidt-Manz'schen, Theorie zustimmen bezw. auf die Entzündung neben dem Oedem Werth legen oder die „Entzündung" des Sehnerven auf eine Stufe mit der „Markentzündung" bei Myelitis transv. stellen. Vortr. hält zur Entscheidung der Frage die klinische Beobachtung für sehr wichtig, die doch mehr für die mechanische Erklärung (Steigerung des intracraniellen Druckes), als für die entzündliche Aetiologie ins Feld geführt werden kann (Tumoren, Aneurysma). Aus den Arbeiten von Hoche, Kocher, den Versuchen von Schmaus geht hervor, dass der einfache mechanische Druck auf das Mark nicht nur Erscheinungen der Quellung und Degeneration, sondern auch Wucherung der Glia und Veränderung des Bindegewebes und Gefässapparates (sogen. „entzündliche Erscheinungen") bewirken kann. Vortr. fügt zu den von ihm bereits früher (Chirurgencongress, Berlin 1902) veröffentlichten 11 Fällen zwei weitere. Es handelt sich meist um Tumoren, bei denen nach Trepanation die Stauungspapille sich besserte oder ganz zurückging. Die Untersuchungen werden im zweiten Theil des 3. Bandes der „Neurologie des Auges" veröffentlicht, die Vortr. mit Wilbrand zusammen verfasst.

Discussion:

Herr Uhthoff (Breslau) (s. Originalmittheilung 1 in dieser Nummer).

Herr Liebrecht (Hamburg): Die bei Stauungspapille eintretenden Degenerationserscheinungen sind die Folge von Entzündung. Die Stauungspapille als solche wird durch Compression der Vena centralis retinae bewirkt. Auch bei sehr starken Blutungen in die Scheiden (Schädelbrüche) findet man häufig normale Papillen.

Herr Saenger (Schlusswort): Die Neurologen haben die Graefe-Schmidt-Manz'sche Theorie stets beibehalten. Die Ophthalmologen haben ihren Standpunkt häufig gewechselt. Auf Grund seiner Beobachtungen hält Vortr. an der günstigen Wirkung der Trepanation Liebrecht gegenüber fest.

(Schluss folgt.)

Digitized by Google

Section für Psychiatrie und Neurologie des Budapester königl. Aerztevereins.

Sitzung vom 18. April 1904.

Herr E. Frey demonstrirt einen Fall von **traumatischer Lähmung des Plexus brachialis.** (Der Fall wird s. Z. als Originalmittheilung in extenso erscheinen.)

Ferner demonstrirt Vortr. einen Fall von **Dystrophia muscularis.** Ein epileptischer Mann, welcher vor 14 Jahren grosser Potator war, hat seit 6 Monaten eine Atrophie des linken Armes von humero-scapularem Typus. Auch die Musculatur des Unterarmes ist atrophisch, und gleichzeitig zeigen sich Atrophieen des linken Beines mit Circumferenzunterschieden von 1 cm. Fibrilläre Zuckungen im Arme. Sensibilität nach jeder Richtung normal. Keine Entartungsreaction. Oculopupillare Zeichen gut; keine Gesichtsfeldeinengung; Pat. erkennt nicht die grüne Farbe. Nach Ausschliessung der Möglichkeit verschiedener spinaler Atrophieen erklärt sich Vortr. für die Diagnose: Dystrophia muscularis adultorum.

Discussion:

Herr A. v. Sarbó fragt, seit wann keine epileptischen Manifestationen nachweisbar sind. Atrophieen in einzelnen Gliedern können auch bei Epilepsie vorkommen. Die fibrillären Zuckungen im demonstrirten Falle verweisen übrigens direct auf eine Erkrankung des Rückenmarkes.

Herr K. Schaffer legt auch besonderes Gewicht auf die fibrillären Zuckungen als ein Zeichen einer spinalen Erkrankung.

Herr E. Frey demonstrirt einen Fall von **Hysteria traumatica virilis,** entstanden nach einem Sturz von der Leiter. Gegenwärtig besteht rechtsseitige Hemiplegie und vollkommene Hemianästhesie. Anosmie und Ageusie. Stereognostischer Sinn erhalten. Concentrische Gesichtsfeldeinengung, links stärker als rechts; beide Papillen blass, rechts geringe Stauungszeichen. Dermographismus. Vortr. hält die Hemiplegie im vorliegenden Falle für eine functionelle.

Discussion:

Herr Sarbó bezweifelt nicht den hysterischen Charakter der Anästhesie, doch sprechen die anderen Symptome gegen diese Diagnose. Die vom Vortr. erwähnte 8tägige Commotio cerebri, die Parese des linken mittleren Facialisastes und schliesslich der Zustand der Papillen lassen die organische Läsion nicht mit Sicherheit ausschliessen. Es ist eine häufige Erscheinung, dass in Folge grosser Restitution nach dem Trauma die ganze Erkrankung als hysterische anzunehmen ist und nach Jahren bei der Autopsie dennoch eine organische Läsion gefunden wird. Desshalb kann S. die Möglichkeit, dass neben der traumatischen Hysterie auch eine organische Läsion besteht, nicht ausschliessen.

Herr G. Oláh stellt an den Vortr. Fragen bezüglich subjectiven Befindens und eventueller Suggestibilität des Kranken.

Herr Frey theilt mit, dass eine einwöchentliche Behandlung des Kranken mit dem Franklin'schen Strome eine bedeutende Besserung der motorischen Lähmung brachte, was gleichfalls für den functionellen Charakter spricht. Dem Augenbefund kann er keine ausschlaggebende Wichtigkeit beimessen, da bei der Hysterie schwere Veränderungen des Augenhintergrundes vorzukommen pflegen.

Herr J. Salgó bemerkt, dass bei schwerem Trauma anfangs oft nur der hysterische Symptomencomplex vorhanden ist, während sich das Bild der organischen Läsion erst nach Jahren manifestirt, und citirt diesbezüglich einen analogen Fall.

Herr K. Schaffer ist der Ansicht, dass der Insult bei einem Trauma auf zwei Arten wirken kann; die psychische Wirkung bringt die Hysterie hervor, die Commotion verursacht die organische Läsion. Bezüglich letzterer verweist Sch. auf die Ansicht von Schmauss, welcher in diesem Falle moleculäre Veränderungen

Digitized by Google

annimmt, welche sodann auf primärem Wege einen degenerativen Process hervorbringen.

Herr L. Epstein hält einen Vortrag: **Ueber Migräne und Epilepsie,** welcher s. Z. in extenso als Originalmittheilung erscheinen wird, und in welchem Vortr. auf Grund zweier Fälle, sowie der Beobachtungen anderer Autoren dahin concludirt, dass zwischen Migräne und Epilepsie nur eine graduelle Verschiedenheit bestehe, und dass Migräne- und Epilepsieanfälle sich gegenseitig substituiren können.

Discussion:

Herr J. Salgó besitzt keine persönlichen Erfahrungen, kann sich daher nur über das Gehörte äussern. Die Diagnose der Epilepsie leidet noch immer an einem cardinalen Fehler, dass nämlich der Krampfanfall als das unumgängliche Kriterium einer bestimmten Diagnose angesehen wird. Diesem Fehler ist er auch geneigt zuzuschreiben, dass in dem ersten Falle E.'s von Epilepsia tarda die Rede ist, weil die Diagnose erst nach dem ersten Anfalle auf Epilepsie gestellt wurde, während alle übrigen Symptome, auch die Migräneanfälle, auf epileptische Grundlage hinwiesen. Nicht jede Migräne ist gleichzeitig Epilepsie, doch ist dies häufig der Fall. Die im zweiten Falle erwähnte Temperatursteigerung beweist nicht die hysterische Natur des Leidens, denn derartige Temperatursteigerungen kommen auch beim Status epilepticus vor.

Herr G. Oláh kann an den Zusammenhang zwischen Migräne und Epilepsie nicht glauben; in dieser Meinung bestärkt ihn einerseits die Coupirbarkeit der Migräneanfälle, andererseits der Umstand, dass bei der Migräne der Alkoholiker keine similäre Vererbung vorkommt, während solche bei der Epilepsie häufig ist.

Herr v. Sarbó verwahrt sich, wie auch in seinem unlängst gehaltenen Vortrage, dagegen, dass nun schon jede Erkrankung zu Lasten der Epilepsie aufgefasst werde. Migräne und Epilepsie sind zwei verschiedene Erkrankungen, welche combinirt vorkommen können, aber nicht identisch sind. Nach seinen Erfahrungen ist die Migräne heilbar, nicht aber die Epilepsie; die Migräne wird nach dem 40. Lebensjahre milder, heilt auch, nie aber die Epilepsie. Aufenthalt in Gebirgsgegenden beeinflusst die Migräne in hervorragender Weise, ja führt direct zur Heilung, was bei Epilepsie nicht der Fall ist; hingegen kann diese in geistige Decadenz übergehen, was bei der Migräne nie vorkommt. Die im zweiten Falle des Vortr. erwähnte Temperatursteigerung hält er für eine hysterische, da dieselbe eher dem Status hystericus oder migraenosus entspricht. Nachdem Vortr. bei diesem Falle die Krampfanfälle nicht als wichtig bezeichnet, und die Epilepsie nur auf Grund des psychischen Anfalles stellte, verwahrt sich S. neuerlich gegen die Auffassung, wonach die Epilepsie auch ohne Krampfanfälle mit Gewissheit diagnosticirt werden könnte.

Herr C. Hudovernig giebt zu, dass die Migräne und Epilepsie häufig in einem gewissen Zusammenhang stehen, und dass manche Migräneanfälle unzweifelhaft epileptischer Natur sind, verwahrt sich aber gegen eine Generalisirung, denn oft heilt die Migräne nach solchen Maassnahmen, welche nie im Stande sind, die Epilepsie auch nur im Geringsten zu beeinflussen.

Herr J. Niedermann verweist darauf, dass die progressive Paralyse häufig unter dem Bilde einer Migräne beginnt. Die Einleitung der Epilepsie durch Migräne kommt nicht häufig vor, und bei jahrelanger Beobachtung findet man fast bei jedem Epileptiker einen, wenn auch isolirten Krampfanfall.

Herr Salgó bemerkt gegenüber Hrn. Sarbó, dass die Congruenz der beiden Krankheiten nicht eine constante ist, immerhin aber kommt dieselbe in den meisten Fällen vor.

Herr Sarbó bekennt sich zu ähnlicher Ansicht, kann aber die unbedingte Congruenz nicht annehmen.

Digitized by Google

Herr K. Schaffer drückt seine Verwunderung aus, dass zwei in ihrer pathologischen Beziehung noch so wenig bekannte Krankheiten in einen Identitätsnexus gebracht werden.

In seinem Schlussworte betont Herr Epstein, dass die ganze Discussion nur Eines dargelegt hat, dass wir nämlich weder von der Epilepsie, noch von der Migräne besonders viel wissen. Nach seiner Ansicht zeigt die Epilepsie in ihren symptomatischen Manifestationen viel Aehnlichkeit mit der Migräne, weshalb er nicht umhin kann, die Migräne als ein Aquivalent der Epilepsie zu betrachten.

Hudovernig (Budapest).

Medicinische Gesellschaft an der K. russischen Universität zu Warschau.

Sitzung vom 15. März 1903.

Herr Prof. A. E. Schtscherback: I. **Zur diagnostischen Bedeutung der Störungen der Knochensensibilität.**

Vortr. bringt einen Fall von Tabes dorsalis mit Hyperästhesie der Knochensensibilität. Patient, 55 Jahre alt, wandte sich im Jahre 1891 um Rath an den Vortr. 6 Jahre vorher erkrankte er an Lues; Abusus in Venere. Unter den Augen des Vortr. entwickelte sich im Laufe von 5 Jahren allmählich das Krankheitsbild des Patienten; es trat das Argyll-Robertson'sche Phänomen auf, Westphal'sches und Romberg'sches Symptom, leichte Störungen von Seite der Blase. Lancinirende Schmerzen kamen nicht vor. Objective Störungen der Haut und tieferen Sensibilität wurden nicht beobachtet. Mit der Stimmgabel wurde völliges Fehlen der Knochensensibilität an den unteren Extremitäten, Beckenknochen und unteren Theil der Wirbelsäule constatirt. (Der Kranke empfand die Vibrationen einer Stimmgabel von 116 Schwingungen in der Secunde nicht.) An den oberen Extremitäten wurden die Vibrationen derselben Stimmgabel deutlich empfunden. An den Rippen konnte man eine Neuerscheinung constatiren, welche Vortr. Hyperästhesie der Knochensensibilität nennt. Diese Erscheinung äussert sich darin, dass der Kranke statt der gewöhnlich ziemlich indifferenten Empfindung die Vibration der Stimmgabel eigenthümlich unangenehm empfindet.

II. **Weitere experimentelle Untersuchungen physiologischer Wirkung mechanischer Vibration.**

Zum weiteren Studium des Einflusses der Vibration auf das Nervensystem machte Vortr. 50 Versuche mit einem Vibrationsapparat, welcher durch einen Elektromotor in Schwingung versetzt wird, so dass mechanische Schwingungen von bedeutender Stärke entstehen (der Apparat wurde demonstrirt). Vortr. versuchte zu allererst zu entscheiden, wie lange Zeit hindurch man den Einfluss der vibratorischen Ladung nachweisen könne. Es erwies sich, dass sogar noch nach $4^1/_2$ Monaten der Effect nachweisbar war (ein dementsprechendes Kaninchen wurde demonstrirt). Man muss nur specielle Vorkehrungen anwenden (passive Bewegungen, Fesseln an ein Brett), mit Hülfe derer sich Veränderungen der Reflexe, durch Vibration hervorgerufen, offenbaren. Vortr., welcher sowohl Kaninchen in voller Ruhe, als auch in mehr oder minder starker Bewegung untersuchte, konnte einen Unterschied in der Schnelligkeit des Schwindens eines einmal erhaltenen erhöhten Reflexes nicht nachweisen. Die Individualität des Thieres spielt aber eine wesentliche Rolle. Die zweite Frage betraf die Wirkungen „specieller" Methoden, die dem Auftreten von Reflexerhöhung dienlich sind. Vortr. kam zum Schluss, dass passive Bewegungen an und für sich im Stande seien, Reflexe zu beleben, welche vorher durch Vibrationserregung erhöht worden waren. Was das Anbinden betrifft, erwies sich, dass bei dieser Methode der Belebung der Reflexe die Muskelanspannung, die stets vorliegt, wenn das Thier auf dem Laboratoriumbrette befestigt wird, eine Rolle spielt. Ruhiges Sitzen des Kaninchens in einem Kasten

Digitized by Google

übt gar keinen Einfluss aus. Die Lage des Thieres im gefesselten Zustande auf dem Bauch oder Rücken ist einerlei. Vortr. stiess auch noch auf eine dritte Methode der Auffrischung der Reflexe, active Bewegung, welche in dieser Weise bei mittlerer und hochgradiger Vibrationsladung wirkt. Nach geringer Vibrationserregung werden die erhöhten Reflexe unter dem Einflusse activer Bewegung wieder geschwächt (es erfolgt quasi eine Entladung). Es war interessant, festzustellen, ob bei Anlegen des Vibrators ans Knie die peripheren Nervenapparate der Muskeln oder Nervenstämme erregt würden. Auf Grund seiner Versuche entschied sich Vortr. zu Gunsten der peripheren Nervenendigungen. Was den Ort der Ansammlung von Nervenenergie unter dem Einfluss von Vibrationserregung anbelangt, so muss derselbe ins Centralnervensystem verlegt werden. Für das Entstehen des Clonus ist ein Zusammenhang mit dem Rückenmarke nothwendig, letzteres jedoch dient nur als vermittelndes Organ. Es erweist sich, dass, wenn man das Rückenmark oberhalb des Reflexbogens durchschneidet, man eine Erhöhung des Muskeltonus erlangen kann, auch complicirte Rückenmarkskrämpfe, fibrilläre Zuckungen, Erhöhung der Reflexe, aber keinen Clonus. Nach Meinung des Vortr. ist der Hauptort für die Ansammlung der Nervenenergie unter Einfluss von Vibrationserregung im Kleinhirn gelegen. Bei mittelbarer Anwendung von Vibrationserregung (an die Unterlage, an die das Kaninchen gefesselt war) erhält man im Allgemeinen Erscheinungen analog denen, wie man sie bei unmittelbarer Einwirkung des Vibrators hat: Reflexerhöhung, fibrilläre und fasciculäre Zuckungen, endlich Myokymie. Endlich stiess Vortr. indirect auf zwei Facta, die man der Wirkung der Vibrationserregung zuschreiben muss: 1. in einzelnen Fällen beobachtete Vortr. an Menschen Nichteintreten von Schläfrigkeit nach allgemeiner Vibration; letztere wurde einmal mit Erfolg gegen Schlaflosigkeit angewandt; 2. auf Grund von drei Experimenten an Kaninchen muss man den Vibrationen trophischen Einfluss auf die Haare zuschreiben. Als anatomisches Substrat für ähnliche functionelle Veränderungen im Nervensystem kann eine Verbesserung des Contactes zwischen bestimmten Nervenelementen im wahren Sinne des Wortes dienen.

Den Inhalt eines 3. Vortrages von Prof. A. E. Schtscherbak unter dem Titel: **Versuche von Anwendung der Vibration der Knochen zu therapeutischen Zwecken** bildete die Demonstration einer Kranken mit chronischer Poliomyelitis; kurze Erläuterung ihrer Krankengeschichte und des Ganges der Behandlung.

Sitzung vom 13. Mai 1903.

Herr Prof. A. E. Schtscherbak demonstrirt ein **Kaninchen mit Veränderungen der Reflexe nach Vibration,** die 1 Jahr 2 Monate ausgeführt wurde.

Vortr. sprach den Gedanken aus, dass die nach Vibrationsreizen beobachteten Erscheinungen sehr wichtig für die Psychologie seien, da sie analog dem Gedächtniss und der Reproduction von Erscheinungen in der psychischen Sphäre seien.

Darauf hielt Prof. Schtscherbak einen Vortrag über die **Bedeutung des Trichocephalus dispar in der Aetiologie der Nervenkrankheiten.** In Warschau ist dieser Wurm sehr verbreitet, besonders unter der armen Bevölkerung. Vortr. bringt Daten aus der Litteratur und hebt hervor, dass das negative Verhalten, welches der Bedeutung dieses Wurmes in der Pathologie entgegengebracht wird, dadurch erklärt würde, dass derselbe hauptsächlich hysterische und neurasthenische Symptome hervorrufe, so dass die pathologischen Anatomen keine Veränderung finden. Die Klinicisten konnten aber bis heute über den Einfluss dieses Wurms deswegen nicht urtheilen, weil sie diesen Wurm nicht auszutreiben verstanden und dementsprechend keine therapeutischen Effecte erhielten. Vortr. unterscheidet im Allgemeinen drei Kategorien von Krankheitserscheinungen, abhängig vom Tricho-

Digitized by Google

cephalus dispar: 1. Symptome von Anämie, 2. Nervenerscheinungen, 3. Magen-Darmstörungen. Vortr. hatte in 200 Fällen die Möglichkeit, den Zusammenhang der Krankheitserscheinungen mit Trichocephalus dispar festzustellen, doch konnte er nur wenige Fälle gründlich beobachten, und zwar: 2 Fälle von völligem Schwinden epileptischer Krämpfe nach Austreiben von Trichocephalus dispar (ein Patient wurde $1^1/_2$, der andere etwa 3 Jahre beobachtet), 1 Fall von vollständigem Verschwinden hysterischer Anfälle, 2 Fälle von Heilung schwerer Anämie, 2 Fälle von Cephalea, 1 Fall von Hemicrania, 2 Fälle von schwerer Neurasthenie und 1 Fall mit dem Bilde von Magen-Darmstörung. Trichocephalus dispar wirkt wahrscheinlich durch Toxine, für die nicht alle gleich empfänglich sind, möglicherweise haben auch Krankheiten der Würmer selbst Bedeutung, unter welchem Einflusse mehr giftige Producte von den Ausscheidungen der Würmer auftreten können. Einfluss von Suggestion schliesst Vortr. in den beschriebenen Fällen aus. Für die Therapie ist Thymol in grossen Dosen am tauglichsten.

Alexander Naumann (Warschau).

V. Vermischtes.

Zu der am 22. und 23. October d. J. in Halle a/S. stattfindenden **X. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen** sind noch folgende Vorträge angemeldet (vgl. d. Centralbl. 1904. S. 784):

Ziehen (Berlin): Untersuchungen von Wahlreactionen bei Geisteskranken. — Ganser (Dresden): Ueber moralisches Irresein. — Stegmann (Dresden): Thema vorbehalten. — Forster (Halle): Ueber die phagocytären Eigenschaften der Hirnrindengefässwandungen. — Aschaffenburg (Halle): Die Experimentalpsychologie als Hülfswissenschaft der Psychiatrie. — Weber (Göttingen): Zur Pathogenese des erworbenen Hydrocephalus internus. — Kleist (Halle): Ueber Leitungsaphasie. — Windscheid (Leipzig): Beitrag zur Symptomatologie der Balkentumoren.

Am 23. und 24. October 1904 tagt in Budapest der **III. Landescongress der (ungarischen) Psychiater**, dessen Programm folgende Referate und Vorträge aufweist:

Referate: Geisteskrankheit und Geistesschwäche vom juridischen und ärztlichen Standpunkte. Ref.: Prof. E. Balogh und Prof. E. E. Moravcsik. — Verfahren bei Verhängung und Aufhebung des Kuratels Geisteskranker. Ref.: Tafelrichter D. Márkus. — Eintheilung der Geisteskrankheiten vom Standpunkte der Anstaltsstatistik. Ref.: Director G. Oláh. — Die Neuronentheorie vom histologischen und pathologischen Standpunkte. Ref.: Prof. K. Schaffer. — Anstaltsbehandlung unbemittelter Nervenkranker. Ref.: Doc. J. Salgó.

Vorträge: L. Hajós: Die Freiheit des psychiatrischen Gutachtens. — A. Geró (Nagyvárad): Ueber beschränkte Zurechnungsfähigkeit. — Doc. A. Sarbó: Ueber traumatische Neurose. — C. Hudovernig und J. Guszman: Verhältniss der tertiären Lues zur Tabes dorsalis und zur progressiven Paralyse. — A. Ferenczi: Ueber zwei Krankheitsformen der Neurasthenie. — U. Petzy-Popovits: Methodik der Gehirnuntersuchungen. — Dir. E. Konrád: Die Einführung der familialen Pflege der Geisteskranken in Ungarn. — Dir. A. Novák: Verpflegung Geisteskranker in kleineren Spitälern. — P. Ranschburg: Die Schwachsinnigen als Zeugen. — Ign. Fischer: Untersuchung und Behandlung von Imbecillen. — Prof. B. Alexander: Die Apperceptions- und Associationsrichtung in der Psychologie. — Doc. J. Donáth: Zur Psychopathologie des Masochismus. — Dir. Jak. Fischer: Neurasthenie und Anfangsstadium der progressiven Paralyse. — A. M. Pattantyús: Einfluss des psychischen Lebens auf die tuberculösen Erkrankungen.

VI. Personalien.

Unser sehr verehrter Mitarbeiter Herr Prof. Ernst Schultze in Bonn hat einen Ruf als ordentlicher Professor und Director der psychiatrischen Klinik nach Greifswald erhalten und angenommen.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von **Dr. Kurt Mendel**)

zu Berlin.

Dreiundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1904. 1. November. Nr. 21.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Zur Symptomatologie der Paralysis agitans, von Prof. Dr. med. **L. Bruns** in Hannover. 2. Beitrag zur Casuistik der Halsrippen, von Dr. **Hugo Levi.**

II. Referate. Anatomie. 1. Neue Darstellung der Segmentinnervation des menschlichen Körpers, von **Edinger.** — Physiologie. 2. Azione del Calcio-Jone sulla corteccia cerebrale, pel **Roncoroni.** 3. Ueber den Einfluss der Digitaliskörper auf die Gehirncirculation, von **Gottlieb** und **Magnus.** — Psychologie. 4. Ein experimenteller Beitrag zur Psychologie der Zeugenaussagen, von **Weber.** — Pathologische Anatomie. 5. Beitrag zur Kenntniss der Fibrosarcomatose des Nervensystems, von **Hulst.** — Pathologie des Nervensystems. 6. Ueber einige seltener vorkommende peripherische Lähmungen, von **Bernhardt.** 7. Paralysie douloureuse (Chassaignac), von **Lövegren.** 8. La paralysie douloureuse des jeunes enfants existe-t-elle? par **Halipré.** 9. Zur Kenntniss der recidivirenden, alternirenden Lähmung des N. oculomotorius, von **Koster.** 10. Zur Frage der recidivirenden Oculomotoriuslähmung, von **Schilling.** 11. Trochlearislähmung und Kieferhöhleneiterung, von **Krebs.** 12. Doppelseitige Abducens- und seitliche Blicklähmung, von **Seggel.** 13. Lähmung des M. rectus externus, von **Moravcsik.** 14. Ein Fall von latenter Keilbeinhöhlencaries mit Abducenslähmung u.s.w. und Behandlung vom Rachen her, von **Richter.** 15. Spasmotonico dell' elevatore della palpebra superiore guarito mediante le applicazioni polari anodiche, per **Mirto.** 16. Unusual choreiform alterations in the width of the palpebral fissure of both eyes, occasioned by spasm of the levator palpebrae muscles, by **Posey.** 17. Spasme primitif du facial avec mouvements fibrillaires continus (Myokymie limitée à la distribution du facial), par **Frenkel.** 18. Infectiöse Gesichtslähmung, von **Ferenczi.** 19. Paralysie faciale ourlienne, lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, par **Dopter.** 20. Lidschlaglähmung, von **Schirmer.** 21. The sign of orbicularis in peripheral facial paralysis, by **Jacoby.** 22. Ueber 3 Fälle von Facialislähmung mit Thränenmangel, nebst Bemerkungen über den Geschmackssinn und über Sensibilitätsstörungen bei Facialislähmungen, von **Scheiber.** 23. Zur Pathogenese der sogen. rheumatischen Facialislähmung, von **v. Sarbó.** 24. Zur Pathologie veralteter peripherischer Facialislähmungen, von **Bernhardt.** 25. Sur la contracture secondaire du releveur de la paupière supérieure dans le cours de la paralysie faciale, par **Berger** et **Loewy.** 26. Der N. facialis in Beziehung zur Chirurgie, von **Bockenheimer.** 27. Remarks on the operative treatment of chronic facial palsy of peripheral origin, by **Charles A.** and **Hamilton A. Ballance** and **Stewart.** 28. Ein Fall von Nervenpfropfung des N. facialis auf den N. hypoglossus, von **Körte,** mit Nachwort von **Bernhardt.** 29. Ein Fall von Bläserlähmung, von **Stadler.** 30. Ueber isolirten klonischen Krampf des weichen Gaumens, von **Roemheld.** 31. Paralysie congénitale du voile du palais, par **Variot** et **Deguy.** 32. Ein Fall von Recurrenslähmung bei Mitralstenose, von **Alexander.** 33. Klinisches und Experimentelles zur Lehre von den perversen Stimmbandbewegungen bei doppelseitiger Posticuslähmung, von **Sinnhuber.** 34. Zur Aetiologie der professionellen Erkrankungen im Medianusgebiet, von **Steiner,** 35. Ueber Fusslähmung, speciell Peroneuslähmung bei Rübenarbeitern, von **Schultz.** 36. Die Erfolge der Nervennaht in Fällen der v. Bergmann'schen Klinik, von **Hector.** — Psychiatrie. 37. Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse, von **Alzheimer.** 38. Die Hypochondrie, von **Wollenberg.** 39. Ueber Autointoxicationspsychosen, von **Meyer.** 40. Ueber künstlich hervorgerufene Hallucinationen, von **Moravcsik.** 41. Erweiterung des Adnexes für geisteskranke Verbrecher an Strafanstalten, von **Näcke.** 42. Ueber den Werth chirurgischer Behandlung von Neurosen und Psychosen, von **Hermkes.** 43. Die Bekämpfung

Digitized by Google

des Alkoholismus in der Schweiz, von **Laquer**. 44. Jahresbericht der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt für Geistesschwache zu Langenhagen bei Hannover, von **Völker**. 45. Provinzial-Irrenanstalt zu Leubus in Schlesien, von **Alter**.

III. Aus den Gesellschaften. 76. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Breslau vom 18.—24. Sept. 1904. (Schluss.) — Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

IV. Neurologische und psychiatrische Litteratur vom 1. Juli bis 31. August 1904.

V. Vermischtes.

I. Originalmittheilungen.

1. Zur Symptomatologie der Paralysis agitans.

Von Prof. Dr. med. **L. Bruns** in Hannover.

Wenn ich in den folgenden Zeilen einer Anregung OPPENHEIM's[1] nachgebend einige Beiträge zur Symptomatologie der Paralysis agitans bringe, so muss ich dieser Mittheilung Folgendes vorausschicken: Meine Ausführungen beruhen zwar auf einer nicht ganz kleinen Zahl selbstbeobachteter Fälle dieses Leidens — es sind im Ganzen 74 — davon 41 Männer und 33 Frauen —, dennoch kann ich gerade bei der Paralysis agitans meine Notizen weniger sicher zu allgemeinen Erwägungen über das Krankheitsbild verwenden, wie ich das für viele andere Erkrankungen des Nervensystems könnte. Das beruht auf verschiedenen Gründen. Erstens ist das Krankheitsbild der Paralysis agitans in den meisten Fällen ein so drastisches, dass es eine Angesichtsdiagnose gestattet, dass also eine genaue Erforschung jedes einzelnen Symptomes weder für die Diagnose des Gesammtleidens, noch für die Behandlung des Kranken von praktischer Bedeutung ist; was die Behandlung des Leidens anbetrifft, so ist sie ja selbst im Vergleiche zu anderen, auch schwereren organischen Nervenkrankheiten eine besonders trostlose, da es kaum je gelingt, die quälenden Symptome auch nur zu lindern; man kann sich deshalb nicht wundern, dass man die meisten Fälle dieses Leidens nur ein Mal oder einige wenige Male in der Sprechstunde sieht; nur vereinzelte habe ich längere Zeit oder mit längeren Unterbrechungen mehrmals behandelt. So ist es wohl entschuldbar, dass man gerade bei diesem Leiden einzelne besondere Symptome leichter übersehen kann; noch öfter ist es mir jedenfalls in den letzten Jahren im Drange der zunehmenden Praxis wohl passirt, dass ich mir wenigstens nicht immer genaue Notizen über die Einzelheiten der Fälle gemacht habe; mehrmals enthält das Krankenjournal nur die Diagnose: Paralysis agitans oder Hemiparalysis agitans dextra oder sinistra. Aus all diesen Gründen ist das, was ich im Folgenden über die Häufigkeit des Vorkommens einzelner besonderer Symptome der Paralysis agitans in den von mir beobachteten Fällen vorbringen werde, nur mit Vorsicht zu allgemeinen Schlüssen und zu eigentlichen statistischen Aufstellungen gar nicht zu gebrauchen.

OPPENHEIM hat an der angeführten Stelle auf ein bisher wenig beobachtetes Symptom[2] der Paralysis agitans — den Speichelfluss — hingewiesen und sein

[1] Kleine Mittheilungen zur Neuropathologie: Zur Symptomatologie der Paralysis agitans. Journal f. Psych. u. Neur. I. 1903.

[2] OPPENHEIM citirt als einzigen Autor, der das Symptom des Speichelflusses bei der Paralysis agitans erwähnt habe, EULENBURG in der Realencyklopädie 1898. Ich konnte ihn

Digitized by Google

nicht so seltenes Vorkommen an der Hand einer Anzahl von Krankengeschichten bewiesen. Für die Erklärung dieses Symptomes glaubt er einfache mechanische Verhältnisse an der Lippen-, Zungen-, Gaumen- und Schlundmusculatur ausschliessen zu dürfen, und zwar sowohl etwaige Zuckungen in dieser Musculatur, die vielleicht reflectorisch eine stärkere Speichelsecretion anregen konnten, wie auch eine etwaige Steifigkeit und Schwäche derselben, die möglicherweise das Hinunterschlucken des im Munde angesammelten Speichels erschweren könnte. Für den Ausschluss wenigstens der generellen Annahme einer dieser Erklärungen genüge es schon, dass in einem Theil seiner Fälle Zittern in den in Betracht kommenden Muskeln gar nicht beobachtet sei, und das oft sehr frühe Auftreten des Symptomes schliesse auch aus, dass der Speichelfluss allein auf einem durch Spannung und Schwäche der bulbären Musculatur bedingten erschwerten Abfluss des Speichels in den Magen beruht. Er müsse annehmen, dass es sich bei den Ptyalismus der Schüttellähmung um eine primäre Hypersecretion des Speichels handele — das wäre also ein bulbär bedingtes Symptom. Dass auch sonst bulbäre Symptome in ausgeprägter Weise bei der Paralysis agitans vorkommen könnten, habe er aus einer Mittheilung von mir ersehen und er hoffe, dass ich selber diese meine Beobachtungen ausführlicher publiciren werde.

Was zunächst den Speichelfluss bei der Schüttellähmung anbetrifft, so kann ich, was seine Pathogenese anbetrifft, nach meinen Erfahrungen den Ausführungen Oppenheim's nur zustimmen. Ich habe unter meinen 74 Fällen den Speichelfluss nur 5 Mal notirt — doch weise ich in dieser Beziehung wieder auf meine einleitenden Bemerkungen hin —, davon waren zwei, bei denen das Leiden erst im ersten Beginn stand, und bei denen die vom Bulbus abhängigen Muskeln weder zitterten noch irgend welche Zeichen von Parese oder Steifigkeit zeigten; hier kann also von einer mechanischen Erklärung keine Rede sein. Ueberhaupt scheint mir, nebenbeigesagt, wenigstens nach meinen Notizen, die Betheiligung bulbärer Muskeln am Zittern nicht gerade häufig zu sein; ich habe im Ganzen 8 Mal Zittern im Facialisgebiete, meist am Kinn, 3 Mal in der Zunge, 2 Mal in den Kaumuskeln und 1 Mal im Gaumensegel notirt; viel häufiger finde ich jedenfalls eine Betheiligung der Nackenmusculatur am Zittern erwähnt, die zu selbständigem Schütteln des Kopfes führte. Freilich muss ich auch hier wieder sagen, dass ich viele Fälle nur ein Mal und im Beginne des Leidens gesehen habe.

Bei den übrigen 3 Fällen trat der Speichelfluss allerdings erst im vorgeschrittenen Stadium des Leidens auf, und diese 3 Fälle zeigten auch sonst schwere bulbärparalytische Erscheinungen; bei zweien hatte das Zittern in erheblicher Weise die bulbäre Musculatur ergriffen; im 3. Falle zeigten die betreffenden Muskeln starke Schwäche und Bewegungsbehinderung ohne deutliches Zittern. Dass ich gerade bei diesen Fällen mit

---

dann auf die ausgezeichnete Lyoner These von Paul Compin: Étude clinique des formes anormales de la maladie de Parkinson 1902 hinweisen, in der dieses und andere besondere Symptome der Paralysis agitans genau besprochen werden, und auf die ich öfter zurückgreifen werde.

Digitized by Google

auch sonst schweren bulbären Störungen den Ptyalismus so häufig beobachten konnte, scheint auch mir, wie Oppenheim, dafür zu sprechen, dass es sich bei diesem Symptom um eine directe bulbär bedingte Hypersecretion handelt; dass ein mangelhaftes Verschlucken des Speichels die alleinige Ursache nicht sein kann, geht erstens aus einem 4. Falle meiner Beobachtung hervor, in dem ebenfalls schwere bulbärparalytische Symptome, namentlich Schlingstörung, aber kein Speichelfluss bestand, und zweitens war meist auch die Menge des ausfliessenden Speichels so gross, dass man schon aus diesem Grunde eine Hypersecretion annehmen musste, ebenso wie in den meisten Fällen von klassischer chronisch progressiver Bulbärparalyse mit Speichelfluss, bei der ja ebenfalls das mangelhafte Verschlucken wohl etwas mit in Betracht kommt, aber nicht die alleinige Ursache des starken Ptyalismus sein kann.

Ich will nun zunächst meine 4 Fälle von ausgeprägtem bulbärem Symptomencomplex bei Paralysis agitans etwas genauer mittheilen, da in der That über das Vorkommen eines solchen bei der Schüttellähmung in der Litteratur sich nur sehr wenig findet; eine rühmliche Ausnahme macht auch hier wieder Compin, der alles hierhergehörige genau anführt.

Fall I. Mann, 54 Jahre. Mai 1897 zuerst untersucht. Es bestand damals eine linksseitige, im übrigen typische Hemiparalysis agitans. Im Gesichte zitterte die Kinnmusculatur mit; die linke Hand zeigte sogenannte Schreibstellung; die Finger dieser Hand zitterten am stärksten. Beim Zugreifen hörte das Zittern eine Zeit lang auf. Das linke Bein betheiligt sich kaum am Zittern. Die Schwäche der rechten Seite war noch gering. Das Gesicht zeigte schon einen maskenhaften Ausdruck. Im März 1898 war auch noch wesentlich nur die linke Seite betheiligt; jetzt zitterten auch die Kiefermuskeln mit. Erst im Jahre 1901 sah ich den Kranken dann wieder. Er war jetzt auf einen Fahrstuhl angewiesen. Körperhaltung und Gesichtsausdruck charakteristisch, Gehen kaum mehr möglich. Die Schwäche, Steifigkeit und das Zittern betheiligt jetzt beide Körperhälften, sowohl die Arme wie die Beine, auch die Nackenmusculatur; die Finger beider Hände stehen in Interosseusstellung. Ganz besonders stark sind aber auch die vom Bulbus abhängigen Muskeln am Zittern betheiligt; Kinn und Lippenmusculatur sind beiderseits in beständiger Bewegung; der Kiefer wird durch zitternde Bewegungen hin und her gezogen; die Zunge und das Gaumensegel, dieses besonders rechts, zeigt ein ausgeprägtes rhythmisches Zittern. Ausser dem Zittern besteht aber in der betreffenden Musculatur auch eine starke Erschwerung, zum Theil Aufhebung der Willkürbewegungen; die Zunge kann nur mit Mühe vorgestreckt werden; sie ist nicht atrophisch; das Gaumensegel hebt sich bei Phonationsversuchen kaum, während das rhythmische Zittern in ihm fortbesteht. Das Schlucken ist ausserordentlich erschwert; nur dickbreiige Massen werden langsam und mit Mühe hinuntergebracht; feste und dünnflüssige bringt der Kranke überhaupt nicht mehr hinuter. Andauernd fliesst eine Masse zähen Speichels aus dem Munde; die Schleimhaut des Mundes und Rachens ist stark geröthet und so empfindlich, dass selbst mässiges Salzen der Speisen nicht ertragen wird. Die Sprache ist lallend, kaum verständlich, die Stimme sehr schwach, tremolirend; ein Versuch der laryngoskopischen Untersuchung, um zu sehen, ob auch die Stimmbänder zitterten, misslang, da der Patient zu empfindlich war. Das Schlucken wurde schliesslich fast unmöglich, so dass eine Fütterung

Digitized by Google

mit der Schlundsonde in Aussicht genommen war; der Kranke starb dann aber rasch an einer Lungenaffection, wahrscheinlich Schluckpneumonie.

Fall II. Frau, 56 Jahre. Mai 1904 untersucht. Sehr vorgeschrittener Fall. Vollständig bettlägerig; Ernährung schwer gestört; schwere Blutarmuth. Typische Körperhaltung der Paralysis agitans; die Arme und Hände zittern in charakteristischer Weise; auch die Beine betheiligten sich am Zittern. Bewegungslosigkeit des Gesichtes, abgesehen von Zitterbewegungen, die die Lippen- und Kinnmusculatur betheiligen; Zunge, Gaumensegel u. s. w. nehmen am Zittern nicht theil, sind aber sehr wenig willkürlich beweglich, nicht atrophisch. Das Schlucken ist sehr erschwert; Patientin verschluckt sich fast bei jedem Versuche. Ausgesprochener Speichelfluss. Die Sprache nicht gestört, die Stimme leise, monoton. Tod einige Tage später an Entkräftung.

Fall III. Mann, 52 Jahre. Januar 1898 zuerst von mir untersucht. Das Leiden hatte hier im Jahre 1897 zuerst mit heftigen, als rheumatisch gedeuteten Schmerzen im linken Arme begonnen. Als ich ihn zuerst untersuchte, bestand schon ausgeprägte Schwäche im linken Arme und Beine, namentlich waren die Fingerbewegungen stark behindert; ein Zittern aber trat nur ab und zu, mehr anfallsweise auf. Häufig wird der Kranke von starkem Drehschwindel befallen. Ziemlich rasch entwickelte sich nun das charakteristische Bild der Paralysis agitans erst links, dann auch rechts; Körperhaltung, Gesichtsausdruck, Contracturen und Zittern waren typisch. Ich verlor den Kranken dann einige Zeit aus den Augen und konnte ihn erst im November 1901 wieder untersuchen. Er war jetzt ganz hülflos, vollständig bettlägerig; er wurde noch immer von lebhaften rheumatoiden Schmerzen geplagt. Neben den sonstigen gewöhnlichen Symptomen einer fortgeschrittenen Schüttellähmung bestanden jetzt schwere bulbäre Störungen; das Schlucken war ausserordentlich erschwert, die Sprache ausgesprochen dysarthrisch und verlangsamt, Speichel floss fortwährend aus dem Munde, die Stimme war leise und monoton; am Zittern betheiligten sich Mund-, Kinn-, Zungen-, Kiefer- und Gaumenmusculatur nicht; ein willkürliches Spitzen des Mundes war aber kaum möglich und die Zunge konnte im Munde nur geringfügig hin- und herbewegt werden. Atrophie bestand hier nicht. Erwähnen will ich noch, dass die Finger beiderseits in einer Contracturstellung sich befanden, die Charcot als Flexionstypus bezeichnet; die Grundphalangen waren leicht, die zweiten stark gebeugt, die dritten hyperextendirt, der Daumen adducirt und in allen Gelenken gestreckt. Eine passive Veränderung dieser Stellung erzeugte Schmerzen in den Fingergelenken. Die Musculi interossei waren beiderseits erheblich atrophirt; eine elektrische Untersuchung war mir nicht möglich. Später habe ich den Kranken nicht wiedergesehen.

Fall IV. Frau, 45 Jahre. Zuerst Januar 1895 untersucht. Nach einer Ueberanstrengung des rechten Armes nach Tragen eines schweren Packetes während einer Fusstour hatte sich zuerst ein ziemlich heftiger Tremor des ganzen rechten Armes und der rechten Hand eingestellt, der sonst, z. B. im gleichmässigen Rhythmus, dem der Paralysis agitans glich, aber sich dadurch von ihm unterschied, dass er in voller Ruhe bei Unterstützung des Armes nicht vorhanden war, sondern erst bei Bewegungen eintrat, aber auch schon, wenn die Patientin den Arm schlaff ohne Unterstützung herabhängen liess. Allmählich ging das Zittern auf das rechte Bein und den rechten unteren Facialis über; der Kopf zitterte hier nur passiv mit. Erst 5 Jahre später konnte ich das typische Bild der Paralysis agitans constatiren, die aber immer noch wesentlich die rechte Seite betraf. Das Zittern bestand jetzt in charakte-

Digitized by Google

ristischer Weise auch in der Ruhe, nahm aber im rechten Arme bei Bewegungen noch immer sehr zu; es betheiligte auch das rechte Bein und den rechten unteren Facialis. Beim Gehen wird das rechte Bein deutlich mit leichter Equinusstellung des Fusses nachgezogen; der Patellarreflex war rechts viel lebhafter, Achillesklonus bestand nicht; bei Streichen über die Planta pedes trat überhaupt eine Zehenbewegung nicht ein. Leichte Propulsion. Der Gesichtsausdruck maskenhaft, besonders links. Starkes subjectives Hitzegefühl, namentlich Abends im Bette. Von jetzt an schritt das Leiden rasch weiter. Im Jahre 1901 konnte ich die Patientin noch einmal untersuchen. Es bestanden jetzt alle gewöhnlichen Symptome einer schweren doppelseitigen Paralysis agitans, namentlich auch doppelseitiges Zittern speciell der Finger in der Ruhe. Die Patientin war ans Bett gefesselt. Maskenartiges Gesicht. Das Schlucken ist so behindert, dass die Ernährung die grössten Schwierigkeiten macht; auch kauen kann die Patientin kaum, die Sprache ist fast unverständlich, ausgesprochen dysarthrisch und leise. Zunge und Gaumensegel sind nicht am Zittern betheiligt, wohl aber das untere Gesicht, die nicht atrophische Zunge ist aber willkürlich kaum beweglich und das Gaumensegel hebt sich kaum bei Phonationsversuchen. Speichelfluss fand sich hier nicht. Die Kranke starb bald darauf an Schluckpneumonie.

Es wird, glaube ich, ein berechtigter Widerspruch dagegen, dass ich in den mitgetheilten Fällen von einem bulbärparalytischen Symptomencomplex bei Paralysis agitans spreche, nicht erhoben werden können. In allen 4 Fällen war ein grosser Theil — in einzelnen, z. B. im ersten, ungefähr alle vom Bulbus abhängigen Muskeln in ihrer Function schwer gestört; immer bestand schwere Dysphagie bis zur Unmöglichkeit zu schlucken; ebenso Erschwerung der Lippen-, Zungen- und meist auch Gaumenbewegung, in einem Falle war auch das Kauen erschwert, in 3 Fällen fand sich auch Störung der Sprache, die einen dysarthrischen Charakter hatte; stets war auch die Phonation schwach, in einem Falle die Stimme tremolirend, so dass man wohl auch eine Betheiligung der Stimmbänder annehmen konnte. Dabei waren nur in einem — dem ersten Falle — die Zitterbewegungen in den in Betracht kommenden Muskeln so stark, dass man sich ihre Functionsbehinderung daraus wohl hätte erklären können; in zwei anderen Fällen (zweiter und vierter) waren sie minimal und betrafen nur das Gesicht; im Fall III fehlten sie ganz. Immer aber — auch im Fall I — waren zugleich die Willkürbewegungen, speciell der Zunge, dann die des Gaumens bei Phonation, ferner auch die der Lippen schwer behindert, langsam und steif; in einzelnen Fällen, z. B. im Fall IV war die Zunge so gut wie unbeweglich.[1] Man muss also wohl annehmen, dass die Functionsstörungen an den bulbären Muskeln in diesen Fällen auf der gleichen mit Steifigkeit und Verlangsamung der Bewegungen verbundenen Parese beruhen, die auch die übrigen Muskeln an Rumpf und Extremitäten in vorgeschrittenen Fällen der Schüttellähmung oft zeigen; dass die mitgetheilten Fälle sich also nur auszeichnen durch eine besondere Schwere dieser Affection im

[1] Das bietet eine Analogie zur Chorea minor, bei der die oft schweren bulbären Störungen ebenfalls, meiner Ansicht nach, mehr durch die Parese als durch die Zuckungen der bulbären Muskeln bedingt sind.

Digitized by Google

bulbären Gebiete. Anatomisch werden sie auf denselben, bisher noch nicht sicher bekannten, vielleicht hauptsächlich vasculär bedingten Veränderungen beruhen, die auch die motorischen Störungen in den übrigen Körperregionen bei der Paralysis agitans bedingen; wahrscheinlich werden diese Veränderungen in den vorliegenden Fällen im Bulbus besonders stark sein. Man könnte allerdings auch annehmen, dass es sich hier weniger um eigentliche bulbäre als um pseudobulbäre Symptome handele; dass also die pathologisch-anatomischen Veränderungen weniger im Bulbus selbst, als in den Bahnen von der Rinde zu den Bulbuskernen liegen; dafür würde das Fehlen der Atrophie in der betreffenden Musculatur sprechen; auch deutet ja namentlich der so oft halbseitige Beginn der Paralysis agitans darauf hin, dass das Grosshirn am pathologisch-anatomischen Processe wesentlichen Antheil nimmt. Das scheint auch die Ansicht Brissaud's[1] zu sein, der zwar selber, soviel ich sehe, keine Beispiele von Schüttellähmung mit ausgesprochenen Bulbussymptomen bringt, aber mehrfach auf grosse Analogieen zwischen dieser Krankheit und der Pseudobulbärparalyse hinweist und auch den anatomischen Sitz der Paralysis agitans in den Hirnstamm in die Nähe der Substantia nigra verlegt. Immerhin muss man aber doch den Ptyalismus, der sich in 3 von den 4 Fällen mit bulbärparalytischen Symptomen vorfand, als echtes bulbäres Symptom bezeichnen; er kommt bei der reinen Pseudobulbärparalyse (trotz Brissaud l. c.) nicht vor. Auch der Drehschwindel, der sich im Fall III zeigte und der überhaupt, nach Compin (l. c.), bei der Schüttellähmung nicht so selten ist, kann wohl am ersten auf einen bulbären Ursprung bezogen werden; er ähnelt sehr dem Schwindel bei Affectionen der Vestibularnerven. Wahrscheinlich betrafen also die anatomischen Läsionen der Paralysis agitans in diesen Fällen in besonders schwerer Weise den Bulbus und seine Fortsetzungen zum Grosshirn gleichzeitig, wie das ja auch für die übrigen Formen der sogen. Pseudobulbärparalyse nach den Untersuchungen von Oppenheim und Siemerling meist der Fall ist.

Ausgeprägte bulbärparalytische Symptomencomplexe sind, wie gesagt, bisher bei der Paral. agit. kaum beschrieben; einzelne Notizen in dieser Beziehung fanden sich aber schon, wie auch Oppenheim erwähnt, in der Dissertation von Heimann über die Paralysis agitans, Berlin 1888, die sich auf ein grosses von Oppenheim beobachtetes Material gründet; so wird hier über Störungen der Sprache, der Gesichtsbewegung, vereinzelt auch über Schlingstörungen berichtet. Compin citirt Buzzard, der einen Fall mit Schlucklähmung, Ptyalismus und Articulationsstörungen beschrieben hat, der also ganz den meinigen gleicht; in einem Falle Bard's verband sich die Bulbärparalyse noch mit Atrophie der Gesichts- und der Zungenmuskeln.

Ich benutze diese Gelegenheit um noch einiges über die von mir beobachteten selteneren Symptome bei der Paralysis agitans oder über gewisse besondere Modificationen des Krankheitsbildes mitzutheilen. Bei manchen dieser Dinge mag es sich um zufällige Beimengungen zum Krankheitsbild der Schüttellähmung

[1] Brissaud, Leçons sur les maladies nerveuses. Leçon XXII et XXIII. Paris 1895.

Digitized by Google

gehandelt haben; doch muss ich hervorheben, dass das Vorkommen fast aller auch von Compin (l. c.) erwähnt wird, so dass die vollständige Zufälligkeit der Verbindung doch wohl nur für einzelne zutreffen wird. Zum Schlusse werde ich noch je ein Beispiel von Combination der Paralysis agitans mit multipler Sklerose oder, vorsichtiger gesagt, von Vereinigung der Symptome beider Erkrankungen und mit Tabes bringen; gerade die erstere Combination und damit das Verhältniss beider Leiden zu einander überhaupt, wird neuerdings ja wieder vielfach erörtert.

Oppenheim (l. c.) fand in seinen 6 Fällen von Speichelfluss bei Schüttellähmung 5 Mal auch starke Schweissabsonderung, und glaubt, dass beide Symptome pathogenetisch zusammen gehörten, da es sich in beiden um eine Hypersecretion handele. Auch die übermässige Schweissabsonderung könnte sehr wohl auf der Läsion bulbärer Schweisscentren beruhen. Ich selber habe übermässiges Schwitzen nur in zweien meiner Fälle notirt[1] — doch siehe die Einleitung. Ueber das bekannte subjective Hitzegefühl wurde dagegen sehr oft geklagt. Auch Compin erwähnt das übermässige Schwitzen bei der Schüttellähmung und führt besonders aus, dass es nicht etwa durch die Zitterbewegungen hervorgerufen werde, sondern eine primäre Secretionsanomalie sei.

Zwei Mal habe ich ausgesprochene Atrophie der Interossei der Hände bei Schüttellähmung gesehen. Der eine Fall war der oben beschriebene Fall III. Im anderen handelte es sich um eine 52jährige Frau; hier konnte ich auch constatiren, dass die elektrische Erregbarkeit der atrophischen Muskeln normal war. In beiden Fällen standen die Finger in dauernder Contracturstellung; im Fall III (s. o.) war eine passive Bewegung der Fingergelenke schmerzhaft. Ich glaube deshalb, dass die Atrophie der Interossei in meinen Fällen eine arthrogene war. Compin erwähnt Beobachtungen von Siotis mit Atrophie der Handmuskeln; aber nach ihm sind auch in anderen Muskelgebieten Atrophieen beobachtet (z. B. in der Schultermusculatur). Was die Gelenkveränderungen anbetrifft, die in meinen Fällen, wie ich glaube, die Ursache der Atrophie der kleinen Fingermuskeln waren, so möchte ich sie allein auf die Unbeweglichkeit der betreffenden Gelenke zurückführen; Compin meint allerdings, dass auch central nervös bedingte Artropathieen bei der Paralysis agitans vorkommen könnten.

Von trophischen Störungen der Haut erwähnt Compin Verdünnung in Verbindung mit Glanzhaut, Verdickung und Oedem. Fränkel[2] hat besonders auf die Verdickungen hingewiesen; nach seiner Ansicht kommt es häufig zu Adhärenzen zwischen Haut und subcutanem Gewebe und erkläre das zum Theil die Parästhesieen, die Schmerzen und das Hitzegefühl (?). Hauptsächlich finden sich die trophischen Störungen der Haut an den Fingern. Ich selber sah in dem oben erwähnten 2. Falle von Atrophie der Interossei an den steifen contracturirten Fingern die Haut verdickt und dabei glänzend; nach der Angabe der Patientin waren Hände und Füsse in der letzten

[1] Während der Correctur sah ich einen neuen Fall, der sehr über übermässiges Schwitzen klagte.

[2] Zeitschrift f. klin. Medicin. 1899.

Digitized by Google

Zeit sehr viel grösser geworden; die Nägel waren krank, flach und sehr kurz, an der linken Hand bestand auch noch Palmarfascien-contractur. Eine andere Patientin mit typischer Paralysis agitans im Alter von 52 Jahren klagte ebenfalls über zunehmende Grösse der Hände. Damenhandschuhe könne sie jetzt nicht mehr tragen; freilich seien die Hände immer gross gewesen. Hier waren besonders die Weichtheile an den Fingern sehr verdickt. Sonstige Akromegaliesymptome fanden sich in beiden Fällen nicht; namentlich nicht im Gesicht; ich wollte aber die Fälle doch erwähnen, weil man neuerdings (Möbius, Lundborg) die Paralysis agitans auch mit den Erkrankungen der Schilddrüse in Zusammenhang bringt[1], und da ja zwischen den Erkrankungen der Schilddrüse (Myxödem) und denen der Hypophysis (Akromegalie) nahe Beziehungen bestehen.

Die Sehnenreflexe speciell die der Patellar- und Achillessehnen sind bei der Paralysis agitans meist normal, sie fehlen nie, sind aber nur selten abnorm gesteigert. Doch habe ich einige Male bei einseitiger Entwickelung des Leidens doch auf der hemiparetischen Seite viel stärkere Patellarreflexe gefunden, als auf der gesunden. Achillesklonus[2] und Babinski'sches Phänomen freilich niemals. So war es z. B. im oben beschriebenen Fall IV. Hier und auch noch in einem zweiten Falle meiner Beobachtung wurde das Bein der kranken Seite auch deutlich nachgezogen, und stand der Fuss in Equinusstellung; in beiden Fällen fand sich das Symptom schon in einem frühen Stadium des Leidens. Das Nachziehen in der Equinusstellung des Fusses des kranken Beines bei Hemiparalysis agitans erwähnt ausdrücklich Compin; aber auch in der Heimann'schen Dissertation fand ich wenigstens das Nachziehen des kranken Beines schon gelegentlich erwähnt.

Das Vorkommen von Schmerzen rheumatischer und neuralgischer Art bei der Paralysis agitans wird von allen Autoren erwähnt; doch meint z. B. Oppenheim[3], dass sie meist nicht heftig seien. Compin erklärt sie für häufig und manchmal für so heftig, dass man von einer schmerzhaften Form der Paralysis agitans sprechen könnte. Ich habe selber unter meinen Fällen 7 Mal das Vorkommen lebhafter Schmerzen notirt; meist handelte es sich um ein Frühsymptom und die Schmerzen betrafen die Seite, bezw. die Extremität — speciell den Arm —, in dem auch das Zittern zuerst auftrat. Manchmal z. B. im oben beschriebenen Fall III, ging es allen anderen Symptomen längere Zeit voran, so dass eine richtige Erkenntniss der Grundlage der Schmerzen zu dieser Zeit jedenfalls nicht möglich war. In diesem Falle waren die Schmerzen auch sehr heftig. Auch Oppenheim[4] und Compin erwähnen, dass die Schmerzen bei der

---

[1] Compin citirt einen Fall von Luzzato, wo Paralysis agitans und Myxödem sich zusammen fanden.

[2] Nach Wollenberg, Nothnagel's spec. Path. u. Therap. XII. Wien 1899, soll noch Achillesklonus gelegentlich vorkommen.

[3] Lehrbuch, 3. Auflage.

[4] Lehrbuch, 3. Auflage.

Digitized by Google

Schüttellähmung meist ein Frühsymptom sind; in einem von Compin citirten Falle von Villemin gingen die Schmerzen dem Zittern 3 Jahre lang voraus. Auch giebt Compin zu, dass die zuerst lebhaften Schmerzen im Verlaufe des Leidens oft schwächer werden, was ich ebenfalls bestätigen kann.

In einem Falle bei einem älteren Manne sah ich die typischen Symptome der Paralysis agitans sich combiniren mit doppelseitiger progressiver nucleärer Ophthalmoplegie: einseitige Ptosis, beiderseits Abducens- und theilweise sonstige Oculomotoriuslähmung. Die Ophthalmoplegie war hier den Symptomen der Schüttellähmung vorausgegangen; es bestand auch Zittern und zum Blepharospasmus führender Krampf in beiden Orbiculares oculi. In einem zweiten diagnostisch allerdings etwas zweifelhaften Falle der Hemiparalysis agitans, ebenfalls bei einem Manne, fand ich einseitige Ptosis. In einem dritten sonst typischen Falle bei einer 54jährigen Frau konnte ich ausgeprägten Nystagmus bei Endstellungen der Bulbi sowohl nach der Seite wie nach oben constatiren. Ob es sich bei diesen Symptomen von Seiten der Augenmuskeln um mehr als eine zufällige Combination mit der Schüttellähmung gehandelt hat, will ich dahingestellt sein lassen. Oppenheim[1] erwähnt in dieser Beziehung nur Convergenzlähmung und Verlangsamung der Augenbewegungen; Wollenberg (l. c.) Krampf und Zittern im Orbicularis oculi; Compin allerdings neben diesen Symptomen einen Fall mit unvollständiger Oculomotoriuslähmung und als sehr seltenes Symptom Nystagmus.

Während man nach den klassischen Vorlesungen Charcot's über die multiple Sklerose im Anfange der 70er Jahre lange Zeit glaubte, dass diese Krankheit und die Schüttellähmung in ihren Symptomen so sehr von einander verschieden seien, dass differentialdiagnostische Schwierigkeiten zwischen beiden nicht vorkommen konnten, ist man nach neueren Erfahrungen doch wieder etwas anderer Meinung geworden. Charcot baute die Differentialdiagnose zwischen beiden Leiden speciell auf die Verschiedenheit des Tremors, vor allem der Arme auf — bei der Schüttellähmung, abgesehen von anderen hier nicht näher zu beschreibenden Differenzen, ein Tremor schon in der Ruhe, bei der Paralysis agitans der Intentionstremor, der an active Bewegungen gebunden ist. Nun stimmt diese Unterscheidung auch jetzt noch für die meisten Fälle; sehr oft — auch ich habe das häufig notirt — hört der Tremor der Schüttellähmung bei activen Bewegungen sogar ganz auf. Auf der anderen Seite giebt es aber auch Fälle von Schüttellähmung — und sie sind nach meinen Erfahrungen nicht so ganz selten —, wo das Zittern speciell der Arme mehr weniger an die activen Bewegungen gebunden ist. Ich selber habe das im Ganzen 8 Mal notirt; und zwar besonders im Beginne des Leidens und bei noch halbseitiger Natur desselben; meist bestand hier allerdings auch in der Ruhe ein leichter Tremor und derselbe nahm bei activen Bewegungen nur erheblich zu; in 3 Fällen — z. B. im oben beschriebenen Fall IV — trat er aber erst bei Bewegungen oder bei wenigstens nicht voller Ruhestellung der Arme in die Erscheinung. Immer schien mir allerdings ein Unterschied gegen das Zittern

[1] Lehrbuch.

Digitized by Google

ler multiplen Sklerose darin zu bestehen, dass die einzelnen Zitterbewegungen hier in der Amplitude gleichmässig waren; dagegen waren sie von Anfang an sehr heftig und es zitterten in diesen Fällen die Muskeln der Schultern und Oberarme mit, was wieder mehr für die multiple Sklerose charakteristisch ist. Jedenfalls können in diesen Fällen, namentlich wenn sonstige typische Symptome der Schüttellähmung noch nicht bestehen, wie Anfangs in meinem Fall IV, schon aus dieser Art des Zitterns allein differentialdiagnostische Schwierigkeiten erwachsen; noch mehr wird man geneigt sein, eher an multiple Sklerose als an Paralysis agitans zu denken, wenn wie in diesem Falle gleichzeitig wesentlich erhöhte Patellarreflexe, Nachziehen des betreffenden Beines und Pes equinus-Haltung bestehen. Das Vorkommen von Intentionstremor ganz ohne Ruhetremor bei der Paralysis agitans erwähnen auch Oppenhem (l. c.), Peters, Gerhard, Brissaud und vor Allem Wollenberg (l. c.); Compin spricht nur von Verstärkung des Zitterns bei intendirten Bewegungen. Aber nicht nur der, wie die vorstehenden Ausführungen beweisen, bei der Schüttellähmung namentlich im Beginne und in halbseitiger Form nicht so seltene Intentionstremor allein kann solche differentialdiagnostische Schwierigkeiten bedingen, in der neueren Zeit sind besonders von Krause[1] dann von Sachs[2] und auch Oppenheim eine Anzahl von Fällen mitgetheilt, bei denen der Symptomencomplex der multiplen Sklerose und der Paralysis agitans so aufeinander folgten und sich schliesslich beide so miteinander mischten, dass während des Verlaufes abwechselnd die Diagnose des einen oder des anderen Leidens und schliesslich die einer Combination beider gestellt werden musste. Ich verweise in dieser Beziehung auf die Arbeit von Krause, die alles hierhergehörige bringt; ich habe aber selber auch einen solchen Fall beobachtet, den ich kurz mittheilen will. Es handelte sich um eine ältere Frau, bei der von Symptomen der multiplen Sklerose ausgesprochene skandirende Sprache, Nystagmus, spastische Parese der Beine mit Patellar- und Achillesklonus und rechts auch Babinski'sches Phänomen bestand; dazu auch noch Blasenstörungen. Ausserdem fand sich bei voller Ruhe der Patientin speciell im linken Arm und in der linken Hand das typische Zittern der Paralysis agitans; bei intendirten Bewegungen trat an dessen Stelle aber auch in den Armen der unregelmässige Schütteltremor der multiplen Sklerose; in den Beinen fand sich nur Intentionstremor; stellte man die Patientin auf, so gerieth der ganze Körper in schüttelndes Zittern, an dem auch der Kopf und der Kiefer theilnahmen, und das in seiner Art ganz dem der multiplen Sklerose entsprach. Von besonderer Körperhaltung, maskenartigem Gesichte u. s. w. habe ich nichts notirt; in diesem Falle überwogen also die Symptome der Sklerose die der Paralysis agitans erheblich; leider habe ich nicht notirt, ob das der

[1] Krause. Ueber das combinirte Vorkommen der multiplen Sklerose mit Paralysis agitans. Charité-Annalen. 27. Jahrg. 1903. S. 526.

[2] Sachs, The relation of multiple sclerosis to multiple cerebrospinal syphilis and to paralysis agitans. Philad. med. Journal. 1898. 5. Februar.

Digitized by Google

Paralysis agitans entsprechende Zittern der Hände hier den Sklerosesymptomen nachgefolgt oder ihm vorausgegangen ist; wahrscheinlicher ist das erstere, weil hier ja die Sklerosesymptome sehr viel ausgeprägter waren.

Krause glaubt in seinem Falle und in den anderen von ihm mitgetheilten nicht an eine zufällige Combination einer echten multiplen Sklerose mit einer echten Paralysis agitans. Dagegen, meint er, spreche schon, dass es sich in allen den Fällen um jüngere (20—30 Jahre alte) Individuen gehandelt habe, und dass zwar die multiple Sklerose eine Krankheit des jugendlichen Alters sei, die Schüttellähmung aber nur im höheren Alter vorkäme. Er denkt sich die Sache so, dass in diesen Fällen der grob anatomische Process der multiplen Sklerose neben den dieser Krankheit zugehörigen Symptomen durch feinere Veränderungen in seiner Umgebung, also in mehr functioneller Weise, zugleich einzelne Erscheinungen der Paralysis agitans bedingt hätte.

Man kann zugeben, dass diese Erklärung für seine Fälle plausibel ist; immerhin wird man auch die Möglichkeit eines zufälligen Zusammentreffens einer echten Schüttellähmung mit einer echten multiplen Sklerose nicht ausschliessen dürfen; die letztere Erkrankung beginnt meist schon in den 20er Jahren; die betreffenden Individuen können aber bis in die 40er Jahre leben und in dieser Zeit setzt doch auch die Paralysis agitans schon nicht so ganz selten ein.

Ein Mal habe ich auch die Combination — hier eine echte — von Tabes dorsalis und Schüttellähmung gesehen. Es handelte sich um einen 64jährigen, früher luetischen, seit 16 Jahren tabischen Mann: lancinirende Schmerzen; Miosis und Pupillenstarre; früher auch Augenmuskellähmung; Fehlen der Patellarreflexe; typisch tabischen Hahnentritt und auch Ataxie der Beine im Liegen, schwere Blasenstörungen. In den Armen seit langer Zeit der charakteristische Tremor der Paralysis agitans.

Eine wohl immer zufällige Combination von Tabes dorsalis und Schüttellähmung ist schon von Heimann (l. c.) und später von Placzeck[1] beschrieben worden. Ihr Vorkommen bietet ja unserem Verständniss keine Schwierigkeiten, immerhin dürfte sie sehr selten sein.

[Aus der klinischen Abtheilung des Park-Sanatoriums in Pankow.]

2. Beitrag zur Casuistik der Halsrippen.[2]

Von Dr. **Hugo Levi**,
Assistenzarzt an Prof. Mendel's Klinik.

Borchardt hat im Jahre 1901 gelegentlich seines Vortrages: „Ueber die Symptomatologie und Therapie der Halsrippen" über einen Fall berichtet, bei welchem neben der beiderseitigen Halsrippe Symptome bestanden, welche Herrn Prof. Oppenheim die Diagnose auf eine gleichzeitig bestehende Syringomyelie

[1] Deutsche med. Wochenschrift. 1892. Nr. 22.

[2] Nach einer Demonstration in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Sitzung vom 6. Juni 1904.

Digitized by Google

bezw. Gliosis cervicalis stellen liessen. BORCHARDT kommt auf Grund dieses Falles in seinem Résumé zur Aufstellung der These: „Halsrippen kommen combinirt mit anderen Nervenkrankheiten vor, vor allen Dingen mit Syringomyelie.“ OPPENHEIM erwähnt in seinem Lehrbuch einen zweiten Fall von Syringomyelie mit Halsrippen, den er kurz nach dem ersten beobachten konnte.

Durch die gütige Erlaubniss meines hochverehrten Chefs kann ich im Folgenden der These BORCHARDT's eine neue Stütze geben durch Bericht über einen Fall von doppelseitiger Halsrippe bei multipler Sklerose.

Frl. Sch., 18 Jahre alt, Arbeiterin, wurde der Klinik des Hrn. Prof. MENDEL am 26./V. 1904 durch Hrn. Dr. BLOCH überwiesen. Keine hereditäre Belastung. Als Kind Masern, Scharlach, Diphtherie, später sei sie nie ernstlich krank gewesen. Seit dem 13. Jahre Menses, immer regelmässig. Mit 8 Jahren sei sie die Kellertreppe hinabgefallen, unten mehrere Stunden bewusstlos gelegen, sei dann allein hinaufgegangen, habe Kopfschmerzen gehabt, aber weder Erbrechen noch Nasen- oder Ohrenbluten, sei überhaupt im Anschluss daran nicht länger krank gewesen. Vorübergehend habe sie in der Zeit zwischen dem Unfall und dem Beginn der jetzigen Krankheit einmal doppelt gesehen, wie sie nachträglich angiebt.

Seit dem 15. Jahre arbeitet Patientin als Stanzerin auf Druckknöpfe.

Beginn der jetzigen Krankheit etwa um die Zeit des Eintrittes der Menses.

Das Gesicht habe sich allmählich nach links verzogen, die linke Wange sei dicker, das linke Auge kleiner geworden.

In der Folge hat sich dann allmählich unter mehrfachen Remissionen das jetzige Krankheitsbild entwickelt:

Taumelnder Gang, wie der eines Betrunkenen. Unsicherheit im Stehen, Gehen, Zufassen.

Zittern im ganzen Körper, besonders an Händen und Füssen.

Kopfschmerzen, öfters Schwindel.

Verlangsamung und Erschwerung der Sprache. Wenn sie vor sich sehe und dann den Blick hebe, sei es ihr oft, als springen Funken, Sterne vor den Augen.

Kein Doppelsehen, das vor einem Jahre vorübergehend bestanden hatte. Es sei ihr immer, als liege ein Schleier vor den Augen.

Zuweilen Kribbeln in den Fingern beider Hände. In der rechten Hand sei auch das Gefühl nicht so ganz normal, es sei ihr oft, wenn sie damit zufasse, als habe sie einen Handschuh an. An der Innenseite des linken Oberarms bestehe zuweilen Taubheitsgefühl. Erschwerung der Miction. Das Gehör sei gut, doch bestehe oft Klingen in den Ohren. Rascher Affectwechsel, Andeutung von Zwangslachen und -Weinen. Leichte Erregbarkeit.

Seit 14 Tagen könne sie nicht mehr arbeiten.

Die objective Untersuchung ergiebt kurz zusammengefasst:

Lidspalten beiderseits etwas eng, links Spur > r. Nystagmus beiderseits beim Blick nach rechts, nach oben und beim Fixiren nach gerade vorn. Geringe Schwäche des rechten M. abducens. Pupillen reagiren normal, sind mittel- und gleichweit. Rechts $^1/_3$, links $^2/_3$ der normalen Sehschärfe; Gesichtsfeld auch für Farben normal. Keine Doppelbilder. Temporale Papillenhälften, hauptsächlich rechts, grauweiss verfärbt: Atrophia nerv. opt. utriusque.

Schwäche im rechten unteren Facialis. Abweichen der Zunge nach rechts.

In der linken Supraclaviculargrube findet sich ein knochenharter, nach hinten gegen die Wirbelsäule ziehender, dort nicht weiter verfolgbarer Tumor, der Form und Breite einer Rippe mit Exostose hat. Der Tumor ist auf Druck schmerzhaft. Vor dem Tumor ist eine, beim Vergleich mit der rechten Seite, auffallend starke

Digitized by Google

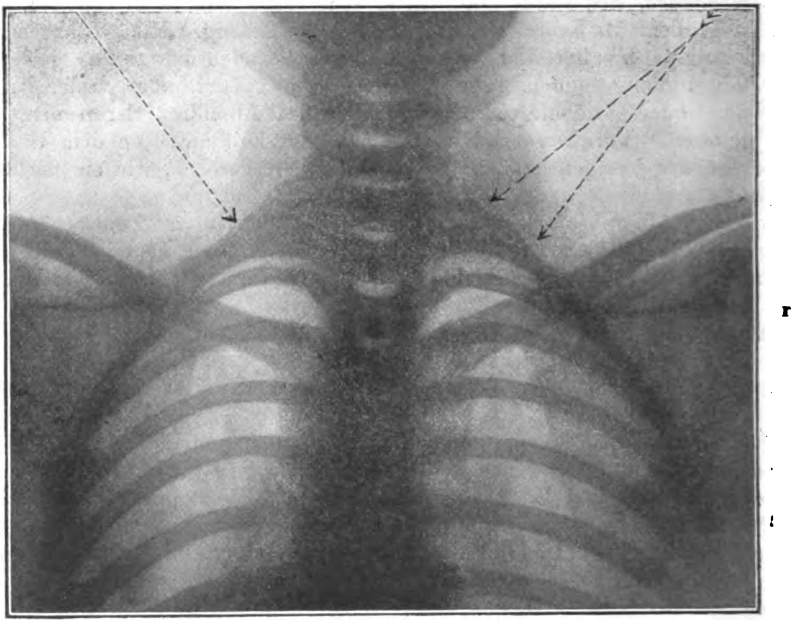
Pulsation der Subclavia sichtbar. Auscultation daselbst ergiebt auch bei leicht aufgesetztem Stethoskop ein systolisches Schwirren. Druck auf den Tumor, tiefe Inspiration, Lageveränderung des Kopfes, Erheben des linken Armes hat keinen Einfluss auf den Puls am linken Arm oder auf die Pupillenweite.

In der rechten Supraclaviculargrube lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden, ob neben der 1. Rippe etwas Abnormes zu fühlen ist. Der Puls an der Arteria radialis ist different, rechts meist < links, zuweilen umgekehrt.

Erhebt Patientin den rechten Arm zur Senkrechten, so wird an diesem Arm der Radialpuls zunächst irregulär, und ist nach einigen Secunden nicht mehr zu fühlen. Die Pupillenweite bleibt unverändert.

Halsrippe Halsrippe

links



rechts

Aufnahme von hinten.

Die Röntgen-Photographie zeigt, dass beiderseits eine Halsrippe — nach der Eintheilung WENZEL GRUBER's —, 2., i. e. höheren Grades, vorhanden ist, und dass das Ende der linken Halsrippe exostosenförmig abgebogen ist.

Obere Extremitäten: Grobe Kraft in allen Gelenken links deutlich < r.: rechts genügend. Linke Schulter hängt etwas schlaffer herab als rechte und steht etwas tiefer. Geringe Atrophie des M. trapezius und supraspinatus links.

Entfernung der Scapula von der Wirbelsäule links 7,0, rechts 8,0 cm.

Leichte Atrophie der Daumenmusculatur links. Kleinfingermusculatur links etwas flacher und weicher als rechts; auch Spatium inteross. I links eine Spur flacher als rechts. Opposition und Adduction des Daumens rechts deutlich kräftiger als links, ebenso Adduction der Finger.

Kein Unterschied in der Temperatur beider Arme, keine trophische Störung.

Sensibilität an beiden Armen überall völlig intact in allen Qualitäten.

Starker Intentionstremor beiderseits, r. > l. Keine Ataxie. Lagefühl, Localisation, stereognostischer Sinn normal.

Digitized by Google

Es bestehen keinerlei elektrische Veränderungen.

Untere Extremitäten: Stehen auch mit offenen Augen und gespreizten Beinen unsicher. Starker Romberg. Gang titubo-spastisch. Beim Auftreten starke Dorsalstreckung der grossen Zehe. Spasmen beiderseits. Grobe Kraft links Spur < r. Starker Intentionstremor und Ataxie beiderseits.

Reflexe lebhaft; Fussklonus. Babinski positiv, beim Beklopfen des Fussrückens Plantarflexion der Zehen.

Bauchdeckenreflex beiderseits nicht auszulösen. Sensibilität normal.

Wirbelsäule: Leichte rechtsconvexe Skoliose der Hals- und oberen Brustwirbelsäule. Sensibilität am Rumpf normal. Normale Serratusfunction.

Sprache verlangsamt, nicht scandirend; Patientin muss, namentlich wenn sie zu sprechen beginnt, lange „pressen".

Miction erschwert, Patientin muss lange pressen und der Strahl ist unterbrochen, „scandirend".

Psyche bietet raschen Affectwechsel, Euphorie und leichte Demenz.

Weitaus die Mehrzahl der aufgeführten Symptome sind auf Rechnung der ganz typisch ausgebildeten Sklerosis multiplex zu setzen. Die Halsrippen, die ja überhaupt nur in 5—10% aller Fälle zu Beschwerden führen, haben auch in diesem Falle subjectiv so wenig Beschwerden verursacht, dass sie nur als zufälliger Nebenbefund festgestellt wurden. Objectiv sind ihnen zuzuschreiben: 1. die circulatorischen Störungen rechts, 2. die leichte Atrophie der kleinen Handmusculatur links, 3. die Skoliose der Wirbelsäule die nach Helbing ein fast regelmässiger Befund bei Halsrippen ist.

Von den leichten Parästhesieen, die ja auch bei multipler Sklerose eine häufige Klage darstellen, ist vielleicht das Taubheitsgefühl an der Innenseite des linken Oberarmes durch die Halsrippen verursacht, da dieselbe Klage in der Litteratur der Halsrippen häufig wiederkehrt.

Was den Zusammenhang der beiden Affectionen anbelangt, so können dieselben natürlich zufällig nebeneinander bestehen. Es könnte jedoch, wenn auch kein directer, so doch ein indirecter Zusammenhang angenommen werden: Finden sich in einem Falle von Sclerosis multiplex, für welche Krankheit viele Autoren annehmen, dass sie auf dem Boden congenitaler Anomalien entstehe, anderweitige derartige congenitale Anomalien, wie z. B. Halsrippen, so gewinnt jene Annahme natürlich eine wesentliche Stütze.

Derselbe Zusammenhang wurde von Oppenheim für das Zusammenbestehen von Syringomyelie und Halsrippen angenommen. Und in der That finden wir sehr häufig bei organischen Rückenmarkserkrankungen solche Degenerationszeichen oder auch — wie in unserem Falle — atavistische Zeichen, so dass dieselben für die Neuropathologie dieselbe Bedeutung gewinnen, wie sie ihnen in der Psychopathologie allgemein zuerkannt ist.

Hier wie dort drücken diese Zeichen nur die vorhandene Disposition zur Erkrankung aus, zu deren Auslösung die eigentlichen „Ursachen" hinzutreten müssen. Ob als „Ursache" bei unserer Kranken das schwere Trauma, das sie im 8. Lebensjahr erlitten hat, anzusehen ist, lässt sich, da etwa 5 Jahre verstrichen sind, bis die ersten sicheren Symptome beobachtet wurden, nicht entscheiden; möglich wäre es immerhin, dass bei dem langsamen Verlauf, den die

Digitized by Google

Krankheit stets nimmt, der eigentliche Beginn von der Kranken und den Angehörigen übersehen wurde, wie sie sich ja auch erst nachträglich an vorübergehendes Doppeltsehen zwischen dem Unfall und dem „Beginn der Krankheit“ erinnert.

Zum Schluss möchte ich noch davor warnen, aus dem Röntgen-Bild zu rasch die Diagnose „Halsrippe“ zu stellen. Der Querfortsatz des 7. Halswirbels tritt im Röntgen-Bild so stark hervor, dass in zwei weiteren Fällen — einem Fall von Syringomyelie und einem Fall von Plexusneuritis — von erfahrenen Röntgenspecialisten zunächst die Diagnose auf Halsrippe I. Grades gestellt wurde, eine Diagnose, die sich auf Grund eines Vergleiches mit einer Reihe von Röntgen-Bildern normaler Fälle als irrig erweisen liess.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Neue Darstellung der Segmentinnervation des menschlichen Körpers,** von Prof. Edinger. (Zeitschr. f. klin. Medicin. LIII. 1904.)

Verf. giebt ein neues vorzügliches Schema für die Segmentinnervation, welches sich im Unterricht bald einbürgern wird. Dasselbe muss im Original eingesehen werden. Es zeigt das peripher zu jedem einzelnen Rückenmarkssegment gehörige Gebiet nach den Erfahrungen aus der Embryologie. Die Innervation der Muskeln sowie die der Haut wird veranschaulicht.

Hugo Levi (Stuttgart).

Physiologie.

2) **Azione del Calcio-Jone sulla corteccia cerebrale,** pel Prof. L. Roncoroni. (Riv. sperim. di Freniatria. 1904. S. 120.)

Sabbatani und Verf. hatten vorher bereits gezeigt, dass das Ca die Elemente der Hirnrinde in ihrer Thätigkeit zu hemmen vermag, und dass umgekehrt Salze, welche das Ca zu binden oder zu fällen vermögen, einen stärkeren Erregungszustand derselben Elemente herbeiführen. In der vorliegenden Untersuchung wollte Verf. die getrennte Wirkung der einzelnen Zonen prüfen, indem er Substanzen zur Anwendung brachte — wie $CaBr_2$ und CaJ_2 —, deren Kationen wie Anionen nicht indifferent sein konnten. Die Wirkung wurde nicht bloss durch Application isotonischer Lösungen der betreffenden Salze auf die freigelegte und dann elektrisch gereizte Hirnrinde geprüft, sondern auch dadurch, dass dass Ca-ion durch Bespülung mit Natriumbiphosphat neutralisirt und auf diese Weise die Wirkung des anderen Jons gewissermaassen isolirt wurde. Das Ergebniss war folgendes: Das Natriumbiphosphat — das das Ca zu fällen im Stande ist — äussert antagonistische Wirkung dem Calciumacetat, dem Calciumlactat und dem Calciumnitrat gegenüber. (Nach Herabsetzung der Gehirnreizbarkeit durch das Ca stieg dieselbe nach Application der genannten Salze, so dass die secundäre Spirale um 10—15 mm von der ersten entfernt werden konnte.) War hingegen CaJ_2 und $CaBr_2$ applicirt worden, so vermochte die Behandlung mit dem phosphorsauren Salze eine Steigerung nicht wieder herbeizuführen. Das J- und Br-ion scheinen für sich eine Herabsetzung der Erregbarkeit zu erzeugen.

Merzbacher (Florenz).

Digitized by Google

3) Ueber den Einfluss der Digitaliskörper auf die Gehirncirculation, von R. Gottlieb und R. Magnus. (Archiv f. experiment. Pathologie u. Pharmakologie. 1902.)

In einer früheren Arbeit (Ebenda. 1901) hatten die Verff. gezeigt, dass schon im Beginn jeder bedeutenden Blutdrucksteigerung durch Digitaliskörper eine Gefässverengerung im Splanchnicusgebiet auftritt, dass hingegen die Gefässe der Extremitäten, der Haut und Muskeln reichlicher von Blut durchströmt werden. Das Bestreben der Gefässverengerung besteht auch in diesen Gebieten, aber es wird übercompensirt durch secundäre mechanische und reflectorische Folgen, welche die Verengerung des grossen Gebietes der Unterleibsgefässe nach sich zieht. Durch Inspection, Registrirung des Blutabflusses aus der V. jugularis und durch Hirnplethysmographie konnten die Verff. an trepanirten Hunden, bei denen die Vaguswirkung auf das Herz durch Atropin ausgeschaltet war, zeigen, dass unter der Digitalis- bezw. Strophantuswirkung auch der Hirnkreislauf sich so verhält, wie die Gefässe der Körperoberfläche, dass vermehrter Blutstrom in erweiterten Bahnen besteht.

Diese Resultate geben eine gute Erklärung der bei Herzkranken häufig zu beobachtenden Thatsache, dass durch Compensationsstörungen bedingte, auf mangelhafter Hirncirculation beruhende Cerebralerscheinungen mit einsetzender Digitaliswirkung schnell verschwinden. A. Homburger (Frankfurt a/M.).

Psychologie.

4) Ein experimenteller Beitrag zur Psychologie der Zeugenaussagen, von Dr. L. W. Weber. (Beiträge zur Psychologie der Aussage. 1904. 4. Heft.)

Verf. hat in einer Sitzung der Göttinger forensisch-psychiatrischen Vereinigung einen Versuch angestellt ähnlich dem berühmt gewordenen im Liszt'schen criminalistischen Seminar, indem er den anwesenden Aerzten und Juristen eine vorher genau einstudirte Prügel- und Verfolgungsscene unvermuthet vorführte, die sich in der kurzen Zeitspanne von 20 Secunden abspielte und von den Zuschauern auf Fragebogen $^1/_2$ Stunde danach beschrieben werden sollte. Die Antworten wurden nach richtigen, falschen und Auslassungen gruppirt; die richtigste Antwort enthielt noch immer 16% Auslassungen und 4% Falschangaben; von der Mehrzahl der Beobachter wurde ungefähr die Hälfte der sich abspielenden Vorgänge übersehen oder falsch angegeben. Eine ganze Anzahl direct unrichtiger, erfundener Angaben wurde zweifellos von dem Beobachter selbst für richtig gehalten. — Ein neues Moment führte Verf. ein, indem er einem an der ganzen Scene Unbetheiligten die Aufgabe stellte, aus der Gesammtheit der ihm vorgelegten Fragebogen mit ihren Antworten seinerseits eine Schilderung des Vorganges zu geben; er sollte also etwa wie ein Untersuchungsrichter unparteiisch die Zeugenaussagen prüfen. Es gelang demselben, den Hergang wenigstens in seinen gröberen Zügen richtig zu reconstruiren, auch ein einigermaassen genaues Bild von dem Aussehen der beiden Streitenden zu geben. Vorgänge und Handlungen waren aber im Ganzen richtiger zu reconstruiren, als die äusseren Merkmale, Anzug, Gesichtsfarbe u.s.w. Am unrichtigsten waren die Beobachtungen über die zeitlichen Verhältnisse. — Für die Praxis ergiebt sich hieraus, dass die einzelne, selbst optima fide gegebene Zeugenaussage sehr mit Vorsicht aufzunehmen ist, dass aber, wo mehrere Zeugenaussagen über denselben Vorgang vorliegen, der richtige Sachverhalt doch in vielen Fällen richtig eruirt werden kann.

H. Haenel (Dresden).

Digitized by Google

Pathologische Anatomie.

5) Beitrag zur Kenntniss der Fibrosarcomatose des Nervensystems, von J. P. L. Hulst. (Virchow's Archiv. CLXXVII. 1904.)

Auf Grund eingehender klinischer und pathologisch-anatomischer Untersuchung zweier eigener Fälle kommt Verf. unter Berücksichtigung des in der Litteratur vorliegenden Materials zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. Die Krankheiten, welche uns unter den Namen multiple Neurofibrome, Neurofibromatose généralisée, Neurofibrosarcomatose, sogen. Acusticusgeschwülste, Tumoren der Kleinhirnbrückenwinkel bekannt sind, gehören sämmtlich zu einem einheitlichen Process, den Verf. Fibrosarcomatose oder Fibrosarcogliomatose des Nervensystems nennt.

2. Diese Krankheit gehört zu den exquisit degenerativen und wird complicirt durch zahlreiche Stigmata, welche auf die schlechte und unvollständige Anlage des Individuums hinweisen.

3. Das Auftreten der Krankheit findet in jedem Lebensalter statt.

4. Für eine eventuelle Entwickelung des Processes sind uns keine näheren ätiologischen Gründe bekannt.

5. In weitaus der Mehrzahl der Fälle zeigt die Krankheit einen progressiven Charakter.

6. Das ganze Nervensystem im ausgebreitetsten Sinne ist der Geschwulstbildung unterworfen.

Hugo Levi (Stuttgart).

Pathologie des Nervensystems.

6) Ueber einige seltener vorkommende peripherische Lähmungen, von M. Bernhardt. (Berliner klin. Wochenschr. 1904. Nr. 10.)

I. Doppelseitige Halsrippen. Isolirte Lähmung des N. suprascap. dext.:

Bei einem 42jähr. Schlächter trat wahrscheinlich durch dauernde berufliche Ueberanstrengung eine Neuritis im rechten N. suprascapul. mit consecutiver atrophischer Paralyse der rechten Mm. supra- und infraspinatus auf. Da der Pat. eine doppelseitige Halsrippe trug, so ist die Möglichkeit, dass die Nervenaffection durch Druck entstanden, nicht ganz von der Hand zu weisen.

II. Isolirte Lähmung des linken N. musculo-cutaneus:

Ein 25jähr. Kutscher war mit seinem rechten Oberarm zwischen Rad und Seil eines Fahrstuhls gerathen. Das Seil hatte sich um den oberen Abschnitt des Oberarms mehrfach umgewunden und dort schwere Verletzungen verursacht. Pat. behielt davon eine atrophische Paralyse des M. biceps und brachial. int. links zurück.

III. Lähmung des linken N. cruralis und N. ischiadicus im Gefolge unblutiger Repositionsversuche einer angeborenen Hüftgelenksverrenkung:

Bei einem 8jähr. Mädchen war nach einer unblutigen Operation einer angeborenen Hüftgelenksluxation eine Lähmung im Gebiet der linken Nn. cruralis und ischiadicus zurückgeblieben mit completter Entartungsreaction. Lorenz und Taylor haben von chirurgischer Seite auf diese üblen Zufälle aufmerksam gemacht. Lorenz betont, dass die Quadricepslähmungen eine viel bessere Prognose geben, als die Lähmungen des Ischiadicus, die sich oft nicht mehr beseitigen lassen. Die ersteren kommen zu Stande durch passagere Zerrungen des N. femoralis bei den langwierigen Einrenkungsmanövern, letztere durch eine persistirende Dehnung des N. ischiadic., hervorgerufen durch einen zu raschen Ausgleich hochgradiger Verkürzung. Mitunter kommt es dadurch auch zu centralen Störungen, zur Hämatomyelie des Con. medullaris mit secundären Anomalien der Blasen- und Mastdarmfunction und Anästhesieen. — Die Thatsache, dass bei Zerrungsaffectionen

Digitized by Google

des Ischiadicus in erster Linie die vom N. peron. versorgten Muskeln getroffen werden, hat man auf verschiedene Weise zu erklären versucht. Lorenz meint, dass eine stärkere bindegewebige Fixirung des N. peron. am Cap. fib. denselben einem Zerrungsinsult besonders aussetzt. Gerhardt jun. hat experimentell festgestellt, dass eine geringere Widerstandsfähigkeit der N. peron. und der von ihnen versorgten Muskeln vorhanden ist, ähnlich wie wir sie beim N. laryng. inf. an den zu den Mm. cricoaryt. post. führenden Aesten kennen. Dieselbe macht sich übrigens bei centralen Erkrankungen ebenso geltend, wie bei peripheren. Neuere Untersuchungen von Hofmann ergaben endlich, dass der N. peron. während seines ganzen Verlaufes nur vier, der N. tibialis auf der gleichen Strecke acht arterielle Zuflüsse erhält. Bei Zerrungen wird also im N. peron. Ischämie viel früher und in intensiverem Maasse auftreten als im N. tibialis.

Bielschowsky (Breslau).

---

7) **Paralysie douloureuse (Chassaignac)**, von Elis Lövegren. (Zeitschr. f. klin. Medicin. XLIX. S. 332.)

Verf. beschreibt 3 Fälle von Paralysie douloureuse, als deren charakteristische Symptome Chassaignac folgende anführt: Plötzlicher Beginn nach Trauma; schlaffe Lähmung gewöhnlich einer Extremität (vornehmlich eines Armes). Hyperalgesie der gelähmten Extremität. Dauer der Lähmung bei Vorhandensein intensiver Schmerzen in der befallenen Extremität ein bis mehrere Tage. Die Schmerzen und die Lähmung vermindern sich allmählich und sind nach 4—5 Tagen verschwunden. Verf. hält die Auffassung von Ollier über die Ursache dieser Affection, dass es sich um eine „entorse juxta-epiphysaire" handeln solle, für zweifelhaft, wenigstens hätte er in seinen Fällen trotz genauester Untersuchung keinerlei Veränderungen an Knochen, Ligamenten, Gelenken und weichen Partieen feststellen können. Dagegen neigt er der Ansicht von Abelous und Bézy zu, welche auf Grund experimenteller Ergebnisse die Ursache dieser Affection in einer Dehnung von Nervenfasern sehen.

Jacobsohn (Berlin).

---

8) **La paralysie douloureuse des jeunes enfants existe-t-elle?** par Dr. A. Halipré. (Revue mens. des mal. de l'Enf. 1904. Juni.)

Die plötzlich auftretende schmerzhafte Lähmung eines Armes nach Zerrung und ähnlichen Traumen ist ein dem Kinderarzte wohlbekanntes Krankheitsbild, ohne dass die Deutung desselben klar wäre. Einige Autoren nehmen eine Zerrung des Plexus brachialis an, so dass thatsächlich eine, wenn auch passagere Lähmung auf nervöser Basis besteht. Von anderer Seite wird ein chirurgisches Trauma, eine Zerrung der Bänder, eine Subluxation des Radiusköpfchens, eine Verschiebung des Lig. annulare des Radius angenommen, deren Schmerzhaftigkeit zu Unbeweglichkeit des Armes führt. Verf. schliesst sich der letzteren Auffassung an. Bei drei Fällen seiner Beobachtung ging die Lähmung sofort zurück, wenn Pronations- und Supinationsbewegungen gemacht wurden und es liess sich hierbei ein leises Krachen im Gelenke vernehmen.

Zappert (Wien).

---

9) **Zur Kenntniss der recidivirenden, alternirenden Lähmung des N. oculomotorius**, von Prof. Dr. W. Koster. (Zeitschr. f. Augenheilk. XI. 1903.)

Verf. veröffentlicht die Krankengeschichte einer 36jähr. Frau, bei der es sich um eine recidivirende alternirende Augenmuskellähmung handelt, und zwar des N. oculomotorius, complicirt mit Lähmung des N. trochlearis. Eine genauere Betrachtung des Falles lehrt, dass diese Paralysen nicht als idiopathische Oculomotoriuslähmung, sondern als Anfangssymptome einer Tabes dorsalis aufgefasst werden müssen, und dass die Erkrankung mit grösster Wahrscheinlichkeit auf eine Kernlähmung des Oculomotorius zurückzuführen ist. Verf. hält, nach der

Digitized by Google

Veröffentlichung in der Litteratur zu schliessen, den Fall für einen äusserst seltenen, und legt besonderes Gewicht darauf, dass hier die recidivirende alternirende Lähmung des Oculomotorius als Initialsymptom der Tabes dorsalis erscheint.

Fritz Mendel.

---

10) **Zur Frage der recidivirenden Oculomotoriuslähmung,** von Dr. Theodor Schilling. (Münchener med. Wochenschr. 1903. Nr. 18.)

Bei einem 15jährigen Arbeiter, der stottert, treten seit dem 8. Lebensjahre periodenweise Anfälle von 24—36stündigem Kopfschmerz, Erbrechen und einer 4—6 Wochen währenden Lähmung des linken Oberlids auf, während ständiges Doppelsehen vorhanden ist. Der Kopfschmerz ist in der linken Stirn- und Schläfengegend localisirt. Es besteht eine vollkommene Lähmung aller vom linken Oculomotorius versorgten Muskeln, Pupillendifferenz (l. > r.), beim Blick nach rechts nystagmusartige Zuckungen im rechten Bulbus, ophthalmoskopisch an der linken Papille ein weisses Feld markhaltiger Nervenfasern und verwaschene Papillengrenzen nach aussen, ferner im linken Levator palpebrae AnSZ = KSZ bei leichter, träger Zuckung. In der Familie des Pat. wurde keine Migräne beobachtet. Im Verlauf der letzten $7^1/_2$ Jahre wurden die Intervalle zwischen den Anfällen immer kürzer und diese selbst weniger heftig.

Verf. hält es nicht für unwahrscheinlich, dass es sich hier um eine congenitale Schwäche des Oculomotorius oder seines Kernes handelt, wofür der ophthalmoskopische Befund und das Stottern sprechen.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

11) **Trochlearislähmung und Kieferhöhleneiterung,** von Dr. G. Krebs. (Therapeut. Monatsh. 1903. September.)

Eine acute Trochlearislähmung, die einige Tage nach dem Eintritt eines übelriechenden Nasenausflusses sich eingestellt hatte, besserte sich nach Eröffnung der Kieferhöhle und Entleerung des Empyems. Als nach $^3/_4$ Jahren die Eiterung sistirte, war auch die Trochlearislähmung völlig und dauernd geheilt. Verf. betont die entzündliche und nicht reflectorische Natur des Processes an dem Augenmuskelnerven.

H. Haenel (Dresden).

---

12) **Doppelseitige Abducens- und seitliche Blicklähmung,** von Generalarzt Dr. Seggel. (Münchener med. Wochenschr. 1903. Nr. 18.)

Bei einem 62jährigen, nicht luetischen Mann stellte sich Eingenommenheit des Kopfes und Nebelsehen vor dem rechten Auge ein. Ophthalmoskopisch fand sich Stauungspapille. Nach $2^1/_2$ Monaten bestand rechtsseitige Abducenslähmung mit consecutivem Strabismus convergens paralyticus und Blicklähmung nach rechts, weitere Abnahme der Sehschärfe und bei Aufnahme des Gesichtsfeldes völliger Ausfall der Roth- und Grünempfindung bei geringer Einengung der Aussen- und Blaugrenze. Im Verlauf der nächsten Monate nahm der Kopfschmerz zu, ferner trat rechtsseitige Facialisparese beider Aeste mit Lagophthalmus und ulceröser Keratitis, ausserdem Drehschwindel nach links und Erbrechen hinzu. Bei der Autopsie fand sich im oberen Theil des Pons unter der Rautengrube ein 2 cm langer und 1 cm hoher Solitärtuberkel, der nach abwärts das geschlossene Pyramidenbündel nicht erreichte und sich nach links bis in die Linie der austretenden Facialiswurzel erstreckte. Verf. hält es für sicher, dass der Tumor vom rechten Abducenskern ausging, dann auf das Knie des Facialis und den linken Abducenskern übergriff, nach unten wahrscheinlich den rechten Hypoglossuskern, nach oben den rechten Trochleariskern functionsunfähig machte. Die Pyramidenbahn und der Oculomotoriuskern blieben verschont.

Es war also in diesem interessanten Falle die Contactwirkung zwischen

Digitized by Google

Rectus ext. des rechten und Rectus int. des linken Auges zerstört, wodurch sich die Blicklähmung nach der Seite des Herdes neben isolirter Lähmung oder Halblähmung des gleichseitigen Abducens erklärt. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

13) **Lähmung des M. rectus externus,** von Prof. E. Moravcsik. (Orvosi Hetilap. 1904. Nr. 7. [Ungarisch.])

42jähr. Beamter erkrankte im Anschlusse an eine Erkältung an einer rechtsseitigen Abducenslähmung; Nervensystem im Uebrigen vollkommen intact. Weder ausschliessliche antirheumatische Behandlung, noch die einige Wochen währende Anwendung des galvanischen Stromes ergaben auch nur das geringste Resultat; bei faradischem Strome successive Besserung, welche nach Monaten in vollständige Heilung überging. — Verf. betont, dass isolirte Lähmungen oft nach langem Bestande noch in Heilung übergehen können, und dass er von der Anwendung des faradischen Stromes bei isolirten peripherischen Lähmungen auf rheumatischer Grundlage stets bessere Erfolge sah, als vom galvanischen Strom, und daher die sofortige Anwendung des ersteren empfiehlt. Hudovernig (Budapest).

---

14) **Ein Fall von latenter Keilbeinhöhlencaries mit Abducenslähmung u. s. w. und Behandlung vom Rachen her,** von Dr. Eduard Richter. (Monatsschrift für Ohrenheilkunde, sowie Kehlkopf-, Nasen-, Rachenkrankh. 1903. October.)

Eine 44jähr. Frau erkrankte ohne bekannte Ursache an einem „Kopfleiden", zugleich traten Schluckbeschwerden ein, die derart waren, dass sie das Gefühl hatte beim Schlucken nichts vor und nichts zurückbringen zu können. Die Kopfschmerzen zeigten sich als Brennen, Reissen, Stechen vom Hinterkopf bis nach der Stirn zu. Haut- und Knochenanomalien an den empfindlichen Stellen fehlten. Etwa $1^1/_4$ Jahr später fing auch das rechte Auge an zu reissen und zu stechen, welcher Schmerz die ganze rechte Schläfe mit ergriff. Nach weiteren 5 Wochen Schiefstelluug des rechten Auges, Pupille nach innen gerichtet, zu gleicher Zeit Eintreten von Schwindel, Schwerhörigkeit, beiderseits Ohrenreissen und linksseitigen Stirn- und Schläfenschmerzen. In Folge der Schmerzen blieb sie wochenlang ohne Schlaf und nahm keine Nahrung zu sich. Zeitweise schlechter Geschmack. Die Untersuchung ergab am rechten Auge lediglich Abducensparese, im Uebrigen cariöse Massen und einen Sequester in der Keilbeinhöhle, die manuell entfernt wurden. Darauf Auskratzung mit dem Trautmann'schen Löffel. Nach 2 Monaten Entfernung neuer Granulationen und eines Sequesters und Auskratzung; vor der Abstossung dieses zweiten Sequesters waren wieder Kopfschmerzen eingetreten. Seither Besserung des Gehörs, Aufhören der Kopfschmerzen, Esslust, langsames Verschwinden des Strabismus.

Verf. führt die betreffende fachwissenschaftliche Litteratur an und bespricht die anatomischen Verhältnisse, die nach der Beschreibung der seitlichen Keilbeinflächen in Zuckerkandl's Lehrbuch die Entstehung der Abducenslähmung bei Keilbeinhöhlencaries erklären. Der Trigeminus und Oculomotorius haften an den Seitenflächen des Sinus und der Dura, im Duraraum liegt ferner die Carotis interna und der N. abducens.

Den Gesichtsschmerz bezieht Verf. auf Reizung des Trigeminus, den Strabismus auf Reizung des Abducens, sei es durch anatomische Dehiscenzen oder durch Lymphwege oder durch pathologische cariöse Dehiscenzen.

Quoad Aetiologie wird noch erwähnt, dass Lues auf dem gewöhnlichen Infectionswege nicht nachweisbar war, trotzdem wurde 2 Mal geschmiert.

L. Mann (Mannheim).

Digitized by Google

15) **Spasmotonico dell' elevatore della palpebra superiore guarito mediante le applicazioni polari anodiche**, per G. Mirto. (Giorn. di elettricità med. IV. Nr. 1.)

Eine 30jähr. Näherin litt an Ermüdung und Krampfgefühl im rechten Auge. Objectiv zeigte sich, dass das Oberlid ständig gehoben, die rechte Lidspalte weiter als die linke war und dass ein ständiger Krampf im Hebemuskel des rechten Oberlides bestand. Nach vielen anderen vergeblichen Medicationen, so z. B. auch mit dem faradischen Strom, applicirte Verf. die Anode auf das erkrankte Lid und erzielte nach ungefähr 50 Sitzungen Heilung. Valentin †.

---

16) **Unusual choreiform alterations in the width of the palpebral fissure of both eyes, occasioned by spasm of the levator palpebrae muscles**, by W. C. Posey. (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1902. Juli.)

Das Wesentliche des interessanten Falles ist bereits in der Ueberschrift ausgedrückt. Es handelt sich um einen 8jähr. Negerknaben, bei dem die Affection nach einer Kopfverletzung aufgetreten war. Die Zuckungen, die einen ständigen Wechsel der Weite der Lidspalten hervorriefen, waren beschränkt auf den M. levator palpebrae ohne Betheiligung des Frontalis oder Orbicularis, und ohne dass gleichzeitig Pupillenveränderungen auftraten. Die Zuckungen traten rhythmisch 15 bis 20 Mal in der Minute auf und trugen klonischen Charakter. Kein Nystagmus. Im Uebrigen normaler Befund. Nach Atropineinträufelung und Verordnung schwacher, eine geringe Hypermetropie corrigirender, Gläser Heilung.

Martin Bloch (Berlin).

---

17) **Spasme primitif du facial avec mouvements fibrillaires continus (Myokymie limitée à la distribution du facial)**, par H. Frenkel. (Revue neurologique. 1903. Nr. 12.)

Mittheilung eines Falles von isolirtem Krampf der Facialismusculatur, ganz analog den von Bernhardt und später von Newmark beschriebenen Fällen. Es handelte sich um eine 22jährige junge Frau, aus deren Vorgeschichte sich die Wahrscheinlichkeit luetischer Infection ergab, und bei der das Leiden sich ziemlich acut im Anschlusse an eine Keratitis profunda und Iritis etablirte, die erst einer specifischen Behandlung nach 4 Monaten wichen. Es bestand tonische Contractur der linksseitigen Gesichtsmuskeln, daneben fibrilläre Zuckungen in denselben; mechanische Erregbarkeit derselben gesteigert, faradische herabgesetzt; keine Lähmungserscheinungen, keine Sensibilitätsdefecte; Ohrenbefund ohne Besonderheiten. Rasche Besserung auf Quecksilbertherapie.

Der Fall bot also gegenüber den ähnlichen früher publicirten mancherlei Besonderheiten dar. Ob der wahrscheinlich vorhandenen Lues eine ätiologische Bedeutung im vorliegenden Falle zukommt, lässt Verf. noch dahingestellt.

Erwin Stransky (Wien).

---

18) **Infectiöse Gesichtslähmung**, von A. Ferenczi. (Budapester kgl. Aerztegesellschaft. 1903. 16. Mai.)

16jähr. Metallarbeiter erkrankte am 3. Mai an plötzlich aufgetretener rechtsseitiger peripherer Facialislähmung, allgemeinem Unwohlsein, Schmerzen in den Gliedern. An den Unterextremitäten zahlreiche hanfkorngrosse hämorrhagische Flecke der Haut. Die Lähmung ging binnen 8 Tagen bedeutend zurück. Am 9. Tage der Krankheit tritt beiderseitige Parotitis auf, dann linksseitige Facialislähmung. Erklärung des Falles: die Gesichtslähmung kann hier nicht als Folge der Parotitis angesehen werden, sondern als coordinirtes Symptom einer infectiösen Allgemeinerkrankung, also eine wirkliche infectiöse Facialislähmung.

Hudovernig (Budapest).

Digitized by Google

19) **Paralysie faciale ourlienne, lymphocytose du liquide céphalo-rachidien,** par Dopter. (Gaz. des hôpitaux. 1904. Nr. 87.)

31jähr., vorher stets gesunder Mann überstand eine beiderseitige Parotitis, an welche sich etwa 14 Tage später eine Orchitis anschloss. Gleichzeitig mit letzterer Affection traten folgende Symptome in Erscheinung. Lähmung des linken Facialis und zwar mit Freibleiben des Stirnastes (!), Lähmung des rechten Hypoglossus, rechtsseitige Gaumensegelparese, links Mydriasis mit Accommodationslähmung. Leichte Steigerung der Patellarsehnenreflexe.

Eine Lumbalpunction ergab eine ganz enorme Lymphocytose.

In der Folge allmählicher Rückgang der nervösen Störungen (bis auf geringgradige Mydriasis und Abweichung der Zunge), parallel dazu Schwinden der Lymphocytose bei wiederholten Punctionen.

In der Epikrise macht Verf. besonders darauf aufmerksam, dass ein Freibleiben des oberen Facialis bei einer Lähmung dieses Nerven eine periphere Affection nicht ausschliesse. Das Ergebniss des Lendenstiches, sowie die Betheiligung anderer Hirnnerven spricht für einen meningitischen Process an der Basis, wobei einige Fasern des Facialisstammes nicht mit geschädigt worden seien. Pilcz (Wien).

---

20) **Lidschlaglähmung,** von O. Schirmer. (Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 10.)

Verf. demonstrirt einen Studenten mit Lidschlaglähmung, dem vor 3 Monaten bei einer Mensur einige Rami zygomatici des N. facialis durchgeschlagen waren und der seitdem über Thränenträufeln klagt. Es fand sich complete, isolirte Lähmung des Horner'schen Muskels mit fast völligem Fehlen des Lidschlages. Dabei war der Lidschluss bis zur Berührung der Lider möglich, dabei blieb die den Lidrändern zunächst benachbarte Haut glatt und faltenlos. In den Bindehautsack geträufelte Fluorescinlösung erscheint nicht in der Nase, während sich mit der Spritze leicht Flüssigkeit vom Thränenpunkt in die Nase treiben lässt und die Stellung der Lider und des Thränenpunktes normal ist.

Wie Verf. schon früher gezeigt hatte, ist also die Thränenabfuhr an den Lidschlag gebunden. R. Pfeiffer (Cassel).

---

21) **The sign of orbicularis in peripheral facial paralysis,** by George W. Jacoby. (Journal of Nervous and Mental Disease. 1903. October.)

Verf. kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu folgenden Schlüssen:

1. Das Orbicularissymptom fehlt nicht, wie Bard behauptet, stets bei peripherischen Facialislähmungen, und ist daher nicht ein differentiell-diagnostisches Symptom centraler Facialislähmungen.

2. Das Vorkommen des Symptoms bei peripherischen Facialislähmungen ist ein weiterer Beweis für das Vorhandensein von verbindenden Fasern zwischen den beiderseitigen Facialiskernen.

3. Es ist von klinischer Bedeutung insoweit, als sein Vorhandensein bei peripherischer Facialislähmung zeigt, dass völlige Heilung noch nicht eingetreten ist.

4. Secundäre Contracturen und Spasmen treten im Orbicularis palpebrarum bei Facialislähmung nicht auf, wenn das vorher nachgewiesene Orbicularissymptom bereits wieder verschwunden ist. Martin Bloch (Berlin).

---

22) **Ueber 3 Fälle von Facialislähmung mit Thränenmangel, nebst Bemerkungen über den Geschmackssinn und über Sensibilitätsstörungen bei Facialislähmungen,** von Dr. S. H. Scheiber. (Pester medicin.-chirurg. Presse. 1904. Nr. 32.)

Die mitgetheilten Fälle, drei Frauen betreffend, bestätigen die Ansicht Gold-

Digitized by Google

zieher's, wonach der N. facialis der eigentliche Innervator der Thränendrüse ist. Dies trifft aber nicht immer zu, denn es giebt auch Fälle von Erkrankung des Trigeminus und Intactheit des Facialis, wo psychisches und reflectorisches Weinen auf der erkrankten Seite fehlt. Aehnliche Verschiedenheiten, die als individuelle Eigenthümlichkeiten anzusehen sind, finden sich bezüglich der Geschmacksinnervation der Zunge, deren Bahnen nicht nur auf Trigeminus und Glossopharyngeus vertheilt sind, sondern auch sämmtlich in dem einen oder dem anderen dieser Nerven allein verlaufen können.

Endlich bespricht Verf. seine Erfahrungen über das Vorkommen von Sensibilitätsstörungen bei Facialislähmungen, die ihre Erklärung darin finden, dass durch zahlreiche anatomisch nachweisbare Anastomosen zwischen Facialis und Trigeminus dem ersteren sensible Fasern zugeführt werden.

E Beyer (Littenweiler).

---

23) **Zur Pathogenese der sogen. rheumatischen Facialislähmung,** von Dr. Arthur v. Sarbó. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXV. 1904.)

An der Hand einer Beobachtung von familiärem Auftreten der rheumatischen Facialislähmung — bei drei Gliedern der Familie doppelseitige und bei einem einseitige Paralyse — präcisirt Verf. in Bezug auf die Pathogenese dieses Leidens seinen Standpunkt. Danach kommt der Erkältung eine wichtige Rolle zu, indem dieselbe innerhalb des Fallop'schen Canals Circulationsstörungen hervorbringt. Dieselben sind aber nur dann von den unangenehmen Folgezuständen begleitet, wenn der knöcherne Bau des Fallop'schen Canals entweder zu eng ist oder durch Anomalien in seiner Anlage der Nerv nicht genügend geschützt ist, so dass Störungen in der Lymphströmung auftreten. Möglicherweise werden durch die Zugluft die peripheren Gefässe contrahirt, wodurch sich in der Umgebung des Nerven Stauungen entwickeln, die in Folge der erwähnten mechanischen Verhältnisse nicht rasch genug ausgeglichen werden können. Im Uebrigen werden gegen die von Möbius aufgestellte Infectionstheorie eine Reihe von Einwänden erhoben, unter denen das Fehlen von Fieber und anderer bei Infectionskrankheiten charakteristischer Symptome hauptsächlich zu nennen sind.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

24) **Zur Pathologie veralteter peripherischer Facialislähmungen,** von M. Bernhardt. (Berliner klin. Wochenschr. 1903. Nr. 19.)

Verf. beschreibt 5 Fälle von Facialislähmung, bei denen sich in einzelnen Zweigen des Facialis die elektrische Erregbarkeit wieder einstellte, während der Wille auf die betreffenden Muskeln keinen Einfluss gewann. Ueber diese widerspruchsvolle Thatsache hat sich schon Placzek vor Jahren an der Hand einiger einschlägiger Fälle verbreitet. Der von diesem für die Erklärung des fraglichen Phänomens aufgestellten Hypothese von dem Fortbestehen einer axilen Neuritis, während sich die Markscheide wieder neugebildet hat, vermag Verf. nicht beizustimmen. Verf. meint: Alles, was wir von dem Aufbau und der Genese des peripheren Nerven wissen, zeigt, dass Axencylinder ohne oder mit nur mangelhaft ausgebildeten Markscheiden bestehen und functioniren können, nicht aber, dass eine Nervenfunction nur durch die Markscheiden allein ohne die Axencylinder zu Stande kommen kann. Alle Autoren haben zuerst stets die Neubildung des Axencylinders in einem geschädigten Nerven festgestellt. Verf. hülft sich mit der Annahme, die ihn allerdings selbst auch nur wenig befriedigt, dass die Läsion, welche die Lähmung gesetzt hat, keine so schwere war, dass die bekannten Degenerationserscheinungen aufzutreten oder zu persistiren brauchten, aber doch schwer genug, um dem Willenseinfluss keinen Erfolg zu Theil werden zu lassen.

Bielschowsky (Breslau).

Digitized by Google

25) Sur la contracture secondaire du releveur de la paupière supérieure dans le cours de la paralysie faciale, par E. Berger et R. Loewy. (Revue neurologique. 1903. Nr. 23.)

Im Verlaufe von Facialislähmungen kommt es in einer Reihe von Fällen zu Erscheinungen secundärer Contractur des Levator palpebrae superioris. Es werden drei solcher Fälle mitgetheilt, sämmtlich peripherische Facialislähmungen betreffend. Die Kranken zeigten ein dem Stellwag'schen und dem Graefe'schen ähnliches Symptom; die Lidspalte der kranken Seite war weiter als die der gesunden; schloss man gewaltsam das krankseitige Auge, so blieb diese Stellung einige Zeit erhalten. (Die Verff. weisen darauf hin, dass auch bei der Basedow'schen Krankheit ein ähnliches Symptomenbild besteht und sind geneigt, da gleichfalls auf die Annahme einer Orbicularisparese zu recurriren.) Eine unangenehme Folgeerscheinung der beschriebenen Contractur sind die Hornhautaffectionen, weshalb prophylaktische Therapie erforderlich ist. Erwin Stransky (Wien).

---

26) Der N. facialis in Beziehung zur Chirurgie, von Bockenheimer. (Archiv f. klin. Chirurgie. LXXII. Heft 3.)

Durch Verletzung der Hauptäste des N. facialis kommt nicht nur eine mehr oder weniger grosse Entstellung des Gesichtes zu Stande, sondern es treten auch Schädigungen im ganzen Facialisgebiete ein, welche bisher als irreparabel galten. Um so wichtiger ist für den Chirurgen eine genaue Kenntniss des anatomischen Verlaufes. Verf. giebt nun an der Hand vorzüglicher von Frohse hergestellter Präparate eine genaue Topographie des Facialis von seinem Austritt aus dem Foramen styloideum an. Praktisch handelt es sich bei Operationen im Gesicht um die Schonung der drei Hauptäste: Ramus maximus, Rami zygomatico-temporales, Ramus marginalis mandibulae. Die behufs Vermeidung der Verletzung dieser Hauptäste am meisten geeigneten Schnittführungen bei Operationen im Gesicht werden anschaulich illustrirt. Adler (Berlin).

---

27) Remarks on the operative treatment of chronic facial palsy of peripheral origin, by Charles A. Ballance, Hamilton A. Ballance and Purves Stewart. (Brit. med. Journ. 1903. 2. Mai.)

Die Verff. theilen ausführlich 7 veraltete Fälle von Facialislähmung peripheren Ursprungs mit, welche sie operativ zu heilen unternahmen, indem sie das periphere Ende des möglichst hoch nach seinem Austritt aus dem Foramen stylomastoideum durchschnittenen N. facialis mit dem Accessorius (6 Fälle) bezw. Hypoglossus (1 Fall) verknüpften. — Die Ursache der Facialislähmung war in 5 Fällen Otitis media, ein Mal eine Basisfractur; im 7. Falle war Druck einer Unterkiefercyste das ätiologische Moment.

Vor der Operation überzeugte man sich, dass die gelähmten Gesichtsmuskeln noch auf den galvanischen Strom reagirten. Nach Heilung der Operationswunden wurden die Muskeln der gelähmten Gesichtshälfte regelmässig galvanisch, und, sobald die faradische Erregbarkeit wiederkehrte, auch mit dem Inductionsstrom behandelt.

Von den mit dem Accessorius verknüpften 6 Fällen war zur Zeit der Veröffentlichung bei 5 Patienten eine gewisse willkürliche Bewegung in den Gesichtsmuskeln wieder vorhanden, obwohl die Lähmung $^1/_2$—3 Jahre bestanden hatte. Diese Bewegungen waren jedoch mit solchen der Schulter der betreffenden Seite associirt und traten entweder nur ein, wenn der betreffende Arm leicht gegen einen geleisteten Widerstand gehoben wurde oder hatten, wenn sie selbständig eintraten (Fall III), eine gleichzeitige Contraction der vom Accessorius versorgten Muskeln (Trapezius, Sternocleidomastoideus) zur Folge. Vielleicht können die Patienten disassociirte Bewegungen der Gesichtsmuskeln durch Uebung lernen.

Digitized by Google

Nach dieser Erfahrung hatten die Verff. beim 7. Fall den Hypoglossus anstatt den Accessorius als centralen Nerven zur Verbindung gewählt. Ueber das Resultat konnte, da die Zeit der Beobachtung zu kurz, noch nicht berichtet werden.

Auf jeden Fall aber geben die Verff. für zukünftige Fälle die Verknüpfung des Facialis mit dem Hypoglossus der mit dem Accessorius den Vorzug, weil die motorischen corticalen Centren für die vom Facialis und Hypoglossus versorgten Muskeln näher und dicht übereinanderliegen („overlap").

Indem hinsichtlich mancher interessanter Details auf das Original verwiesen werden muss, sei noch bemerkt, dass die Verff. die Operation für diejenigen Fälle peripherer Facialislähmung empfehlen, welche 6 Monate ohne Besserung bestanden haben. E. Lehmann (Oeynhausen).

28) **Ein Fall von Nervenpfropfung des N. facialis auf den N. hypoglossus,** von Prof. W. Körte, mit Nachwort von Prof. Bernhardt. (Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 17.)

In dem mitgetheilten Falle wurde wegen Knocheneiterung im linken Felsenbein der N. facialis am Foramen stylomastoideum durchtrennt und das distale Nervenende seitlich an den N. hypoglossus angeheftet. $^1/_2$ Jahr hindurch bestand totale Facialis- und Hypoglossuslähmung, dann wurden Spuren activer Beweglichkeit bemerkbar, diese besserte sich stetig und der Mundwinkel kann jetzt deutlich activ bewegt werden, d. h. es werden Willensimpulse mittels des N. hypoglossus auf die Gesichtsmuskeln weitergeleitet. Im Gebiete des Hypoglossus zeigten sich Ausfallserscheinungen, die sich späterhin besserten, immerhin wäre in einem analogen Falle eventuell der N. accessorius zur Pfropfung zu verwenden, da Paresen in den von ihm versorgten Muskeln weniger schwer wiegen, als solche in den Zungenmuskeln.

Wie Prof. Bernhardt in dem Zusatz betont, war eine Lähmung der Gaumensegelmuskeln in dem Falle Körte's nicht nachweisbar, die Thränensecretion auf dem Auge der gelähmten Seite etwas gesteigert. Interessant ist, dass späterhin beim Versuch activer Bewegungen von Seiten der gelähmt gewesenen Gesichtshälfte und andererseits der Zunge Mitbewegungen der Zunge und vice versa des Gesichtes deutlich waren. R. Pfeiffer (Cassel).

29) **Ein Fall von Bläserlähmung,** von Dr. Ed. Stadler. (Münchener med. Wochenschr. 1903. Nr. 7.)

Bei einem 39jährigen, früher stets gesunden Musiker, Bläser der Basstuba, der seit 15—20 Jahren sein Instrument spielt, stellte sich, wahrscheinlich im Anschluss an eine berufliche Ueberanstrengung, ein Abgleiten der Unterlippe vom Ansatzstück der Trompete nach unten hin ein. Keine Facialisparese, Geschmack, Schlucken und Sprache normal. Im Bereich der Unterlippe geringe Herabsetzung der tactilen Sensibilität, und zwar entspricht deren Ausdehnung genau dem Gebiet, das beim Blasen gegen das Mundstück der Trompete gedrückt wird.

Elektrische Erregbarkeit normal, auch sonst keine Störung von Seiten des Nervensystems. Verf. nimmt an, dass es sich hier um eine coordinatorische Beschäftigungsneurose handelt und ist die Aussicht auf Heilung, wie in ähnlichen Fällen, eine recht geringe. E. Asch (Frankfurt a/M.).

30) **Ueber isolirten klonischen Krampf des weichen Gaumens,** von Dr. L. Roemheld. (Münchener med. Wochenschr. 1903. Nr. 13.)

Bei einer 60jährigen, neuropathisch schwer belasteten Dame, bei welcher Arteriosklerose und Hypertrophie des linken Ventrikels besteht, trat vor Jahresfrist unter den Erscheinungen einer Apoplexie plötzlich Sprachstörung, Schwer-

Digitized by Google

beweglichkeit der Zunge und Gaumensegellähmung mit Krampf auf. Während die dysarthrische Störung bald wieder zurückging, blieb eine leichte Parese des rechten Gaumens und ausserdem ein halbseitiger klonischer Krampf desselben zurück. Von den anderen Hirnnerven war vielleicht der untere Facialis mitbetheiligt. Intelligenz ziemlich normal, Gesichtsausdruck maskenartig, häufig auftretendes, unmotivirtes Zwangslachen. Reflexe lebhaft, mässige Dermographie. Im Verlauf der Beobachtung verwischte sich der halbseitige Charakter der Krämpfe allmählich, die Zuckungen griffen häufig auch auf die linke Seite über.

Verf. lässt es unentschieden, ob es sich hierbei um eine acut entstandene Affection des Bulbus (Thrombose, Embolie) handelt oder ob die Leitungsbahn zwischen Vagus-, Accessorius- und Hypoglossuskern zum Grosshirn betroffen ist.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

31) **Paralysie congénitale du voile du palais**, par Variot et Deguy. (Bulletins de la Soc. de Pédiatrie. 1904. Mai.)

Bei einem frühgeborenen, derzeit $6^1/_2$ Jahre alten Kinde besteht eine Functionsschwäche des weichen Gaumens, die sich durch näselnde Sprache und Regurgitiren der Speisen durch die Nase kundgiebt. Die Sensibilität und Reflexerregbarkeit der Gaumenmusculatur ist vermindert, die Bewegungsfähigkeit zwar scheinbar nicht sonderlich gestört, doch zeigt die elektrische Untersuchung eine verminderte Reaction einzelner Gaumenmuskeln. Die Störung ist, nach der Anamnese zu schliessen, angeboren. Beim Vater hat anscheinend ein ähnlicher Zustand bestanden.

Zappert (Wien).

---

32) **Ein Fall von Recurrenslähmung bei Mitralstenose**, von Alexander. (Berliner klin. Wochenschr. 1904. Nr. 6.)

Verf. berichtet über eine 50jährige Patientin, die an Mitralstenose litt und eine linksseitige Recurrenslähmung acquirirte. Aneurysma der Aorta, Mediastinalgeschwulst, Compression durch Drüsen werden mit Sicherheit ausgeschlossen. Verf. lässt es dahingestellt, ob in seinem Falle ein ursächlicher Zusammenhang zwischen der Lähmung und dem Herzleiden besteht. In den wenigen gleichartigen Fällen, die bisher zur Section kamen und veröffentlicht wurden, konnte festgestellt werden, dass unter Umständen durch die Grössenzunahme des Herzens oder einzelner Theile desselben, besonders des linken Vorhofes, der Recurrens sin. comprimirt werden kann und atrophirt.

Bielschowsky (Breslau).

---

33) **Klinisches und Experimentelles zur Lehre von den perversen Stimmbandbewegungen bei doppelseitiger Posticuslähmung**, von Dr. Sinnhuber. (Deutsches Archiv f. klin. Medicin. LXXIX. 1903.)

Verf. fasst die Resultate der klinischen Beobachtung, wie einer grösseren Reihe von an Hunden angestellten Versuchen zu folgenden Schlüssen zusammen:

1. Es lässt sich zwar experimentell beim Hunde das Bild der Medianstellung mit perversen Stimmbandbewegungen erzeugen, aber nur an ganz jungen Thieren. Die Stellung der Stimmbänder ist jedoch experimentell und klinisch von einander verschieden: experimentell stehen beide Stimmbänder in einer Ebene, klinisch sind die freien Ränder nach unten (pulmonalwärts) geneigt und haben einen nach oben zu (capitalwärts) offenen spitzen Winkel.

2. Die experimentell erzeugten perversen Stimmbandbewegungen beruhen wahrscheinlich auf der unterhalb der Glottis entstehenden Luftverdünnung, vielleicht ist es auch nur eine Wirkung der gesammten Hals-, Nacken- und Pharynxmusculatur, die das Thier in Thätigkeit setzt, sobald es dyspnoisch wird. Die perversen Bewegungen hören nach Tracheotomie auf und bleiben bestehen nach Durch-

Digitized by Google

schneidung der Mm. cricothyreoidei, sterno- und hyothyreoidei und sternocleidomastoidei.

3. Das klinische Bild der Medianstellung dauert nach Tracheotomie fort und ist auf active Muskelwirkung, die dem Cricothyreoideus zufällt, zurückzuführen, wobei die Fixation der Aryknorpel durch die Mm. cricoarytaenoidei laterales erfolgt. Die Betheiligung des M. cricothyreoideus kommt vermuthlich dadurch zu Stande, dass die Athemreize vom Athmungscentrum zum Kehlkopfbewegungscentrum gelangen und von hier auf dem Wege der Ansa Galeni und eines in der Medulla gelegenen Reflexbogens zum Laryngeus superior und M. cricothyreoideus, oder mit anderen Worten: es handelt sich um „Coordinationsstörungen", derart, dass der Erweiterer seine Function eingebüsst hat und nun sein Hauptantagonist bei der Athmung, der M. cricothyreoideus, uneingeschränkt seine Thätigkeit entfalten kann. Dabei erfolgt die Innervation der beiden Antagonisten wahrscheinlich nicht gleichzeitig, sondern der M. cricothyreoideus erhält den Reiz durch Vermittelung des erwähnten Reflexbogens.

4. Die exspiratorische Erweiterung beruht auf einem Nachlassen der inspiratorischen Spannung des M. cricothyreoideus. Hugo Levi (Stuttgart).

---

34) **Zur Aetiologie der professionellen Erkrankungen im Medianusgebiet,** von Prof. Dr. Steiner. (Münchener med. Wochenschr. 1903. Nr. 9.)

Es handelt sich um zwei Beobachtungen von Erkrankung des distialen Medianusendes, deren eine einen Sandformer betraf, welcher aber schon seit 33 Jahren seinem Berufe nachgeht, ohne in seiner Thätigkeit behindert worden zu sein. Es fand sich eine Sensibilitätsstörung (für sämmtliche Qualitäten) am Daumen, Daumenballen, Zeige- und an der radialen Seite des Mittelfingers und Erloschensein der Schweisssecretion innerhalb dieses Gebietes. Elektrische Erregbarkeit normal. In dem anderen Falle klagte ein früher gesunder Postschaffner über die gleichen Störungen von Taubheit in der rechten Hand und fanden sich bei der Untersuchung die gleichen Verhältnisse. Dieser Pat. sortirt seit 12 Jahren Briefe und Packete und benutzt dabei hauptsächlich den Daumen, Zeige- und Mittelfinger. In beiden Fällen bestand Alkoholmissbrauch, in dem einen ausserdem noch starker Tabakgenuss. Verf. nimmt an, dass das durch die Berufsthätigkeit geschwächte Nervengebiet erst durch den Alkohol so weit geschwächt wird, dass es zu einer Neuritis kommt. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

35) **Ueber Fusslähmung, speciell Peroneuslähmung bei Rübenarbeitern,** von Dr. Werner Schultz. (Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 1904.)

Verf. beobachtete an der Greifswalder medicinischen Klinik 3 Fälle von Parese im Gebiet der Nn. peroneus und tibialis bei Rübenarbeitern. Die Krankheit entstand in allen Fällen während der Arbeit des „Rübenziehens", welche darin besteht, dass die Leute auf den Knien hockend über die Erde hinrutschen und rechts und links die schwächeren und zu dicht stehenden Pflanzen herausreissen, um den stärkeren Luft zu machen. Zu der mechanischen Schädigung, die bei der langen Arbeitszeit wohl die Hauptrolle spielt, kommt dann noch hinzu, dass die Erde in der Frühe oft feucht und kalt ist, während die Arbeitenden erhitzt sind und zu schwitzen pflegen. Diese Fälle scheinen in der Praxis recht häufig zu sein, da ein praktischer Arzt der Umgegend dem Verf. mittheilte, dass er allein alljährlich 5—6 Fälle, im Jahr 1903 sogar 12 Fälle von Fusslähmung bei Rübenarbeitern zu behandeln habe.

Verf. hält die „Rübenarbeiterlähmung" für eine der häufigsten, wenn nicht geradezu die häufigste Beschäftigungslähmung.

Ref. hatte in jüngster Zeit Gelegenheit, dieselbe Beschäftigungslähmung bei einer Magazinverwalterin zu beobachten, bei welcher analoge ätiologische Factoren

Digitized by Google

wirksam waren: dieselbe hatte 2 Jahre lang täglich mehrere Stunden lang in Kniebeuge hockend in einem feuchten und kalten Keller Eier, Früchte u. s. w. zu sortiren.

Hugo Levi (Stuttgart).

---

36) Die Erfolge der Nervennaht in Fällen der v. Bergmann'schen Klinik, von Hector. (Inaug.-Dissert. Berlin 1901.)

Verf. berichtet über 15 Fälle von Nervennaht aus der Bergmann'schen Klinik. 7 Fälle gelangten zu fast vollständiger Heilung. Bei 6 blieben bedeutendere Störungen auf motorischem oder sensiblem Gebiete zurück, 2 blieben erfolglos.

Die Heilung per primam ist Grundbedingung für die Wiederherstellung der Nervenleitungsfähigkeit; in einem Falle, wo die Heilung per secundam durch Eiterung erfolgte, wurde der Nerv stückweise abgestossen und der Abstand zwischen den Nervenstümpfen so gross, dass eine Regeneration nicht mehr stattfand.

In einem Falle verhinderte wahrscheinlich der Druck einer Bindegewebsnarbe die Heilung.

Von grosser Bedeutung für die Leitungsfähigkeit ist die Grösse der Zeit, welche zwischen Nervendurchschneidung und Wiedervereinigung liegt; in den 7 geheilten Fällen wurde 5 Mal die Naht kurz nach der Durchschneidung angelegt, 2 Mal nach mindestens 3 Monaten, von den 6 Fällen mit geringerem Erfolg wurde 2 Mal kurz nach der Durchschneidung, 4 Mal nach mindestens $3^1/_2$ Monaten genäht. Die längste Zeit zwischen Schnitt und Naht war 1 Jahr, aber auch hier war der Ausgang recht zufriedenstellend. Es sollte also die Naht ausgeführt werden, sobald die Verletzung und periphere Nervenlähmung constatirt ist, mag die Verletzung vor einem Tage oder vor mehreren Jahren stattgefunden haben.

Als weitere Regel ergiebt sich aus den 15 Fällen, dass, je mehr Zeit zwischen der Durchschneidung und der Nervennaht verflossen ist, desto später die ersten Zeichen der Leitungsfähigkeit wieder auftreten, und desto langsamer die Besserung eintritt.

Adler (Berlin).

Psychiatrie.

37) Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse, von Alois Alzheimer. (Histologische u. histopathologische Arbeiten, herausgegeben von Prof. Dr. Nissl. I. 1904.)

Der ungemein fleissigen Arbeit liegen 320 Sectionen in der Irrenanstalt zu Frankfurt a/M. zu Grunde, von denen 170 die progressive Paralyse betrafen.

Aus den Befunden der histologischen Untersuchung der letzteren sei hervorgehoben, dass die Eigenthümlichkeit der Piaerkrankung, welche regelmässig vorhanden ist, in einer Infiltration mit Plasmazellen, Lymphocyten und Mastzellen besteht.

Die Veränderung in den Gefässen, welche durchaus von der bei Arteriosklerose und hyaliner Degeneration abweichend ist, bestehen in Wucherung der Intima, Neubildung von Gefässen und dem Auftreten von Plasmazellen in den adventitiellen Lymphscheiden, welche in allen Fällen in diffuser Verbreitung sich fanden.

Dazu kommen die Stäbchenzellen Nissl's, welche regelmässig vorhanden sind und wahrscheinlich den Gefässen entstammen.

Die Veränderung der Ganglienzellen kann alle bis jetzt beschriebenen Formen annehmen.

Der Untergang von Markfasern in der Hirnrinde findet schon frühzeitig statt. Manchmal ist der Faserausfall in ganz frischen Fällen noch nicht nach-

Digitized by Google

weisbar. (Die Bielschowsky'sche Färbemethode ergiebt, dass die leitenden Fasern in viel grösserer Ausdehnung, als man bisher annahm, vorhanden sind. Ref.) Die Wucherung des Stützgewebes führt zur Bildung von Gliazellen und schliesslich durch diese zu einer Bildung eines dichtfaserigen Geflechtes in Rinde und Mark.

Was ist nun das Wesen der paralytischen Erkrankung?

Zur Zeit stehen sich, wie Verf. hervorhebt, in Bezug auf die Deutung des anatomischen Processes zwei Ansichten gegenüber: die Einen sind der Meinung, dass die nervöse Substanz zuerst untergeht („die meisten deutschen Forscher"), die Anderen glauben, dass die paralytische Erkrankung vom Gefässapparat ausgeht, es sich also um eine entzündliche Erkrankung handelt („hauptsächlich in Frankreich, in Deutschland von Mendel vertreten". „Neuerdings hat auch Nissl und Degenkolb den entzündlichen Charakter der paralytischen Erkrankung betont").

Verf. kommt nach seinen Befunden zu dem Schluss, dass ohne Weiteres zugegeben werden muss, dass die Paralyse eine Entzündung ist, wenn man Wucherungserscheinungen an den Gefässhäuten, Neubildung von Gefässen, ein massenhaftes Auftreten von Infiltrationszellen, die aus Blutelementen abgeleitet sind, als beweisend für das Vorhandensein einer Entzündung ansieht.

Verf. meint aber, dass es ein eigenartiger Entzündungsvorgang ist, der sich ganz wesentlich von anderen Entzündungen der Hirnrinde unterscheidet, er findet in manchen Fällen den oft hochgradigen Untergang des nervösen Gewebes in keinem Verhältniss zu den geringen entzündlichen Veränderungen und in ganz frischen Fällen von Paralyse Gefässveränderung und Plasmazelleninfiltration zusammen mit Ganglienzellenerkrankung und Gliawucherung.

Danach kommt Verf. zu der Schlussfolgerung, dass das „Wesentlichste der paralytischen Erkrankung die Schädigung und der Untergang des Parenchyms ist, und dass mit dieser Parenchymerkrankung entzündliche Erscheinungen am Gefässapparat einhergehen, die in der Hirnrinde am stärksten ausgeprägt sind".

Man kann sich nicht verhehlen, dass die Schwierigkeit der Erklärung des Zustandekommens der Krankheit aus einer Ursache durch die Annahme zweier völlig verschiedener anatomischer Processe: der Entzündung und der primären Degeneration, nicht verringert wird.

Dass jene Ursache in der Syphilis liege, hält Verf. zwar nicht für bewiesen, aber doch für wahrscheinlich.

Aber auch dann, wenn man die paralytische Veränderung als eine syphilitische bezeichnet, ist diese „wegen ihrer anderen Entwickelung, ihrer abweichenden Art und ihres verschiedenen Ausganges als etwas wesentlich anderes als die übrigen syphilitischen Hirnerkrankungen anzusehen".

Ueber den Befund bei diesen, welche in der Form von isolirten Gummiknoten, einer ausgedehnten meningitischen Infiltration (bald basal, bald an der Convexität) mit oder ohne Gummiknoten oder einer Endarteriitis luetica auftreten können, berichtet Verf. mit Einfügung von Krankengeschichten in genauer und ausführlicher Weise.

Ausser der Lues kommen mit der progressiven Paralyse differentiell-diagnostisch in Betracht die arteriosklerotische Hirnatrophie, die Demenzzustände bei chronischem Alkoholismus, die senilen Geistesstörungen.

Verf. entwickelt in präciser Weise die Unterschiede zwischen den verschiedenen Erkrankungen bei der histologischen Untersuchung und verwerthet schliesslich die histologische Differentialdiagnose für klinische Fragen (S. 183—277).

Es überschreitet die Grenzen eines Referates, hier näher auf das Einzelne einzugehen, und kann dies um so eher unterlassen werden, als Jeder, der sich für den augenblicklichen Stand der Lehre von der progressiven Paralyse interessirt,

Digitized by Google

d. h. also in erster Reihe jeder Psychiater, die Arbeit selbst lesen und studiren muss; Mancher wird darin die Anregung für eigene Arbeit finden.

26 Krankengeschichten und 14 vorzüglich ausgeführte Tafeln illustriren die Ausführungen des Verf.'s. M.

---

38) Die Hypochondrie, von Prof. Dr. R. Wollenberg. (Nothnagel's specielle Pathologie u. Therapie. XII. Theil I, 3. Abtheil. Wien 1904.)

Nach einer historisch-kritischen Einleitung demonstrirt Verf. an 23 Krankengeschichten die verschiedenen hypochondrischen Zustandsbilder, mit den gemeinsamen Grunderscheinungen der „hypochondrisch" veränderten Empfindungsweise, der entsprechenden krankhaften Stimmungsanomalie, der eigenartigen Richtung und Färbung der Vorstellungen. Eine Eintheilung in constitutionelle und accidentelle Hypochondrie ergiebt sich, je nachdem die hypochondrischen Zustände als der Ausdruck einer auf krankhafter Veranlagung beruhenden Psychopathie sich entwickeln, oder zu ihrer Entstehung erst noch auf weitere mehr zufällige Momente angewiesen sind. Die letzteren Fälle lassen sich in drei Reihen ordnen, nämlich die Fälle einer ideogenen Hypochondrie, welche wesentlich aus krankhafter Idee entstehen, sodann die an Häufigkeit weit überwiegenden Fälle, in denen nachweisbar erschöpfende Momente zu Grunde liegen, endlich die Fälle, in denen anderweitig bedingte Störungen des Gemeingefühls die Materia für die hypochondrischen Empfindungon und Vorstellungen abgeben (Klimakterium, Senium u. s. w.).

Eine nähere Betrachtung der einzelnen Bilder ergiebt aber, dass diese sich sämmtlich auf andere wohlbekannte Krankheitsformen zurückführen und innerhalb dieser unterbringen lassen, und dass es immer dieser Grundzustand ist, der dem Fall sein specifisches Gepräge giebt und seinen Verlauf und Ausgang bestimmt, während die Hypochondrie als solche in dieser Hinsicht nur eine rein äusserliche Rolle spielt. Die Hypochondrie kann also als eigentliche Krankheit nicht aufrecht erhalten werden: sie stellt lediglich einen psychopathologischen Zustand, eine krankhafte psychische Disposition besonderer Art dar, die bei den verschiedensten Krankheitsformen auf dem Boden einer krankhaften Veränderung der Selbstempfindung und unter dem Einfluss einer angeborenen oder erworbenen Veranlagung entstehen kann.

Zum Schluss werden die allgemeinen therapeutischen Gesichtspunkte erörtert.

E. Beyer (Littenweiler).

---

39) Ueber Autointoxicationspsychosen, von Prof. E. Meyer. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXIX. 1904.)

Die Selbstinfection wirkt besonders auf das Nervensystem ein. Die im Körper selbst gebildeten Gifte spielen offenbar speciell bei der Entstehung psychischer Störungen eine Rolle. Sowohl bei Herz-, Nieren-, Leber- und namentlich bei Magen-Darmerkrankungen finden sich neben den körperlichen Erscheinungen psychische Symptomencomplexe, die durch Giftstoffe hervorgerufen zu sein scheinen, welche „der Organismus selbst bei seinem Lebensprocesse erzeugt". An der Hand von acht Krankengeschichten bringt Verf. nun einen Beitrag zur Lehre von den Autointoxicationspsychosen. Ein Theil seiner Fälle gehört dem Delirium acutum an, es bestand hochgradige Trübung des Bewusstseins mit enormer Erregung, verbunden mit schwerer Ernährungsstörung, meist auch mit Fieber. Bei einem anderen Theile waren die psychischen Erscheinungen weniger stürmisch und die Autointoxication hatte schon länger eingewirkt. Erst nachdem die durch das Gebärgeschäft oder Blutarmuth hervorgerufene körperliche Erschöpfung einen sehr hohen Grad erreicht hatte, trat mit Kopfschmerzen und Ohnmachtsanfällen die psychische Störung hervor. Bald trat die anfangs bestehende Erregung zurück, dagegen blieb das Bewusstsein dauernd sehr getrübt. Schwere Verdauungsstörungen

Digitized by Google

bestanden fast immer. Die Magen-Darmanomalieen allein reichten jedoch ohne Zuhülfenahme einer von ihnen ausgehenden endogenen Infection nicht zur Erklärung des schweren körperlichen Verfalles aus. Mehrfach constatirte Verf. hysteriforme Züge. Fast immer war grosse Neigung zu Perseveration, Verbigeration und Stereotypie vorhanden. In allen mitgetheilten Fällen trat der Tod ein. Die Betroffenen standen abgesehen von einer im 22. und einer im 67. Lebensjahre beobachteten Erkrankung zwischen dem 39. und 48. Lebensjahre. 6 Personen waren weiblichen, 2 männlichen Geschlechts.

Ref. möchte nicht unterlassen in ähnlichen Fällen die Anwendung subcutaner Kochsalzinfusionen warm zu empfehlen. Sowohl die stärkere Füllung des Gefässsystems wie die Fortschwemmung giftiger Stoffwechselproducte wirkt in solchen und ähnlichen Fällen zuweilen ungemein günstig. Bei Erzeugung von Localanästhesie mittels Schleich'scher Lösung ist das Einstechen der Infusionsnadel völlig schmerzlos. Das Verfahren kann eventuell täglich wiederholt werden. Auch regelmässige Magenausspülungen sind oft von Vortheil. G. Ilberg.

---

40) **Ueber künstlich hervorgerufene Hallucinationen**, von Prof. E. Emil Moravcsik. (Orvosi Hetilap. 1903. Nr. 45. [Ungarisch.])

Nach einer kurzen kritischen Besprechung der verschiedenen Theorieen über die Entstehung der Sinnestäuschungen, sowie der Versuche zur künstlichen Hervorrufung solcher, erwähnt Verf. seine bereits vor Jahren unternommenen Untersuchungen über den Einfluss peripherer Reize auf die Sinnestäuschungen, welche hauptsächlich bei Alkoholisten, aber auch bei anderen hallucinirenden Kranken vorgenommen wurden. Als periphere Reize benutzte Verf. eine Stimmgabel, eine kleine Handdrehorgel, farbige Gegenstände, starke Gerüche, Nadelstiche auf einzelne Körpertheile und faradischen Strom. Bereits durch seine älteren Versuche gelangte Verf. zu dem Resultate, dass auf Sinnesorgane einwirkende periphere Reize mitunter den Impuls zur Entstehung von Sinnestäuschungen bilden können, welche zwar nicht immer im Gebiete des betreffenden Sinnesorganes verbleiben, sich jedoch stets im Rahmen der Krankheitsform bewegen. Mitunter konnten periphere Reize bloss eine Verstärkung oder Abschwächung, Beschleunigung oder Verlangsamung der bestehenden Sinnestäuschungen verursachen. Die neueren, an Alkoholisten vorgenommenen Versuche des Verf.'s führten zu ähnlichen Resultaten. Als Reizquelle wurden hinter dem Kopfe des Kranken zum Tönen gebrachte Stimmgabeln oder eine Drehorgel benutzt, wobei Verf. strenge auf die Vermeidung einer jeden suggestiven Beeinflussung des Kranken durch Vorbereitung, Fragen u.s.w. achtete.

Von den Beobachtungen des Verf.'s sei bloss folgende hervorgehoben, welche sich auf einen an typischem Alcoholismus chron. leidenden 36jährigen Mann bezieht. Derselbe war bereits frei von Hallucinationen, als im Verlaufe eines Gespräches plötzlich eine Stimmgabel hinter seinem Kopfe ertönte. Nach kurzem ruhigem Hinsinnen beginnt Pat. unter den Zeichen einer lebhaften Angst mit den Füssen zu treten, wirft sich zu Boden, schlägt den Fussboden und klopft seine Kleider, als ob er etwas wegkehren wollte und beklagt sich über das zahlreiche Ungeziefer. Nach Entfernung der Stimmgabel bemerkt Pat. überrascht, dass das Ungeziefer verschwunden sei, doch erschien dasselbe sofort nach neuerlichem Ertönen der Stimmgabel. Die bereits nach erfolgter Beruhigung des Kranken ertönende Drehorgel verursacht abermals das Erscheinen von Ungeziefer. Bei entfernterem Ertönen der Orgel erblickt Pat. eine aus mehreren Personen bestehende Gesellschaft, deren Thun und Kleidung er aufs Genaueste schildert. Unter rasch fortschreitender Besserung konnten die erwähnten Hallucinationen noch 4 und 7 Wochen nach dem ersten Versuche auf dieselbe Art hervorgerufen

Digitized by Google

werden. Nach erfolgter Genesung erwähnt Pat., dass die künstlich hervorgerufenen Hallucinationen sich in nichts von den wirklichen unterschieden.

Verf. resumirt seine Erfahrungen in Folgendem: Künstliche Reizeinwirkungen können bei einem Theile der Alkoholisten neue Hallucinationen hervorrufen oder die bestehenden in ihrer Ex- und Intensität verstärken und können dieselben den spontanen Hallucinationen vollkommen gleichen. Zu solchen Experimenten ist der Kranke im Stadium delirans am besten geeignet, doch können solche auch nach Aufhören der spontanen Hallucinationen, jedoch bei noch bestehenden körperlichen Symptomen erfolgreich sein. Qualität und Stärke der Reizeinwirkung beeinflussen Inhalt, Ex- und Intensität der Hallucinationen; letztere entstehen nicht immer im Gebiete des gereizten Sinnesorganes.

Die Frage, ob es sich in diesen Fällen um Hallucinationen und nicht etwa um Illusionen handle, beantwortet Verf. in bejahendem Sinne, nachdem die Kranken die Reizeinwirkung als solche wohl erkennen, die entstandenen Sinnestäuschungen jedoch von diesen vollkommen unabhängig, mit dem Charakter vollkommener Realität und Objectivität erscheinen, welche nicht eine Eigenschaft der ursprünglichen Reizeinwirkung besitzen. Die periphere Einwirkung reizt bloss die in ihrer Thätigkeit pathologisch gestörte Hirnrinde, welche sodann dem Charakter der Krankheitsform entsprechend den Reiz umsetzt und im Sinne derselben reagirt. Die Nothwendigkeit, einen pathologischen Zustand der Hirnrinde anzunehmen, beweist auch der Umstand, dass unter physiologischen Umständen die gleichen Reize nicht fähig sind, Hallucinationen hervorzurufen, und dass bei künstlich (z. B. durch Erschöpfung) abnorm gemachtem Nervensystem durch extreme Anspannung der Aufmerksamkeit bloss Pseudohallucinationen erweckt werden können (Lechner)

In Folge seiner Experimente ist Verf. der Ansicht, dass das Wesen der Hallucinationen in einer abnormen Function der Hirnrinde zu erblicken sei. Diese Ansicht unterstützt ferner die Erkenntniss jenes Vorganges, welcher sofort nach Einwirkung des peripheren Reizes beginnt, und dessen Entstehen dadurch manifest wird, dass unmittelbar nach erfolgter Reizeinwirkung ein in das Gebiet eines anderen Sinnesorganes gehöriges klares Bild in das Bewusstsein projicirt wird. Beweise für den abnormen Zustand sind: die inadaequate Reaction, die nicht entsprechende Reproduction, die Verfälschung des Urtheiles und des Bewusstseins. Hudovernig (Budapest).

---

41) Erweiterung des Adnexes für geisteskranke Verbrecher an Strafanstalten, von Näcke. (Psych.-neur. Wochenschr. 1904. Nr. 26.)

Wie schon früher, verlangt Verf., dass der Adnex nicht blosse Durchgangsstation sei und etwa 150 Plätze umfasst. Er will aber nicht nur die geisteskranken Verbrecher aus dem Gefängnisse dort untergebracht wissen, sondern auch die gemeingefährlichen und depravirten Elemente unter den verbrecherischen Irren und unbescholtenen Kranken der gewöhnlichen Irrenanstalten und zwar so lange, bis die Gemeingefährlichkeit und Depravation verschwunden oder doch wenigstens sehr abgeschwächt sind, ihre Rückversetzung somit in die Anstalt oder ihre Entlassung möglich erscheint. Bis jetzt ist dies noch nirgends der Fall gewesen, ausser seit 6 Jahren an der Correctionsanstalt zu Tapiau in Ostpreussen, wo genannte drei Categorien vereinigt sind, nur dass ihr die irren Verbrecher dort auf dem Umwege der Irrenanstalten zuströmen. Die Erfolge waren bisher sehr gute. Um den Adnex aber nicht zu überlasten, gilt es nur die Gemeingefährlichsten und Depravirtesten aus der Irrenanstalt dahin zu bringen und das sind immer nur sehr wenige. Zwei Blocks für etwa 150 Personen würden sich empfehlen; die Kranken der verschiedenen Categorien sind ohne Unterschied nach den in den gewöhnlichen Irrenanstalten gültigen Regeln abzutheilen. Um

Digitized by Google

Empfindlichkeiten zu schonen, erscheint dann der Name für diesen Adnex: Anstalt für gefährliche Geisteskranke besser als der: Adnex für geisteskranke Verbrecher. Wenn der gewöhnliche Gefängnissarzt später einmal auch psychiatrische Kenntnisse haben wird — das wird sicher noch kommen —, wenn weiter mehr als jetzt Angeklagte psychiatrisch untersucht werden, so dass die Zahl der in den Gefängnissen unerkannt gebliebenen oder dort erst entstandenen Geisteskranken immer mehr schwinden, dann kann der Adnex für Geisteskranke an Gefängnissen eingehen und an eine gewöhnliche Irrenanstalt als „Anstalt für gefährliche Geisteskranke", als selbständige Anstalt, angegliedert werden. Autoreferat.

---

42) **Ueber den Werth chirurgischer Behandlung von Neurosen und Psychosen**, von Dr. C. Hermkes. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankheiten. XXXIX. 1904.)

Verf. behandelt zunächst die Epilepsie. Er verwirft operative Eingriffe bei genuiner Epilepsie gänzlich, zieht solche aber bei traumatischer Reflexepilepsie in Erwägung, wenn ein genau umschriebener Herd für das Entstehen der Krämpfe verantwortlich gemacht werden kann. Im Gegensatz zu dem allzukurz gehaltenen Abschnitt über die Epilepsie wird der Werth chirurgischer Behandlung der Hysterie genauer behandelt. Verf. geht davon aus, dass die Hysterie eine endogene, centrale, durch psychische Veränderungen bedingte Erkrankung ist, bei welcher die körperlichen Erscheinungen durch psychische Eigenthümlichkeiten bedingt sind; der gesteigerten Affecterregbarkeit und der erhöhten Suggestibilität dieser Kranken trägt Verf. genügend Rechnung. In Fällen, in denen Genitalbeschwerden, Magenschmerzen, Krampfzustände u. s. w. nur Theilerscheinungen der Hysterie sind, kann ein localer Eingriff keine Heilung erzielen. Höchstens könnte man daran denken, die Wirkungen der Suggestion aufzuheben durch eine suggestiv den ganzen Organismus beeinflussende Operation. Thatsächlich schafft jedoch die chirurgische Behandlung der körperlichen Beschwerden in Magen-, Ileocöcal- oder Genitalgegend bezw. der Mastodynie oder des Accessoriuskrampfes wenig Vortheil; zweckmässige Allgemeinbehandlung bezw. Psychotherapie bringen weit öfter Nutzen. Auch die suggestiv vorgenommenen Scheinoperationen haben keinen Erfolg. Die sogen. kleine gynäkologische Behandlungsmethode bringt nach Verf.'s Beobachtung sogar manchmal Schaden durch starke geschlechtliche Erregung und Verführung zur Masturbation. — Bei Neurosen und Psychosen in der Schwangerschaft ist vielfach die Einleitung der künstlichen Frühgeburt erwogen worden. Bei der Hyperemesis gravidarum wird diese nur bei dem durch toxische Einflüsse bedingtem, unstillbarem Erbrechen, bei Chorea jedoch in allen schweren Fällen bezw. bei ernsten Complicationen (Endocarditis) empfohlen, bei den melancholischen Depressionszuständen der Schwangeren wird zur Vorsicht mit der Einleitung des künstlichen Abortes gerathen. Manche Fälle bessern sich nach künstlicher Unterbrechung der Schwangerschaft, doch es ist nicht zu vergessen, dass die Melancholie manchmal auch während noch bestehender Gravidität zurückgeht, und dass die Psychose zuweilen auch nach Entleerung des Uterus noch fortdauert. Ref. sah übrigens kürzlich eine Melancholie mit dem Wachsen eines Ovarienkystoms entstehen und nach erfolgter Operation und Entleerung von 10 Litern Flüssigkeit sofort wieder schwinden.

Zu vermissen ist ein Eingehen auf die Indication der Lumbalpunction und eine wenigstens kurze Erwähnung der bei Geisteskranken in England, Amerika und Frankreich ausgeführten Operationen (Shaw, Cullère u. A.). G. Ilberg.

Digitized by Google

43) Die Bekämpfung des Alkoholismus in der Schweiz. Ein Reisebericht von Dr. B. Laquer. (Der Alkoholismus. 1904.)

Verf. giebt in einer anziehenden Darstellung die Statistik des Alkoholverbrauchs in der Schweiz, Entstehung und Organisation der Trinkerheilanstalten (13 mit 317 Betten, d. h. für 10 000 Schweizer ein Bett — in Deutschland ein Bett für 75 000, in England ein Bett für 200 000), wie deren Heilerfolge.

Verf. schliesst mit einer warmen Anerkennung der schweizerischen Bestrebungen, welchen er bei der Vielseitigkeit der Quellen, aus denen die Antialkoholbewegung in der Schweiz stammt (sociale, religiöse, wissenschaftliche, politische, fiscalische), einen dauernden Erfolg verheisst. M.

---

44) Jahresbericht der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt für Geistesschwache zu Langenhagen bei Hannover, erstattet von dem Director Dr. Völker.

Bestand am 1./IV. 1903	418	Männer,	275	Frauen =	693
Zugang	28	„	20	„ =	48
Summa	446	Männer,	295	Frauen =	741
Entlassen bezw. gestorben	27	„	14	„ =	41
Bestand am 31./III. 1904	419	Männer,	281	Frauen =	700

Von den Aufgenommenen befanden sich 27,1% im Alter von 7—9, 33,3% im Alter von 9—12, 10,4% im Alter von 12—15, 18,7% im Alter von 15 bis 20 Jahren. M.

---

45) Provinzial-Irrenanstalt zu Leubus in Schlesien, von Geh. Sanitätsrath Dr. Alter. (Aus dem Jahresbericht für 1903/04.)

Bestand Ende März 1903 . . .	167	Männer,	145	Frauen =	312
Aufgenommen bis Ende März 1904	63	„	58	„ =	121
Summa	230	Männer,	203	Frauen =	433
Abgang	60	„	61	„ =	121
Bestand Ende März 1904. . . .	170	Männer,	142	Frauen =	312

In der Pensionsanstalt befanden sich Ende März 1904
28 Männer, 34 Frauen.

Der Bericht bringt ausserdem die Beschreibung von 10 forensischen Fällen, welche auf Grund des § 81 der Strafprocessordnung der Anstalt zur Begutachtung überwiesen wurden. M.

III. Aus den Gesellschaften.

76. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Breslau vom 18.—24. September 1904.

Bericht von Dr. Lilienstein (Bad Nauheim).

(Schluss.)

Herr Mann (Breslau) berichtet **über elektrotherapeutische Versuche bei Sehnervenerkrankungen**, die er in Gemeinschaft mit dem Assistenten der Augenklinik, Herrn Dr. Paul, angestellt hat.

Vortr. versuchte zunächst zu ermitteln, ob die Galvanisation des kranken Sehnerven unmittelbar während und nach dem Durchpassiren des Stromes eine Besserung der Sehfunction zur Folge hat. Auf Grund von Erfahrungen, die man in den letzten Jahren an anderen Nervenkrankheiten gemacht hat, benutzte er bei diesen Versuchen viel höhere galvanische Stromstärken, wie es bisher bei

Digitized by Google

Behandlung des Sehnerven üblich war. Durchschnittlich wurde ein Strom von 10 M.-A. verwendet und derselbe theils in der Quer-, theils in der Längsrichtung durch den Sehnerven passiren gelassen. Dabei ergab sich, als ein fast ausnahmsloser Befund, dass während der Stromdauer sowohl die centrale Sehschärfe sich hob, als auch der Farbensinn sich besserte und in vielen Fällen auch eine Erweiterung des Gesichtsfeldes bezw. eine Verkleinerung von Skotomen nachweisbar war. Die Besserung der Sehfunction trat erst einige Minuten nach dem Stromschluss hervor, nahm mit der Dauer der Stromeinwirkung noch zu und war auch geraume Zeit nach der Unterbrechung des Stromes noch nachweisbar. Als beste Anordnung bewährte sich einmal die Längsleitung mit aufsteigendem Strom und dann die Querleitung mit der Kathode auf der Seite des zu behandelnden Auges. Die untersuchten Fälle waren theils neuritische, theils tabische, theils arteriosklerotische Atrophieen. Es wurden ferner auch Fälle von retrobulbärer Neuritis und Intoxicationsamblyopie untersucht. Ueber die dauernd therapeutischen Erfolge, die sich mit der Methode bei diesen Krankheiten event. erzielen lassen werden, kann Vortr. sich vorläufig noch nicht ganz bestimmt aussprechen. Die wenigen Fälle allerdings, die von ihm bisher systematisch längere Zeit behandelt werden konnten, zeigten eine stetig zunehmende Besserung. Besonders bemerkenswerth war ein Fall von arteriosklerotischer Atrophie, dessen Sehschärfe sich in einer Behandlungszeit von einem Monat von $^1/_{40}$ auf $^1/_5$ hob. Natürlich wird man aber erst an der Hand einer sehr grossen Reihe von Fällen ein definitives Urtheil über die therapeutische Wirksamkeit fällen können. Zunächst genügt es dem Vortr., die theoretische Grundlage beigebracht zu haben, auf welcher in rationeller und erfolgversprechender Weise therapeutische Versuche angestellt werden können. Nach allgemeinen Erfahrungen, die man auf anderen therapeutischen Gebieten gemacht hat, kann man annehmen, dass eine Methode, durch die unmittelbar eine nachweisliche, wenn auch zunächst nur vorübergehende Functionssteigerung des behandelten Nerven herbeigeführt wird, schliesslich bei regelmässig wiederholter Application zu einer dauernden Besserung der Function zu führen im Stande sein wird. Vortr. glaubt daher, durch seine Versuche eine Basis gegeben zu haben, auf welcher man mit Aussicht auf Erfolg an die galvanische Behandlung der Sehnervenerkrankung herangehen kann. Es sei noch erwähnt, dass der Vortr. nicht nur durch die Sehprüfung, sondern auch durch Prüfung mit elektrischen Reizen die anregende, bezw. erregbarkeitssteigernde Wirkung der Galvanisation nachgewiesen hat. Er benutzte dazu die Methode der Condensatorentladung, mit welcher man einen ausserordentlich präcisen Schwellenwerth für die Reizung des Sehnerven feststellen kann. Es ergab sich, dass regelmässig während der Galvanisation des Sehnerven die Erregbarkeit für den Condensatorreiz anstieg, und diese Erregbarkeitssteigerung auch noch geraume Zeit nach Aufhören des galvanischen Stromes nachweisbar war. Autoreferat.

Discussion:

Herr Kurella (Breslau) hält praktische Versuche besonders für die Therapie werthvoll, weil die Erfahrung zeige, dass gerade hier die Empirie mehr leiste als die Speculation.

Herr Hänel (Dresden) fragt nach der Dauer der Nachwirkung, speciell ob bei, bezw. vor jeder folgenden Application die Besserung des Sehvermögens durch die vorhergehende noch nachweisbar gewesen sei und wie lange nach Abschluss der Behandlung die Patienten untersucht worden seien.

Herr Paul (Breslau) hat ophthalmoskopisch die vom Vortr. beschriebenen Fälle untersucht, die Prüfungen controllirt und kann dessen Befunde im wesentlichen bestätigen.

Herr Lilienstein (Bad Nauheim) findet die Zeit der Beobachtungen nicht lange genug. Bei chronischen Opticusaffectionen, die zur Verschlimmerung neigen,

Digitized by Google

erscheint die grösste Vorsicht angezeigt, schon um die Elektrotherapie nicht in Misscredit zu bringen. L. fragt nach Nebenwirkungen, bezw. besonderen Vorsichtsmaassregeln (Galvanisiren im Liegen?), da Galvanisiren am Kopf mit den angegebenen Strömen (10 M.-A.) im Allgemeinen nicht gut vertragen werde.

Herr Mann: Die Nachwirkueg war stets nachzuweisen. Die Besserung des Sehvermögens schritt stufenweise bei den Applicationen fort. Im Uebrigen möchte Vortr. seine Untersuchungen selbst keineswegs als abgeschlossen ansehen. Besondere Vorsichtsmaassregeln wurden nicht gebraucht. Die Patienten wurden sitzend galvanisirt. Die Bedenken der Verschlimmerung trotz der Therapie treffen bei allen chronischen Krankheiten zu.

Herr L. R. Müller (Augsburg): **Ueber die Folgen der Exstirpation der unteren Hälfte des Rückenmarkes.**

Bericht über Versuche an Hunden, denen in mehrfachen Operationen das Sacral- und Lumbalmark, ja in einem Falle auch noch das untere Dorsalmark exstirpirt worden war. Bei sorgsamer Pflege blieben die Thiere Jahre lang am Leben. Es resultirte eine völlige Lähmung der Muskeln der caudalen Rumpfhälfte und der hinteren Extremitäten. Die dazu gehörigen Nerven erwiesen sich aber bei der mikroskopischen Untersuchung nicht als völlig marklos. Etwa ein Drittel ihrer Fasern war erhalten geblieben. Und zwar war anzunehmen, dass die erhaltenen Markscheiden den Fasern für die sensible Leitung entsprachen; die hintere, zu dem Spinalganglion ziehende Wurzel war dicht markhaltig geblieben, während die vordere motorische Wurzel der Markscheiden ganz entbehrte. Die histologische Structur der zu dem exstirpirten Stück des Rückenmarkes gehörigen Spinalganglien, welche also seit Jahr und Tag ausser Function gesetzt waren, unterschied sich in keiner Weise von derjenigen der in der Dorsal- und Cervicalwirbelsäule gelegenen Spinalganglien, es waren also dort keine Degenerationserscheinungen nachzuweisen. Die paralytischen Muskeln der hinteren Körperhälfte hatten gelbweisse Farbe angenommen, sie waren überreich von Fett durchsetzt, die Muskelfasern selbst waren in hochgradigem Schwund begriffen, boten aber nirgends Zeichen von heftiger Degeneration, wo noch Reste von Fasern getroffen wurden, boten diese deutliche Quer- und Längsstreifung. Auch die Knochen der hinteren Extremitäten waren geschwunden, sie erwiesen sich wesentlich leichter als die kleineren Knochen der Vorderbeine. Die Haut und das Fell war über dem caudalen Körpertheil ganz ebenso geblieben, wie über dem normal innervirten; anfänglich auftretende Decubitalgeschwüre heilten aus. Das Fettpolster war über den gelähmten Muskeln reichlicher entwickelt als über den functionstüchtigen. Der Hund reinigte sich auch an den anästhetischen Körperpartieen ebenso wie am übrigen Körper. Der Geschlechtstrieb blieb erhalten, bei den männlichen Thieren, deren oberes Lumbalmark nicht angegriffen wurde, blieb auch die Erectionsfähigkeit des Penis intact. Die Thätigkeit der Blase und des Mastdarms war anfänglich gestört, später stellte sich automatische Entleerung ein. Der Magen, der Darm, die grossen Drüsen der Bauchhöhle arbeiteten ganz ebenso weiter wie bei gesunden Thieren. Trophische Störungen in dem bisher gebrauchten Sinne waren keine nachzuweisen. Der Schwund der Muskeln und die leichte Atrophie der Knochensubstanz wird lediglich bedingt durch den Ausfall der Function.

Autoreferat.

Discussion: Herr Rothmann (Berlin) hat ähnliche Resultate bei einer künstlich bewirkten Embolie des Rückenmarkes erzeugt und verweist auf die Operationsmethode von Friedenthal.

Herr Brieger (Berlin) theilt kurz seine Erfahrungen **über die Behandlung von gewissen Nervenkrankheiten mittels des „exacten Wasserheilverfahrens" (Hydrotherapie)** mit.

Vortr. bestreitet v. Strümpell's Ansicht, dass bei der Nervenschwäche

Digitized by Google

(Neurasthenie) nur der psychische Factor das bei weitem wichtigste und einflussreichste Moment der ganzen Behandlung sei. An der Hand von hydrotherapeutischen Erfahrungen bei der Behandlung der neurasthenischen Einzelsymptome (Kopfdruck, Schlaflosigkeit u. s. w.) sucht Vortr. zu beweisen, dass eben nur die hydriatische Behandlung als solche, unter strenger Berücksichtigung der physiologischen Gesetze und der Reactionsfähigkeit des Organismus heilsam wirken kann. Die Erfolge der Hydrotherapie bei Nervenschwäche und anderen sogen. Neurosen (Hysterie, Migräne, nervöse Störungen des Herzens und der Sexualsphäre) liessen auch eine günstige Einwirkung der Hydrotherapie bei den eigentlichen psychischen Erkrankungen erwarten, die sich auch bei schweren Melancholikern, Maniakalischen und beginnender progressiver Paralyse ohne Isolirung derselben vielfach erfüllten. Ein kurzer Rückblick auf die hydriatische Behandlung organischer Erkrankungen des Centralnervensystems, für welche Vortr. als Beispiel Tabes dorsalis wählt, sowie bei peripheren Nervenerkrankungen (Ischias und andere Neuralgieen) beweist, dass die Hydrotherapie mehr als bisher von den Aerzten praktisch verwerthet werden sollte, ohne dass man aber in dem Wasserheilverfahren eine Art Universalmittel erblicken dürfe. Autoreferat.

Discussion: Herr Neisser geht im einzelnen auf die Anwendung der Dauerbäder bei Psychosen ein. Eine wissenschaftliche Erklärung der Wirkung derselben sei bisher noch nicht gegeben. Maniakalische Zustände werden nicht, wie der Vortr. meinte, ungünstig durch Dauerbäder beeinflusst.

Herr O. Foerster (Breslau): **Grundlagen der Uebungsbehandlung bei der Hemiplegie.**

Die anfänglich schlaffe und totale Lähmung aller Muskeln einer Körperhälfte, die der Zerstörung der Pyramidenbahn innerhalb einer Hemisphäre folgt, erfährt bekanntlich bald eine spontane Restitution, und zwar erlangen fast immer ganz bestimmte Muskelgruppen nahezu ihre volle Kraft zurück, während ganz bestimmte andere dauernd gelähmt oder hochgradig paretisch bleiben. Es resultirt daraus ein ganz bestimmter Lähmungstypus (Wernicke und Mann); am Bein sind die Dorsalflexoren des Fusses, die Beuger des Knies und des Oberschenkels gelähmt, am Arm besonders die Fingerstrecker, die Armstrecker und andere. Die Spontanrestitution macht aber an einem bestimmten Punkte Halt und es resultirt alsdann das allen bekannte Bild der residuären cerebralen Hemiplegie. An dieser Stelle muss nun die Uebungsbehandlung einsetzen. Durch systematische Uebung gelingt es, die Bewegungsstörung oft in mehr oder weniger hohem Grade weiter auszugleichen, ja manchmal bis zum Verschwinden zu bringen. 1. Die Uebungsbehandlung hat anfangs die Wiedererlernung aller einzelnen Bewegungen anzustreben. Der Kranke muss z. B. mit aller Energie versuchen, seinen Fuss zu beugen u. s. w., gelingt es ihm anfangs nicht, so muss der Arzt passiv nachhelfen, allmählich gelangt der Kranke dahin, es von selbst zu Stande zu bringen. Besonderen Nachdruck lege man von Anfang an auf die gelähmten Muskelgruppen. Sobald wie möglich muss man aber alsdann zu der eigentlichen Hauptaufgabe der Uebungsbehandlung übergehen, dem Wiedererlernen der zusammengesetzten Muskelleistungen, d. i. des Gehens, des Stehens, des Setzens, des Treppensteigens, des Laufens, des Greifens, des Essens, des Schreibens, des Knöpfens und der anderen Verrichtungen der oberen Extremität. Alle diese müssen einzeln in der Weise einstudirt werden, dass der Arzt genau feststellt, worin im Einzelnen die Ausführung des Bewegungscomplexes von der Norm abweicht, dem Kranken dies klar macht und ihn beständig anhält, es richtig zu machen. Als Beispiel wird im Einzelnen die Einübung der Gehbewegung beschrieben. 2. Vortr. geht auf die Frage ein, wie das Zustandekommen der Restitution zu denken sei. Eine Regeneration der zerstörten Nervenfaser ist ausgeschlossen. Wernicke und Mann nahmen an, dass für die Muskeln,

Digitized by Google

welche sich restituiren, von vornherein im ganzen mehr Pyramidenbahnfasern vorhanden sind als für die anderen. Bei der Restitution durch Uebung könnte man annehmen, dass eine erhöhte Leistungsfähigkeit noch erhaltener Pyramidenbahnfasern durch die Uebung allmählich erzielt wird. Manchmal kann diese erhöhte Leistungsfähigkeit sich sogar in einer Hypertrophie der erhaltenen Pyramidenbahnfasern zu erkennen geben (Dejerine, Monakow), wenn die Erkrankung in frühester Jugend einsetzt. Andere Autoren lassen bei der Spontanrestitution die erhaltenen Pyramidenbahnfasern keine Rolle spielen. Besonders Rothmann nimmt an, dass andere Bahnen, das Monakow'sche Bündel, die Vierhügelvorderstrangbahn u.s.w., vicariirend eintreten. Die Mitbetheiligung subcorticaler Centren bei unseren motorischen Leistungen ist ja zweifellos sicher; dieselben erhalten die Anregung theils direct von der Rinde durch cortifugale Fasern, theils aber vor allem durch centripetale Bahnen. Diese durch centripetale Einwirkung erfolgende Innervation von den subcorticalen Centren aus spielt nach des Vortr. Ansicht die Hauptrolle bei der Restitution der Hemiplegie, sowohl bei der Spontanrestitution, als auch bei der Restitution durch Uebung, und zwar restituiren sich diejenigen Muskelgruppen spontan, für welche bereits in der Norm solch subcorticale Mitinnervationen bestehen. Bei der Uebung können dieselben auch für die anderen Muskelgruppen ausgebildet werden. Die gleichzeitige Zerstörung der motorischen Rindenfasern und der centripetalen Bahnen macht die Restitution unmöglich. Nach Autoreferat.

Herr Max Rothmann: **Ueber neue Theorien der hemiplegischen Bewegungsstörungen.**

Ausgehend von seinem vor 3 Jahren gehaltenen Vortrag über das Problem der Hemiplegie bespricht Vortr. die verschiedenen in neuester Zeit über das Zustandekommen der hemiplegischen Bewegungsstörung aufgestellten Theorien. Dabei betont er zunächst die Bedeutung der am Affen experimentell gewonnenen Ergebnisse als Grundlage für die beim Menschen obwaltenden Verhältnisse. Es werden dann die von Wernicke, Mann, v. Monakow, Hitzig u. A. aufgestellten Theorien an der Hand der Thierexperimente und der Ergebnisse der menschlichen Pathologie beleuchtet; ihnen stellt Vortr. die von ihm selbst entwickelte Theorie entgegen, deren wesentliche Factoren sind, dass nicht der Fortfall der Pyramidenbahn allein, sondern der gesammten motorischen Grosshirnrindenleitung die Lähmung verursacht, und dass die Restitution der Bewegung in Folge der Wiedergewinnung selbständiger Function von Seiten der subcorticalen Centren zu Stande kommt. Die partielle Restitution der Muskelinnervation ist eine Folge der durch die Annahme des aufrechten Ganges beim Menschen bedingten verschiedenartigen Ausbildung der einzelnen Muskelgruppen an den Extremitäten. Vortr. geht dann nochmals ausführlich auf die der Pyramidenbahn beim Menschen zukommende Bedeutung ein und betont, dass der Ausfall derselben zwar für die einfacheren Leistungen der Extremitäten beinahe ganz ersetzt werden kann, dass aber die complicirtesten Leistungen, des Armes vor allem, die mit den höchsten psychischen Vorgängen eng verknüpft sind, zweifellos nach Fortfall der Pyramidenbahn schwer leiden müssen. Scheint beim Menschen das Erhaltensein des Thalamus opticus für die Restitution der von subcorticalen Centren aus zu Stande kommenden Gemeinschaftsbewegungen nothwendig zu sein, so giebt es endlich bei der menschlichen Hemiplegie zweifellos eine Restitution von Bewegungen, die nur von der Grosshirnrinde aus innervirt werden können. Hier ist die Annahme einer normalerweise bestehenden bilateralen Vertretung der Extremitätenmusculatur in der Grosshirnrinde nicht aufrecht zu erhalten. Diese Bewegungen entsprechen vollkommen den von Munk beim Affen als secundäre Bewegungen geschilderten. Unter ausführlicher Darlegung der hier obwaltenden Verhältnisse nimmt Vortr. an, dass diese secundären Bewegungen beim Menschen durch Einwirkung der ge-

Digitized by Google

sunden Hemisphäre auf die vorher zu selbständiger motorischer Function neu eingeübten subcorticalen Centren zu Stande kommen, unter allmählich immer vollkommener Unterdrückung der Innervation der normalen Extremitäten. Zum Schluss wird an der Hand der van Gehuchten'schen und Lewandowsky'schen Theorieen die Bedeutung des Kleinhirns für das Zustandekommen und die Restitution der menschlichen Hemiplegie besprochen. Vortr. kann weder die Berechtigung der von Mann postulirten cerebellaren Hemiplegie anerkennen, noch hielt er den Einfluss des Kleinhirns für wesentlich bei der Restitution der motorischen Function. Die Annahme von Hemmungsbahnen ist für die Erklärung der hemiplegischen Bewegungsstörungen nicht erforderlich. Zur völligen endgültigen Klarlegung aller bei der menschlichen Hemiplegie obwaltenden Verhältnisse wird es erst kommen, wenn an Universitäten, Krankenhäusern und Siechenanstalten speciell neurologische Abtheilungen mit zur Hirnforschung geeigneten Laboratorien eingerichtet sein werden. (Der Vortrag erscheint in der Monatsschr. f. Psych. u. Neur.) Autoreferat.

Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

Sitzung vom 13. Januar 1903.

(Jahrbücher f. Psychiatrie. XXIII. S. 420.)

Herr Leiner: **Fall von Poliomyelitis acuta.** Im Anschluss an fieberhaften Gelenkrheumatismus entwickelte sich 14 Tage später wieder unter Fieber sowie Kopf- und Rückenschmerzen eine Schwäche der beiden unteren sowie der beiden oberen Extremitäten. Oefters vom Rücken in die unteren, seltener oberen Extremitäten ausstrahlende Schmerzen, die nach 2 Wochen sistirten und einem völligen Unvermögen zu gehen und stehen wichen. Keine Störung der Sphinkteren. Etwa 8 Wochen nach Beginn des Leidens bot der 12jährige Knabe folgendes Bild: Links Atrophie der oberen und unteren Extremität, besonders in den proximalen Theilen. Schwäche der Bauchmusculatur, Lumballordose beim Gehen; links Fehlen des Patellarreflexes; die atrophische Musculatur zeigt träge Zuckung, aber keine Zuckungsumkehr; bei indirecter Reizung minimale träge Zuckung. Innerhalb 4 Wochen soweit Besserung, dass Gehen möglich. Wegen des acuten Eintrittes der Lähmungen, des raschen Ablaufes der Erscheinungen, dem Zurückbleiben von ausgedehnten Lähmungen, Fehlen von Sensibilitätsstörungen und Druckempfindlichkeit der Nervenstämme stellt Vortr. die Diagnose Poliomyelitis (gegen Polyneuritis).

Herr Dr. Hirschl erwähnt einen Fall von **posttyphöser spinaler Muskelatrophie** bei einem Manne in mittleren Jahren. Langsame Progression. Jetzt gesteigerte Kniereflexe, deshalb ähnliches Bild wie amyotrophische Lateralsklerose.

Herr A. Fuchs: **Fall von Myasthenia gravis pseudoparalytica.** 20jähr. Dienstmädchen, hereditär nicht belastet, früher nie krank, merkt seit einem Jahre Behinderung des Sprachvermögens besonders bei längerem Sprechen; passageres Doppeltsehen; Ermüdbarkeit beim Gehen und Arbeiten mit den Händen; schliesslich Verschlucken. Nach kurzem Ausruhen bei diesen Thätigkeiten Verschwinden der Erscheinungen. Objectiv leichte Paresen der oberen Extremitäten sowie Rumpf- und Beckenmusculatur; Ptosis nach wiederholtem Augenschluss. Myasthenische Reaction fraglich. Die Frage nach Muskelexcision verneint Vortr. Ermüdungsphänomene bei Reflexen (Kniereflexe, Iris) fehlten.

Herr v. Frankl-Hochwart erwähnt einen Fall, bei dem die Patellarreflexe **Ermüdungsphänomene** zeigten.

Herr A. Fuchs demonstrirt einen 62jähr. Mann mit **objectiv wahrnehmbarem Kopfgeräusch.** Zeichen allgemeiner Drucksteigerung, Stauungspapille, andere Symptome fehlten; Dauer 1 Jahr. Am linken Processus mastoideus ein systolisches, sausendes, dem Puls synchrones Geräusch hörbar; auch rechts am Proc.

Digitized by Google

mastoideus ist es, wenn auch weniger deutlich, wahrzunehmen. Vortr. glaubt, dass es sich um ein dem Gefässgebiet der linken Carotis angehörendes, nahe der Basis gelegenes Aneurysma handle (Compression der linken Carotis und Subclavia beeinflussen es).

Herr Stransky demonstrirt **Artefacte in peripheren Nerven**, die an Schnittstellen normaler Nerven sich finden und Degenerationen vortäuschen können. Verjüngung der Faser, Blässe derselben, sowie Anhäufung schwarzer Schollen einwärts davon (1—2 mm weit) sahen atrophischen bezw. segmentär-neuritischen Processen ähnlich. Man kann sie von diesen jedoch dadurch unterscheiden, dass im ersten Falle die Myelinkugeln rundlich bezw. ovoid sind und typische Lagerung zeigen, im zweiten sich Kernvermehrung und Protoplasmawucherung findet.

Herr Pilcz demonstrirt histologische Präparate einer **Lymphosarcommetastase im Plexus chorioideus** eines 49jähr. Mannes mit Korsakoff'scher Psychose und Polioencephalitis Wernicke.

Herr Raimann, der diesen Fall ausführlich publicirte, bemerkt dagegen, dass bei der Obduction nur ein Lymphosarcom des Darmes, aber nirgends eine Metastase gefunden wurde. Die vorliegenden Präparate zeigen nur eine chronisch entzündliche Infiltration, wie sie dem Hydrocephalus internus entspricht.

Schliesslich erklärt Pilcz, dass er die Meinung des von ihm citirten Pathologen irrthümlich aufgefasst hätte, indem dieser nur die Möglichkeit einer Metastase im Beginn annahm, da ihm für einen acuten Entzündungsprocess die Kriterien grösstentheils fehlten.

Herr Marburg: **Ueber den anterolateralen Tract von Gowers.** (Ausführlich erschienen in der Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. 1903. Juli.)

Sitzung vom 10. Februar 1903.
(Jahrbücher f. Psychiatrie. 1903. XXIII. S. 427.)

Herr Schlöss demonstrirt einen Knaben mit der Diagnose **multiple Sklerose**. 1892 geboren, unbelastet, stets gesund, erkrankte er Mai 1899 mit zwei Geschwistern unter Fieber; letztere genasen; Pat. aber sprach bereits in den ersten Tagen der Erkrankung schlechter; die Sprache wurde näselnd bis zum unverständlichen Lallen. Der Mund stand offen; Speichelfluss, Schlucken intact, doch musste die gekaute Speise mit den Fingern auf die Zunge zurückgebracht werden. Im Kinderspital (Juni 1899) bestand neben dieser lallenden Sprache (Vocale nicht differenzirt, Zungen- und Lippenlaute undeutlich) breitspuriger Gang, Nystagmus, Romberg. Sensibilität bis auf Hypästhesie des Gaumens und Rachens intact. Leichte Schlaffheit im Facialis; Zungenbewegungen kaum mehr möglich. Patellarreflexe lebhaft. Weiter zeigte der Knabe Verfall der Psyche; er verschluckte sich beim Essen. Stimmungswechsel, Zwangslachen und -Weinen, doch vorwiegend heiter. Das Gehen verschlechterte sich, Intelligenz nahm ab; mangelnde Krankheitseinsicht. September 1900 Aufnahme in die Anstalt für schwachsinnige Kinder in Kierling-Gopping. Neben dem bereits Erwähnten bestand eine Convergenz der Bulbi; prompte Pupillenreaction. Januar 1901 Unvermögen zu sprechen. Pat. ass langsam, aber ohne sich zu verschlucken. Nur beim Trinken fliesst ein grosser Theil bei beiden Mundwinkeln heraus. Nadelstiche verursachen keine Reaction. Spastisch-atactischer Gang, starker Intentionstremor, leichter Nystagmus. Diese erwähnten Erscheinungen rechtfertigen die Diagnose multiple Sklerose, die im Kindesalter zu den seltensten Affectionen gehört.

Herr v. Frankl-Hochwart: Die schwere progressive Demenz, die Geringfügigkeit der Remissionen scheinen für die Möglichkeit einer diffusen Sklerose zu sprechen.

Herr v. Wagner meint, dass dies bei ausgebreiteten zahlreichen Herden im Gehirn wohl vorkommen könne.

Digitized by Google

Herr Bischoff bestätigt dies; doch spräche die Symmetrie der Symptome mehr für diffuse Sklerose.

Herr Zappert bezweifelt die Diagnose wegen der Seltenheit der multiplen Sklerose im Kindesalter und Fehlens der Symptomentrias.

Herr Starlinger hat einen ähnlichen Fall mit dem anatomischen Befund zahlreicher Plaques im Gehirn und Rückenmark gesehen.

Herr Hirschl verweist darauf, dass hier im Anfang die Diagnose auf Kleinhirnatrophie gestellt wurde, was nicht falsch sein braucht, da der Process im Kleinhirn begonnen haben könnte.

Herr Arthur Schüller demonstrirt **3 Fälle von Myopathie.** 1. Fall: 42jähr. Geschäftsdiener mit angeborenem, totalem Defect des M. trapezius, Schultern nach abwärts und vorn gerückt, Thorax en bateau. Die medialen Schulterblatträndер divergiren nach oben aussen, der Schulterblattwinkel steht ab. Am meisten ist die Adduction des Armes geschädigt; beim Heben dieses, das schleudernd erfolgt, springen die Serrati als dicke Wülste hervor, da in Folge des Herabhängens der Schultern die Ansatzpunkte dieser Muskeln genähert sind, so dass der Muskel, wenn er sich bei dieser geringen Länge ad maximum contrahirt, eine sehr bedeutende Dicke annehmen muss. Vater des Pat. hatte gleichfalls hängende Schultern. — 2. Fall: Typische juvenile Muskelatrophie bei einem 30jähr. Mann mit echter Hypertrophie der Peronei. — 3. Fall: Dystrophia musculorum progressiva mit Betheiligung der Gesichtsmusculatur bei einem 12jährigen Knaben.

Herr Sternberg erinnert an seinen Fall von Cucullarisdefect, entstanden durch Zerreissung des N. accessorius. Der Pat. war am Kopfe gehoben worden. Man müsse auch im vorgestellten Falle an ein frühes Trauma denken.

Herr Emil Raimann demonstrirt einen 29jähr. Paranoiker mit **angeborenen Entwickelungsstörungen der linken Hand und beider Füsse.** Die linke Hand ist beträchtlich schwächer als die rechte; der linke Zeigefinger 1 cm kürzer als der rechte; der linke Mittelfinger hat eine Phalanx weniger, ihm fehlt der Nagel; ähnlich der 4. Finger, der jedoch ein Nagelrudiment zeigt. Das radiologische Bild ergiebt mit Wahrscheinlichkeit, dass die Endphalanx ausgefallen bezw. verkümmert ist. Aehnliches weist der rechte Fuss auf, bei dem die grosse Zehe halbwegs normal, die zweite sehr verkleinert, die übrigen ganz kurz und nur mit Nagelrudimenten versehen sind. Die weitgehendsten Veränderungen zeigt jedoch der linke Fuss, wo von der 4. Zehe kaum eine Erhebung vorhanden ist und auch die übrigen sehr defect gebildet erscheinen. Radiologisch ähnliche Bilder als an der Hand. Diese Bildung dürfte auf eine frühe Zeit der embryonalen Entwickelung zurückgehen, da es sich höchstwahrscheinlich um mangelhafte Anlage handelt. Da keinerlei Functionsstörung besteht, ist auch ein therapeutischer Eingriff überflüssig. Die Anomalie stellt sich in eine Reihe mit anderen Degenerationszeichen des Pat., z. B. seinem frühzeitigen Ergrauen.

Sitzung vom 10. März 1903.
(Jahrbücher f. Psychiatrie. XXIII. S. 434.)

Herr Mattauschek demonstrirt einen Fall von **Simulation geistiger Störung** bei einem früher geistesgesunden, hereditär unbelasteten, 25jähr. Mann. Nach einer Reihe crimineller Handlungen (Diebstähle) entwickelte sich während der Untersuchungshaft nach abgelegtem Geständniss ein Aufregungszustand mit scheinbarer Verwirrtheit; danach ein ganz systemloses, von äusseren Einflüssen abhängiges Verhalten, das als Simulation begutachtet wurde. Fast $^3/_4$ Jahre später erst zeigte sich neben directen Stereotypien und negativistischen Zügen bei intacter Intelligenz typisches Vorbeireden. Somatisch ausgebreitete Anästhesieen, Streckcontractur des rechten Beines, Klonismen der Lider und Stirnmuskeln,

Digitized by Google

Händezittern. Pat. war zur Zeit seiner criminellen Handlungen offenbar geistesgesund — simulirt jetzt Geistesstörung, doch lässt sich dabei der Einfluss der sicher bestehenden Neurose nicht abschätzen. Vortr. sieht in dem Falle wieder einen Beweis, dass länger dauernde Simulation einer Geistesstörung bei ganz gesunden Individuen eine grosse Seltenheit ist.

Herr Raimann bemerkt hierzu mit Rücksicht auf das Symptom des Vorbeiredens, das bald als charakteristisch für hysterische Dämmerzustände (Ganser, Raecke), bald als für Katatonie sprechend (Nissl) angesehen wurde, während Westphal es bei beiden Affectionen fand, dass dies auch bei Simulation zu finden sei, wofür vorgestellter Fall ein Beweis. Auch die Differenzirung Westphal's — nachdenkliches, schwerfälliges Vorbeireden bei Hysterie, promptes bei Katatonie — sei einzuschränken, da in diesem Falle von letzterer Affection nicht die Rede sein könne und trotzdem das Vorbeireden sehr prompt erfolgte.

Herr A. Fuchs: **Messung der Pupillengrösse und Zeitbestimmung der Lichtreaction derselben.** (Bereits referirt.)

Herr Pilcz: **Weitere Ergebnisse elektrischer Untersuchung an Geisteskranken.** Bei 46 Fällen progressiver Paralyse und 8 Fällen von Altersblödsinn ergab sich Folgendes: 32 Paralytiker zeigten galvanische und auch faradische Zuckungsträgheit oder stark herabgesetzte Erregbarkeit. Die Untersuchung betraf nur initiale, körperlich rüstige Fälle (Potus, Taboparalyse berücksichtigt). Bei strengster Kritik bleiben 16 Fälle, bei denen Neuritis kaum in Frage kommt, so dass ein Zusammenhang zwischen den gefundenen Erregbarkeitsveränderungen des Nervenmuskelsystems und der Paralyse selbst im Sinne einer Allgemeinerkrankung des Organismus anzunehmen ist. Bei seniler Demenz zeigten 6 Fälle Zuckungsträgheit, während bei zweien mit aphasischen Störungen diese fehlte. Die Aehnlichkeit des klinischen Bildes der senilen Demenz mit Korsakoff'scher Psychose wird hervorgehoben und Oppenheim's Neuritis senilis sowie Elzholz' diesbezügliche Befunde erwähnt.

Sitzung vom 12. Mai 1903.
(Jahrbücher f. Psychiatrie. XXIII. S. 438.)

Herr Erben: **Ueber ein Augenphänomen.** Bei Belichtung erfolgt rasche Verengerung der Pupille, die sogleich unter hippusartiger Unruhe nachlässt und trotz fortbestehender Belichtung eine ansehnliche Pupillenerweiterung erwirkt. Bei mehrmaligen Versuchen wird dies noch deutlicher. Ursache hierfür könnte eine Ermüdbarkeit der Retina sein. Sie findet sich bei Neurasthenikern, Tetanie und Epilepsie sowie Hysterie.

Herr v. Wagner bemerkt, dass diese Oscillationen seit langem bekannt sind; ihre Erklärung sei vielleicht in einem gewissen Schleudern in Folge der Trägheit, also einer mechanischen Ursache, zu sehen. Der Hippus der Neurastheniker sei nichts als Mitbewegungen bei Accommodation, die beim Fixiren schwinden.

Herr Elschnig stimmt v. Wagner bei und bemerkt, dass es längst bekannt sei, dass Licht im Beginne der Einwirkung stärkere Valenz besitze als bei längerer Dauer.

Otto Marburg (Wien).

IV. Neurologische und psychiatrische Litteratur
vom 1. Juli bis 31. August 1904.

---

1. Anatomie. Pollack, Färbungsmethoden. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XVI. Heft 2. — **Bielschowsky**, Silberimprägnation der Neurofibrillen. Journ. f. Psychol. u. Neur. III. — **Marinesco**, Les neurofibrilles. Rev. neur. Nr. 15. — **Ansalone**, Neurofibrille nella midolla spinale. Ann. di nevrol. XXII. Fasc. 3. — **v. Lenhossék**, Ramon y Cajal's Fibrillenmethode. Neur. Centralbl. Nr. 13. — **Zuckerkandl**, Riechstrahlung. Arbeiten aus dem neur. Institut an der Wiener Universität. XI. — **Karplus** und **Spitzer**, Menschlicher Hirn-

Digitized by Google

stamm. Ebenda. — **Spitzer**, Abnorme Bündel und normaler Hirnbau. Ebenda. — **Popper**. Marsupalier-Rückenmark. Ebenda. — **Hatschek**, Ventrales Haubenfeld. Ebenda. — **Karplus**, Funiculus cuneatus. Ebenda. — **Fröhlich**, Rückenmarkswurzeln. Ebenda. — **Obersteiner**. Fett-Pigmentkörnchen im Centralnervensystem. Ebenda. — **Zuckerkandl**, Collateralfurche. Ebenda. — **Kolmer**, Froschretina. Anat. Anzeiger. XXV. Nr. 4. — **Sala**, Feinere Structur der Netzhaut. Ebenda. Nr. 9 u. 10. — **Panegrossi**, Augenmuskelnervenkerne. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XVI. Heft 2 u. 3. — **Preisig**, Le noyau rouge. Journ. f. Psychol. u. Neur. III. — **Loeper**, Plexus choroïdes. Arch. de méd. expér. XVI. Nr. 4. — **Pussep**, Kleinhirnrinde. Neur. Centralbl. Nr. 14. — **Dogiel**, Nervenendigungen in der Pleura. Archiv f. mikrosk. Anat. LXII. Heft 2. — **Edinger**, Segmentinnervation. Zeitschr. f. klin. Med. LIII. — **Harris**, Brachialplexus. Journ. of anat. and phys. XXXVIII. Part. IV. — **Ramström**, Nerven in der vorderen Bauchwand. Hygiea. Nr. 7. — **Dogiel**, Nervenendigungen im Nagelbett. Arch. f. mikrosk. Anat. u. Entwickl. LXIV. Heft 1.

II. Physiologie. **Haenel**, Mechanismus und Vitalismus. Neur. Centralbl. Nr. 16. — **Nagel**, W., Physiologie der Sinne. Braunschweig, F. Vieweg & Sohn. 282 S. — **Lugaro**, Teoria del neurone. Arch. di anat. e di Embrol. III. Fasc. 2. — **Bethe**, Neuronentheorie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 33. — **Biart**, Fibrils and ganglion-cells. Medic. record. LXVI. Nr. 6. — **Marinesco**, Sensibilité vibratoire. Presse méd. Nr. 65. — **Langley and Anderson**, Autogenetic regeneration in nerves of the limbs. Journ. of phys. XXXI. Nr. 5 u. Union of different kinds of nerve fibres. Ebenda. — **Odier et Herzen**, Dégénérescence et régénération des nerfs coupés. Rev. méd. de la Suisse rom. Nr. 7. — **Tour**, Le téléphone comme indicateur de l'excitation nerveuse. Journ. de phys. et path. gén. VI. Nr. 4. — **Birch-Hirschfeld**, Nervenzellen in der Netzhaut. Münchener med. Wochenschr. Nr. 27. — **v. Frankl-Hochwart** und **Fröhlich**, Corticale Innervation der Harnblase. Neur. Centralbl. Nr. 14. — **Muskens**, Zwangsbewegungen der Octopoden. Arch. f. Anat. u. Phys. Physiol. Abtheil. — **Sano**, Localisations dans la moëlle. Congr. des alién. et neur. de France. XIV. 7. Aug. — **Starck**, Motorische Vagusfunction. Münchener med. Wochenschr. Nr. 34. — **Tschirjew**. Propriétés électromotrices du cerveau. Journ. de phys. et path. gén. VI. Nr. 4. — **Wilson**. Reizung des N. pudendus. Lancet. Nr. 4225.

III. Pathologische Anatomie. **Messing**, Porencephalie. Arbeiten aus dem neur. Institt. an der Wiener Universität. XI. — **Schultze**, Ernst, Symmetrische Monodactylie. Neur. Centralbl. Nr. 15. — **Cange**, Déformation des avant-bras. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 4. — **Hunt**, Retrograde atrophy of pyramidal tracts. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXXI. Nr. 8. — **Sumita**, Spina bifida. Neurologia. III. Heft 5. — **Schein**, Spina bifida occulta. Arch. f. Dermat. u. Syph. LXXI. Heft 2 u. 3.

IV. Neurologie. Allgemeines: **Hezel**, Nervensystem. Handbuch der Ther. der chron. Lungenschwindsucht. Leipzig, J. A. Barth. — **Eulenburg**, Nervenkrankheiten und Ehe. Aus „Krankheiten und Ehe". München, J. F. Lehmann. — **Schultze**, Fr., Neuropathologie und innere Medicin. Münchener med. Wochenschr. Nr. 29. — **Eschle**. Krankhafte Willensschwäche. Berlin, Fischer's Buchhandl. 198 S. — **Schiffer**, Nervenkrankheiten bei Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. Neue Folge. LX. Heft 2. — **Neurath**, Nervöse Krankheiten bei Keuchhusten. Leipzig und Wien, F. Deuticke. 119 S. — **Mochi**, La forza della mano. Riv. mens. di psich. for. VII. Nr. 7 u. 8. — **Mann**, L., Elektrodiagnostik. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 33 u. 34. — Meningen: **Sainton** et **Voisin**, Signe de Kernig. Gaz. des hôpit. Nr. 97. — **Braun**, Pachymeningitis fungosa. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. XXVIII. Heft 1. — **Sweeting**, Cerebrospinalmeningitis. Dublin Journ. Nr. 392. — **Courtois-Suffit** und **Beaufumé**, Eitrige Cerebralmeningitis. Gaz. d. hôpit. Nr. 82. — **Fischer**, Louis, Cerebrospinal meningitis. Med. record. LXVI. Nr. 7. — **Heitz**, Pachyméningite hémorrhagique. Rev. de méd. Nr. 7. — **Taylor**, Internal hydrocephalus. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 389. — **Barras**, Pneumokokkenmeningitis. Lancet. Nr. 4226. — **Curschmann**, Posttraumatische Meningitis. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 29. — **Gradenigo**, Leptomeningitis. Arch. f. Ohrenheilk. LXII. Heft 3 u. 4. — **Friedrich**, Behandlung der eitrigen Cerebrospinalmeningitis. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 32. — Cerebrales: **Ugolotti**, Sclerosi cerebrale tuberosa. Riv. di pat. nerv. e ment. IX. Fasc. 8. — **Infeld**, Hemisphärenatrophie. Wiener klin. Rundschau. Nr. 32—34. — **Raymond** und **Cestan**, Acute Encephalitis. Gaz. d. hôpit. Nr. 84. — **Paul-Boncour**, Modifications crâniennes et atrophies cérébrales unilatérales. Arch. de neur. Nr. 108. — **Liepmann**, Schmerzempfindung bei Hemiplegie. Neur. Centralbl. Nr. 16. — **Brodshaw**, Hemiplegie. Lancet. Nr. 4220. — **Brissaud** et **Péchin**. Hémiplégie oculaire. Progr. méd. Nr. 33. — **Grasset**, Déviation conjuguée. Rev. neur. Nr. 13. — **Klien**, Augenbewegungen nach Hirnläsion. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVI. Heft 4—6. — **Masing**, Sprachstörungen. St. Petersburger med. Wochenschr. Nr. 30 und 31. — **Dejerine** et **Thomas**, Cécité verbale. Rev. neur. Nr. 13 u. Aphasie sensorielle. Ebenda. Nr. 15. — **Weisenburg**, Uremic hemiplegia. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 7. — **Loeper** et **Crouzon**, Hémioedèmes chez les hémiplégiques. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 3. — **Rose**, Paralysie des nerfs crâniens d'un côté. Ebenda. Nr. 4. — **Fuchs**, Hydrocephalus internus. Arbeiten aus dem neur. Instit. an der Wiener Universität. XI.

Digitized by Google

— **Jumucopulo**, Multiple Osteome des Hirns. Ebenda. — **Bunzl**, Parasitologie des Hirns. Ebenda. — **Horváth**, Behandlung infantiler cerebraler Lähmungen. Pester med.-chirur. Presse. Nr. 35 u. ff. — Hirntumor: **Souques**, Troubles auditifs dans les tumeurs cérébrales. Rev. neur. Nr. 14. — **Alexander** und **v. Frankl-Hochwart**, Acusticustumor. Arbeiten aus dem neur. Institut an der Wiener Universität. XI. — Hirnabscess: **Sträter**, Hirnabscess im Röntgen-Bild. Fortschr. der Röntgen-Strahlen. VII. Heft 5. — Kleinhirn: **Bradley**, Mammalian cerebellum. Journ. of Anat. and Physiol. XXXVIII. Part. IV. — **Rydel**, Hérédo-ataxie cérébelleuse. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 4. — **van Rynberk**, Localizazzioni nel cervelletto. Arch. di Fisiol. Vol. I. Fasc. 5. — Bulbärparalyse, Myasthenie: **Hirschberg**, L. K., Pseudobulbar paralyses. Med. News. Nr. 1643. — **Galvagni**, Myasthenie. Rif. med. Nr. 30. — **Loeser**, Myasthenie und Basedow. Zeitschrift f. Augenheilkunde. XII. Heft 2. — **de Léon**, Paralysie myasthénique. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 4. — **Oppenheim**, Myasthenische Paralyse. Deutsche med. Wochenschrift. Nr. 29. — **Sterling**, Asthenische Paralyse. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. XVI. Ergänz. — **Pel**, Myasthenie. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 35. — **Köllner**, Myasthenie. Inaug.-Diss. Berlin. — Rückenmark: **v. Leyden-Goldscheider**, Erkrankung des Rückenmarks und der Medulla oblongata. II. Theil. 2. Aufl. Wien, A. Hölder. 524 S. — **Pick**, Compensatorische Vorgänge im Rückenmark. Neur. Centralbl. Nr. 14. — **Lapinsky**, Localisation motorischer Functionen im Rückenmark. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVI. Heft 4—6. — **Marinesco**, Localisations spinales. Sem. méd. 20. Juli. — **Marie** et **Guillain**, Dégénérations descendaires du cordon antérieur. Rev. neur. Nr. 14. — **Schäffer**, Rückenmarkserschütterung. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. XXVIII. Heft 1. — **Schott**, Hämatomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVI. Heft 4—6. — **Laignel-Lavastine**, Hématomyélie traumatique. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 3. — **Schmaus**, Entzündungsbegriff und Myelitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVI. Heft 4—6. — **Bouchaud**. Anesthésie à topographie segmentaire. Rev. neur. Nr. 15. — **Donath**, Phosphorsäure in der Cerebrospinalflüssigkeit. Zeitschr. f. physiol. Chemie. XLII. Heft 1 u. 2. — **Niedner** und **Mamlock**, Cytodiagnose. Zeitschr. f. klin. Med. LIV. Heft 1 u. 2. — **Schlesinger**, E., Liquor cerebrospinalis. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 28. — **Selberg**, Rückenmarkschirurgie. Beitr. z. klin. Chirurgie. XLIII. Heft 1. — Wirbelsäule: **Stempel**, Verletzungen der Wirbelsäule. Monatsschr. f. Unfallheilk. XI. Nr. 7. — **Ficorentini**, Spondilosi rizomelica. Riv. crit. di clin. med. Nr. 27 u. ff. — **Veitz**, Versteifung der Wirbelsäule nach Trauma. Deutsche Med.-Zeitung. Nr. 60. — **Judet** et **Baudoin**, Mal de Pott. Arch. gén. de méd. Nr. 27. — **Vale**, Pott's disease. Med. news. Nr. 1645. — **Gordon**, Pott's disease. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXXI. Nr. 8. — **Wullstein**, Tuberculöse Spondylitis. Zeitschr. f. orthop. Chir. XII. Nr. 4. — **Porter**, Tuberculous spondylitis. Medical Age. XXII. Nr. 16. — **Ryerson**, Tubercular spondylitis. Ebenda. Nr. 15. — Multiple Sklerose: **Spiller** and **Camp**, Multiple sclerosis. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 7. — **Jelliffe**, Multiple sclerosis. Ebenda. — **Buzzard**, Besserungen bei multipler Sklerose. Lancet. Nr. 4220. — Syringomyelie: **Tedesko**, Knochenatrophie bei Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVI. Heft 4—6. — **Gualdi**, Dupuytren e Siringomielia. Riv. crit. di clin. med. Nr. 30. — Tabes, Friedreich'sche Krankheit: **Weigert**, Kleinhirn bei Tabes. Neur. Centralbl. Nr. 16. — **Thomas** et **Hanser**, Ganglion rachidien chez les tabétiques. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 3. — **Determann**, Frühzustände der Tabes. Habilitationsschr. Freiburg. 91 S. — **Nonne**, Familiäre Tabes. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 32. — **Kaufmann**, R., Hereditäre infantile Tabes. Wiener klin. Rundschau. Nr. 35. — **Coester**, Diagnose und Therapie der Tabes. Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 27. — **Crispotti**, Tabes spasmodica. Gazz. d. osped. Nr. 79. — **Léri**, Blindheit bei Tabes. Gaz. d. hôpit. Nr. 86. — **Léri**, La rétine dans l'amaurose tabétique. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 4. — **Bregman**, Grün- und Violettsehen bei Tabes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVI. Heft 4—6. — **Frank**, Wirbelerkrankung bei Tabes. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 34. — **Blencke**, Arthropathie bei Tabes. Zeitschr. f. orthop. Chir. XII. Nr. 4. — **Aubertin**, Maladie de Friedreich. Arch. gén. de méd. Nr. 32. — **Contet**, Uebungstherapie. Gaz d. hôpit. Nr. 75. — Reflexe: **Donath**, Pupillenreaction. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XVI. Ergänz. — **Bach**, Reflectorische Pupillenstarre. Neur. Centralbl. Nr. 15. — **Stoeckel**, Nasale Reflexe. Berliner klin.-therap. Wochenschr. Nr. 30. — **Boeri**, Ergographie des Kniephänomens. Rif. med. Nr. 29. — **Friedländer**, R., Hautreflexe an den unteren Extremitäten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXVI. Heft 4—6. — **v. Bechterew**, Beugereflex der Zehen. Neur. Centralbl. Nr. 13. — **Mendel**, Kurt, Erwiderung hierauf. Ebenda. — Krampf, Contractur: **Sinnhuber**, Motorische Reizerscheinungen im Pharynx. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 29. — **Daley**, Myokymia. Med. news. Nr. 1642. — **Decroly**, Spasme salutatoire. La Policlinique. Nr. 15. — **Barth**, Aphonia spastica. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 32. — **Andersson**, Myotonia congenita. Wiener med. Presse. Nr. 32. — Periphere Nervenlähmungen: **Deineuville**, Lähmung des M. obliquus internus. Journ. de Bruxelles. Nr. 29. — **Scheiber**, Facialislähmung. Pester med.-chirur. Presse. Nr. 32. — **Dopter**, Facialisparese nach Parotitis. Gaz. d. hôpit. Nr. 87. — **Alexander**, Operative Behandlung der Facialislähmung. Arch. f.

Digitized by Google

Ohrenheilk. LXII. Heft 1 u. 2. — **Merklen** et **Broc**, Paralysie du voile du palais. Arch. gén. de méd. Nr. 32. — **Williamson**, Lähmung des Plexus brach. Lancet. Nr. 4224. — **Haim**, Luxation des Ulnaris. Deutsche Zeitschr. f. Chirur. LXXIV. — **Whitman**, Surgical treatment of obstetrical paralysis. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXXI. Nr. 8. — Neuralgie: **Cutler**, Migraine. Med. news. Nr. 1646. — **Robinson**, Colique hépatique nerveuse. Rev. neur. Nr. 14. — **Burnet**, Ichthyol-Vasogen bei Ischias. Fortschr. d. Med. Nr. 21. — Neuritis, Lepra, Beri-Beri: **Auerbach**, Polyneuritis. Münchener med. Wochenschr. Nr. 33. — **Jessen** und **Edens**, Polymyositis und Polyneuritis bei Morbillen. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 32. — **Quadrone**, Herpes zoster. Riv. di patol. nerv. IX. Fasc. 7. — **Hulst**, Fibrosarcomatose des Nervensystems. Virchow's Archiv. CLXXVII. Heft 2. — **Rudler**, Neurofibromatose. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 3. — **Donley**, Meralgia paraesthet. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 388. — **Raymond**, Lèpre nerveuse. Arch. de neur. Nr. 104. — **Hamilton Wright**, Beri-Beri. London, John Bale. 74 S. — Muskelatrophie: **Stegmann**, Atrophia faciei. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 35. — **Knapp**, Doppelseitiger Schwund der Wadenmusculatur. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XVI. Ergänz. — **Aoyama**, Poliomyelitis ant. chron. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVI. Heft 4—6. — **Heveroch**, Muskelatrophie, Typus Charcot-Marie. Casop. lék. cesk. Nr. 27 u. 28. — **Barzinsky**, Dystrophia musc. progr. Inaug.-Diss. Berlin. — **Marcus**, Muskeldystrophie nach Trauma. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. Nr. 16. — **Brown**, Strychnine in progr. musc. atrophy. Med. record. LXVI. Nr. 6. — Sympathicus, Basedow, Akromegalie, Myxödem, Tetanie: **Sainton** et **Voisin**, Trophoedème. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 3. — **Dide**, Dermato-psychies. Bull. de la Soc. scient. de l'Ouest. XIII. Nr. 3. — **Posey**, Extraocular muscles in exophth. goitre. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 388. — **Murray**, Heilserumbehandlung bei Basedow. Lancet. Nr. 4226. — **Scaffidi**, Hypophysis. Arch. f. mikr. Anat. LXIV. Heft 2. — **Madelung**, Verletzungen der Hypophysis. Arch. f. klin. Chirur. LXXIII. Heft 4. — **Graves**, Zähne bei Akromegalie. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XVI. Heft 1. — **Brissaud** et **Meige**, Gigantisme. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 3. — **Bourneville** et **Lemaire**, Nanisme. Progr. méd. Nr. 28 u. ff. — **Dide** et **Leborgne**, Achondroplasie. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 3. — **Apert**, Myxoedème fruste. Ebenda. — **Drury**, Fatal case of myxoedema. Dublin Journ. Nr. 391. — **Alt**, Behandlung des Myxödems. Münchener med. Wochenschr. Nr. 28. — **Weygandt**, Cretinismus. Würzburg, A. Stuber. — **v. Jauregg**, Cretinismus. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 30. — **Jacobi**, Struma und Tetanie. Ebenda. Nr. 27. — **Voss**, Tetanie und Myotonie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVI. Heft 4—6. — **Scheiber**. Atypische Tetanie. Pester med.-chir. Presse. Nr. 35. — **Funke**, Pseudotetanie. Prager med. Wochenschrift. Nr. 26—34. — **Moorhead**, Gastro-tetany. Practitioner. LXXIII. Nr. 2. — Neurasthenie, Hysterie: **Erp Taalman Kip**, Hysterie. Niederl. Tijdschr. voor Geneesk. II. Nr. 8. — **Maggiotto**, Stimmate isteriche. Ferrara. Clin. psich. della Univ. di Padova. — **Bruns**, Hysterie im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Neue Folge. LVIII. Heft 9. — **Holden**, Eye symptoms of hysteria. Med. news. Nr. 1646. — **Kroner**, Gesichtsfeldermüdung. Inaug.-Diss. Berlin. — **Chavigny**, Zona et hystérie. Arch. gén. de méd. Nr. 31. — **Boucaud**. Tremblement hystérique. Rev. de méd. Nr. 7. — **Bondi**, Hysterische Augenmuskellähmungen. Prager med. Wochenschr. Nr. 33. — **Merzbacher**, Hysterische Articulationsstörung. Münchener med. Wochenschr. Nr. 33. — **Hasslauer**, Hysterische Stimmstörungen. Würzburger Abh. aus dem Gesammtgeb. der prakt. Med. IV. Heft 10. — **Bassenco**, Hysterische Aphasie beim Kind. Inaug.-Diss. Berlin. — **Ettinger**, Hysterie mit Dissociation der Sensibilität. Spitalul. Nr. 14. — **Benedict**, Oesophageal neuroses. Americ. Journ. of med. sc. Nr. 389. — **Reissner**, Unregelm. Herzthätigkeit auf psych. Grundlage. Zeitschr. f. klin. Med. LIII. — **Zabludowski**, Ueberanstrengung beim Schreiben und Musiciren. Zeitschr. f. diät. u. phys. Therapie. 1903/04. — **Riklin**, Hysterische Dämmerzustände. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 21 u. 22. — **Auerbach**, Behandlung der functionellen Neurosen. Zeitschr. f. diät. u. phys. Therapie. VIII. Heft 4. — **Thomas**, Traitement de l'hystérie. Presse méd. Nr. 55. — **Buckley**, Treatment of neurasthenia. Practitioner. LXXIII. Nr. 2. — **Altschul**, Suggestivtherapie. Prager med. Wochenschr. Nr. 31 u. 32. — Chorea, Tic: **Roncoroni**, Sede corticale della mioclonie e corea. Arch. di Psich. XXV. Fasc. 4. — **Schaps**, Chorea und Tic convulsif. Jahrb. f. Kinderheilk. Neue Folge. LX. Heft 1. — **Aldrich**, Tic. Med. record. LXVI. Nr. 5. — **Plavec**, Tic convulsif. Wiener med. Presse. Nr. 34 u. ff. — Epilepsie: **Weber**, L. W., Pathologische Anatomie der Epilepsie. Ergebnisse der allg. Path. u. path. Anat. VIII. — **Gershom**. Epilepsy. Med. Age. XXII. Nr. 14. — **Sachs**, Epilepsy, chorea and eye disease. Med. news. Nr. 1646. — **Levi-Bianchini**, Sull' epilessia paranoide. Arch. di Psich. XXV. Fasc. 4. — **Ugolotti**, Gigantismo parziale in un epilettico. Ebenda. — **Hoppe**, Borax bei Epilepsie. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 27. — Tetanus: **Odier**, La toxine tétanique. Arch. de méd. expér. XVI. Nr. 4. — **Murphy**, Tetanusbehandlung. Journ. of Americ. Assoc. Nr. 7. — **Rogers**, Tetanus-Antitoxin. Med. record. LXVI. Nr. 1. — Vergiftungen: **Lamb** and **Hunter**, Schlangengifte und Nervensystem. Lancet. Nr. 4225. — **Knecht**, Kohlenoxydvergiftung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 34. — **Klix**, Acute Phosphorvergiftung. Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med. Heft 4. — **Pflanz**, Strychnin-

Digitized by Google

vergiftung. Ebenda. — **Kornalewski**, Vergiftung mit Akonit. Zeitschr. f. Medicinalb. Nr. 15. — **Neisser**, Sublimatvergiftung. Inaug.-Diss. Leipzig. — **Teofilo**, Heroinomanie. Rif. med. Nr. 35. — **Quensel**, Geistesstörungen nach Schwefelkohlenstoffvergiftung. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XVI. Heft 1. — **Hübner**, Geisteskrankheiten nach Bleivergiftung. Inaug.-Diss. Berlin. — Alkoholismus: **Sullivan**, Causes of alcoholism. Journ. of ment. sc. Nr. 210. — **Pelletier**, Ursachen des Alkoholismus. Med. Blätter. Nr. 31. — **Enlind**, Alcoholism. and drug habits. Med. record. LXVI. Nr. 8. — **Howard**, Dipsomania. Med. News. Nr. 1647. — **Lombroso**, Rapina in un tenente dipsomane. Arch. di Psich. XXV. Fasc. 4. — **Jones**, Alkoholismus und Geisteskrankheit. Lancet. Nr. 4223. — **Ljass**, Moderne Behandlung des Alkoholismus. Wratsch. Nr. 29. — **Collins**, Treatment of alcoholism. Therap. Gaz. XXVIII. Nr. 8. — **Mitchell**, Treatment of alcoholism. Ebenda. — **Johnson**, Treatment of acute alcoholism. Ebenda. — Syphilis: **Pándy**, Ersatztheorie und Syphilis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVI. Heft 4—6. — **Mott**, Syphilitic disease of the brain. Practitioner. LXXIII. Nr. 1. — **Peyri**, Hirnsyphilis. Riv. d. med. Nr. 6. — **Angiolella** e **Galdi**, Sulle psicosi da sifilide. Ann. di nevrol. XXII. Fasc. 3. — Trauma: **Biss**, Traumatische Neurose. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. Nr. 13 u. 14. — **Hasebe**, Motorische Lähmung nach Kopftrauma. Neurologia. III. Heft 4. — **Kölpin**, Schläfenschuss. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 35. — **Schott**, Schussverletzungen des Gehirns. Münchener med. Wochenschrift. Nr. 32. — **Raecke**, Korsakow nach Strangulation. Journ. f. Psych. u. Neur. III. — **Meyer**, E., Korsakow nach Hirnerschütterung. Neur. Centralbl. Nr. 15. — **Oliver**, Trauma durch Elektricität. Lancet. Nr. 4225. — **Schürmann**, Traumatisches Irresein. Inaug.-Diss. Berlin. — Familiäre Krankheiten: **Maas**, Familiäres Nervenleiden. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 31. — Varia: **Clark**, Uncommon forms of nervous diseases. Med. record. LXVI. Nr. 4. — **Sisters**, Adiposis dolorosa. British med. Journ. Nr. 2272. — **Hall** and **Walbrach**, Adiposis dolorosa. Americ. Journ. of med. sc. Nr. 389. — **Kulike**, Essentieller Tremor. Deutsche militärärztl. Zeitschr. Heft 8. — **Neurath**, Nervöse Complicationen des Keuchhustens. Arbeiten aus dem neur. Institut an der Wiener Universität. XI. — **Rey**, Enuresis der Kinder. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 35.

V. Psychologie. **Jung** und **Riklin**, Diagnostische Associationsstudien. Journ. f. Psych. u. Neur. III. Heft 4. — **Weber**, Psychologie der Zeugenaussagen. Beitr. zur Psychol. der Aussage. Heft 4. — **Borst**, Fidélité du témoignage. Arch. de psychol. III. Nr. 11. — **Schuppe**, Erkenntnisstheorie. . Zeitschr. f. Psychol. u. Phys. der Sinnesorgane. XXXV. Heft 6. — **Weinmann**, Structur der Melodie. Ebenda. Heft 5—6.

VI. Psychiatrie. Allgemeines: **Dexler**, Psychotische Erkrankungen der Thiere. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XVI. Ergänz. — **Ziehen**, Entwicklungsstadien d. Psychiatrie. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 29. — **Mendel**, E., Geisteskrankheiten und Ehe. Aus „Krankheiten und Ehe". München, J. F. Lehmann. — **Peebles**, Leucocyte counts in mental diseases. Journ. of ment. sc. Nr. 210. — **Dana**, Eye strain and the psychoses. Med. News. Nr. 1646. — **Toporkoff**, Travaux manuels des aliénés. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 4. — **Berger**, Pathogenese der Geisteskrankheiten. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XVI. Heft 1. — **Berger**, Hans, Körperliche Aeusserungen psychischer Zustände. Jena, G. Fischer. — **Ansalone** e **Patini**, Allucinazioni psichiche di Baillarger. Ann. di nevrol. XXII. Fasc. 3. — **Roncoroni**, Allucinazioni. Riv. di patol. nerv. IX. Fasc. 7. — **Tanzi**, Allucinazioni. Ebenda. — **Weber**, L. W., Acute tötliche Psychosen. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XVI. Ergänz. — **Gordon**, Obsessions and delusions. Med. News. Nr. 1648. — **Pick**, A., Primäre progressive Demenz. Prager med. Wochenschr. Nr. 32. — **Teofilo**, Bilaterales Othämatom. Rif. med. Nr. 31. — **Weber**, L. W., Lebensdauer der Geisteskranken. Zeitschr. f. d. gesetzl. Versich.-Wissensch. IV. Heft 3. — Angeborener Schwachsinn: **Rayner**, Care of weak-minded. Journ. of ment. sc. Nr. 210. — **Lugaro**, Terapia chirurg. nella pazzia morale. Riv. di patol. nerv. e ment. IX. Fasc. 7. — **Lombroso**, Ladro pazzo morale. Arch. di psich. XXV. Fasc. 4. — **Frenzel**, Hilfsschule für Schwachbegabte. Monatsschr. f. d. ges. Sprachheilkunde. XIV. Juli u. August. — Sexuelles: **La Cara**, Libido sanguinaria. Riv. mens. di psich. for. VII. Nr. 7 u. 8. — **Monzardo**, Inversioni sessuali. Ebenda. — **Penta**, Documenti umani. Ebenda. — Functionelle Psychosen: **Sollier** et **Boissier**, Médiumnité délirante. Arch. de neur. Nr. 103 u. 104. — **D'Ormea** e **Maggiotto**. Dementi precoci. Ferrara. Manic. provinc. — **Trepsat**, Démence précoce avec pseudo-oedème. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 3. — **Dercum**, Dementia praecox. Berliner klin.-therap. Wochenschr. Nr. 32. — **Stevens**, Manic-depressive insanity. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXXI. Nr. 8. — **Vogt**, Melancholie. Norsk. Mag. f. Laegevid. Nr. 7 u. Insania intermittens. Ebenda. Nr. 8. — **Bailey**, Delirium from nervous shock. Med. news. Nr. 1650. — **Moreira** e **Peixoto**, Paranoia. Riv. de Janeiro. 42 S. — Progressive Paralyse: **Alzheimer**, Histologie der Paralyse. Histol. u. histopathol. Arbeiten (Nissl). Bd. I. — **Serrigny**, Paral. génér. dans la Suisse rom. Ann. méd.-psych. LXII. Nr. 1. — **Eitelberg**, Ohrensausen bei Paralyse. Wiener med. Presse. Nr. 29. — **Hirschl**, Frühdiagnose der Paralyse. Ebenda. Nr. 27 u. ff. — **Allen**, Beginning general paresis. Med. news. Nr. 1649. — **Kure**, Innere Degeneration bei Paralyse. Neurologia.

Digitized by Google

III. Heft 3. — **Middlemaas**, Traumatism and general paral. Journ. of ment. sc. Nr. 210. — **Baker**, Gen. par. and crime. Ebenda. — Forensische Psychiatrie: **Aschaffenburg**, Verminderte Zurechnungsfähigkeit. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 31. — **Hoppe**, Schädelbrüche in gerichtsärztlicher Beziehung. Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med. Heft 4. — **Oberndorfer** und **Steinharter**, Posthypnotische Aufträge. Ebenda. — **Grassl**, Selbstmorde in Bayern. Ebenda. — **Kompe**, Idiotismus in strafrechtlicher Beziehung. Ebenda. — **Tuczek**, Criminalität der Jugendlichen. Zeitschrift f. klin. Medicin. LIII. — **Schultze**, Ernst, Entscheidungen aus der gerichtl. Psychiatrie. 3. Folge. Halle a/S., C. Marhold. 63 S. — **Rieger**, Geisteskrankheit und Geistesschwäche. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. Nr. 16. — **Hey**, Ganser'sches Symptom. Berlin, A. Hirschwald. 108 S. — **Bresler**, Ehescheidung. Halle a/S., C. Marhold. 53 S. — **Hoppe**, Simulation und Geistesstörung. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. XXVIII. Heft 1. — **Batty** and **Howden**, Criminal Responsibility. Edinb. med. Journ. XVI. Nr. 2. — **Kure**, Gutachten über einen Paralytiker. Neurologia. III. Heft 4. — **Türkel**, Criminelle Geisteskranke. Wiener med. Wochenschr. Nr. 35 u. ff. — **Offner**, Zurechnung und Verantwortung. Leipzig, J. A. Barth. — **Raecke**, Behandlung jugendlicher Verbrecher. Monatsschr. f. Criminalpsychologie. XVI. — **Heidlen**, Vormund- oder Pflegschaft. Jurist.-psych. Grenzfragen. II. Heft 1 u. 2. — **Wollenberg**, Querulieren. Ebenda. — **Kreuser**, Paranoia. Ebenda. — **v. Schwab**, Unterbringung geisteskranker Strafgefangener in Württemberg. Ebenda. — **Gaupp**, Moralisches Irresein und Verbrecherthum. Ebenda. **Fauser**, Psychiatrie und gerichtliche Medicin. Ebenda. — **Wildermuth**, Zurechnungsfähigkeit der Hysterischen. Ebenda. — **Dalber**, Württemberger Irrenanstaltspfleglinge. Ebenda. — Therapie der Geisteskrankheiten: **Ilberg**, Irrenanstalten. Jena, G. Fischer. 84 S. — **Schlöss**, Reform des Irrenwesens. Wiener klin. Rundschau. Nr. 34. — **Laehr, Max**, Arbeitsbeh. Nervenkranker. Zeitschr. f. klin. Medicin. LIII. — **Osswald**, Dauerbad. Psych. neur. Wochenschr. Nr. 19 u. 20. — **Hopf**, Handfertigkeitsunterricht in Idiotenanstalten. Ebenda. Nr. 15. — **Thomson**, Registration of nurses etc. Journ. of ment. sc. Nr. 210. — **Johnstone**, After-care of patients etc. Ebenda. — **Normann**, Family care. Ebenda. — **Dees**, Pflegepersonal im Mobilmachungsfalle. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 14. — **Tomaschny**, Pflegepersonal. Ebenda. Nr. 20. — **Wickel**, Dauernachtwache. Ebenda. Nr. 17.

VII. Therapie. Petschnikow, Schlafmittel. Wratsch. Nr. 27. — **Kleist**, Physiologische Wirkung des Veronals. Therap. der Gegenwart. Heft 8. — **Pisarski**, Veronal. Przegl. lekarski. Nr. 30. — **Davids**, Veronal. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 31. — **Senator, M.**, Circulationsstörung nach Veronal. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 31. — **Becker**, Neuronal. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 18. — **Homburger**, Hypnotica. Therap. der Gegenw. Heft 7. — **Muthmann**, Isopral. Münchener med. Wochenschr. Nr. 34. — **Friebel**, Bornyval. Wiener med. Presse. Nr. 28. — **Zabludowski**, Cosmetische Massage. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 35. — **Ruge**, Massagewirkung. Deutsche Medicinal-Ztg. Nr. 59. — **Colombo**, Massagetherapie. Zeitschr. f. diät. u. phys. Therap. VIII. Heft 4. — **Mönkemöller**, Physikalische Therapie. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 17 u. 18. — **Cohn**, Toby, Electrodiagnosis. Engl. Uebersetzung von Scratschley. New-York and London, Funk & Wagnalls. — **Lilienfeld**, Elektromagnetische Therapie. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 31. — **Bernhardt**, Magnetelektrische Ströme. Neur. Centralbl. Nr. 15 u. 16. — **Mann**, Condensatorentladungen. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 33 u. 34.

V. Vermischtes.

Der **Jahresbericht für Neurologie und Psychiatrie** ist in diesem Jahre zum ersten Male in zwei Abtheilungen erschienen. Hierdurch ist ein wesentlich früheres Erscheinen des Jahresberichtes ermöglicht worden. Die erste Abtheilung des diesjährigen Bd. VII (Bericht über das Jahr 1903) ist bereits im Juli d. J. zur Ausgabe gelangt.

Im Grossherzogthum Hessen soll sich eine **Vereinigung für Criminalpsychologie und forensische Psychiatrie** constituiren. Als Tagesordnung für die am 5. November d. J. in Giessen stattfindende erste Versammlung sind ein Bericht des Herrn Prof. Mittermayer über „Die Reformfragen auf dem Gebiet des Strafprocesses", sowie ein Bericht des Herrn Prof. Sommer über „Die Forschungen über die Psychologie der Aussage" in Aussicht genommen.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von **Dr. Kurt Mendel**)

zu Berlin.

Dreiundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1904. 16. November. Nr. 22.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Ein Fall von ausgedehnter Meningitis syphilitica der Hirnconvexität und Basis, von **Karl Schaffer** in Budapest. 2. Ein weiterer Beitrag zur Bestimmung des Gehirnvolumens, von **U. Popovits Petzy.** 3. Zur Färbungsmethodik der Nervenfasern des Centralnervensystems, von Dr. **A. D. Kozowsky.**

II. Referate. Anatomie. 1. Ueber den Bau der Neuroglia und über die Wand der Lymphgefässe in Haut und Schleimhaut, von **Held.** — Physiologie. 2. A clinical and pathological contribution to the study of the central localisation of the sensory tract, by **Hoppe.** — Psychologie. 3. Zur Psychopathologie des Alltagslebens (Vergessen, Versprechen, Vergreifen, Aberglaube und Irrthum), von **Freud.** — Pathologische Anatomie. 4. Die subcutane Myelomeningocele, eine häufige Form der Spina bifida, von **Neumann.** 5. Die Veränderungen der Dura mater cerebralis in Fällen von endocranieller Drucksteigerung (Tumor und Hydrocephalus), nebst einem Beitrag zur Histologie der Dura mater spinalis, von **Fuchs.** 6. Essai sur les altérations du cortex dans les méningites aiguës, par **Thomas.** — Pathologie des Nervensystems. 7. Meningitis cerebrospinalis des Pferdes, von **Streit.** 8. Abstracts about meningitis in horse, cattle sheep and swine, by **Wilson** and **Brimhall.** 9. Ueber diffuse Sarcomatose der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute mit charakteristischen Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit, von **Rindfleisch.** 10. Cyste der Dura mater spinalis, einen extramedullären Tumor vortäuschend, mit Erfolg operirt, von **Schmidt.** 11. Report of two cases of meningeal tumor treated by ligature of their vessels, by **Brush.** 12. Seröse Meningitis und Lumbalpunction, von **Blumenthal.** 13. Meningitis der Kinder und Hydrocephalus, von **Kohts.** 14. Paralysis of all four limbs and of one side of the face with dissociation of sensation, developing in a few hours and resulting from meningo-myeloencephalitis, by **Mills** and **Spiller.** 15. Les méninges au cours des infections aiguës de l'appareil respiratoire, par **Voisin.** 16. Contribution á l'étude de la méningite cérébro-spinale diplo-pneumococcique de l'enfance, par **Auché.** 17. Zwei Fälle von Influenzabacillenmeningitis, von **Jundell.** 18. Grippe und eitrige Meningitis mit dem Befund der Influenzabacillen, von **Hecht.** 19. Zur Casuistik der Cerebrospinalmeningitis, von **Michaelis.** 20. Ein Fall von spontaner transitorischer Glycosurie bei Meningitis cerebrospinalis, von **Adler.** 21. a) Inflammations méningées avec réaction chromatique, fibrineuse et cytologique du liquide céphalo-rachidien. — b) Le liquide céphalo-rachidien dans l'hémorragie cérébro-méningée. — c) Méningite fibrineuse compliquée d'hémorragie cérébroméningée. — d) Contribution à l'étude de l'hémorragie meningée, par **Froin.** 22. Phénomènes de localisation au cours des hémorragies méningées sous-arachnoidiennes, par **Froin** et **Boidin.** 23. Ein bemerkenswerthes Hämatom der Arteria meningea media, von **Hammesfahr.** 24. Ein Fall von geheilter acuter otogener Meningitis, von **Fischer.** 25. Règles opératoires pour la guérison de la méningite purulente aiguë généralisée, par **Lermoyez** et **Bellin.** 26. Lumbar puncture in otitic serous meningitis, in typhoid meningitis and in cerebrospinal meningitis, by **Huber.** 27. Ein Fall von Spätmeningitis nach complicirter Schädelfractur mit ausgedehnter Weichtheilphlegmone des Schädels, von **Graf.** 28. Ueber posttraumatische Meningitis, von **Curschmann.** 29. Zwei Fälle von Meningitis basilaris simplex, von **Lunz.** 30. Ausbruch tuberculöser Meningitis im Anschluss an acute eitrige Mittelohrentzündung, in dem einen Falle complicirt mit chronischem Hydrocephalus, von **Haike.** 31. Ueber das Vorkommen der tuberculösen Meningitis im Säuglingsalter, von **Hohlfeld.** 32. Cytodiagnostische Untersuchung des Liquor cerebrospinalis bei tuberculöser Meningitis, von **Fr.** und **A. Torday.** 33. Zur Frage der Heilbarkeit

Digitized by Google

der tuberculösen Meningitis, von **Mermann.** 34. Pachyméningite hémorrhagique compliquée d'hémorrhagies intrapulmonaires chez un alcoolique porteur d'une cirrhose latente, par **Heitz.** 35. Ueber ein durch Meningokokken hervorgerufenes, meningitisches Krankheitsbild ohne anatomischen Befund, von **Birnbaum.** — Psychiatrie. 36. Ueber die psychotischen Erkrankungen der Thiere, von **Dexler.** 37. Klinische Beiträge zur Melancholiefrage, von **Kölpin.** 38. Neue Erfahrungen über Geistesstörungen nach Schwefelkohlenstoffvergiftung, von **Quensel.**

III. Aus den Gesellschaften. 76. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Breslau vom 18.—24. Sept. 1904. (Nachtrag.) — X. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Halle a/S. am 22. u. 23. October 1904.

I. Originalmittheilungen.

1. Ein Fall von ausgedehnter Meningitis syphilitica der Hirnconvexität und Basis.

Von **Karl Schaffer** in Budapest.

Der mitzutheilende Fall bietet so vom klinischen wie vom anatomischen Standpunkte bemerkenswerthe Momente, welche mich zur Publication desselben drängen.

Die 44jährige ledige Patientin, recip. auf die Nervenabtheilung des hauptstädtischen Siechenhauses am 19./III. 1901, stand 24 Jahre hindurch unter sittenpolizeilicher Aufsicht; sie machte einmal eine Schmierkur durch, doch fehlen diesbezügliche genauere Zeitangaben. Als Kind gesund, menstruirte Patientin im 16. Jahre zuerst. — Vor 4 Jahren abortirte sie (im 40. Lebensjahre), seitdem Menopause. Ein Bruder starb im Irrenhause.

Vor $1^1/_4$ Jahr bekam Patientin ihren ersten Krampfanfall, welcher seitdem sich sehr oft wiederholte. Während eines Spazierganges in der Umgebung der Stadt fiel sie zusammen, wobei sie sich am Gesicht und Kopf verletzte und den Urin unter sich liess; nach dem Anfall soll sie geschlafen haben. Zu sich gekommen, setzte sie ihren Weg weiter fort, während dessen sie von Neuem einen „Schwindel" bekam; diesmal verlor sie ihr Bewusstsein nicht, denn sie klammerte sich an einen Gartenzaun, wobei sie unwillkürlich schreiend jammerte und den Kopf nach links drehte. Nach diesem Anfalle blieben keine Lähmungserscheinungen zurück. Seit dieser Zeit erschien dieser Anfall ab und zu, später immer häufiger. Anfangs waren die Anfälle auch schwächer, und sie meldeten ihre Ankunft immer durch Uebelkeiten „wie bei einer Schwangeren". Ungefähr vor 8 Monaten fing ihre linke Hand an successive schwächer zu werden und bei jeder Bewegung derselben hatte sie das Gefühl, als wären lauter Nadeln unter der Haut; auch bewegten sich die Finger gegen ihren Willen. Seit 5 Monaten ist der linke Arm ausgesprochen paretisch; in letzterer Zeit (vor der Aufnahme) Formicationen und verschiedene Parästhesieen in den Fingern der linken Hand. Von diesem Zeitpunkt angefangen, zeigten sich die schmerzhaften Parästhesieen immer als krampfeinleitende Erscheinungen. Nach einem Anfall vom 20./II. 1901 stellte sich die Parese der linken unteren Extremität ein, so dass der Gang sehr erschwert war. Am 21./III. ins Siechenhaus gebracht; hier zeigte sich ausser den Krämpfen alsbald ein putrider Ausfluss des rechten Ohres. Patientin war seit ihrer Jugend dem Alkoholgenuss sehr ergeben.

Status praesens: Patientin ist von mittlerer Statur, gut genährt; am Hals und Schultern weisse Flecken (Leukodermie). Cervicaldrüsen bis zur Haselnussgrösse angeschwollen. Ueber der linken Lungenspitze trockene Geräusche. Systolisches Geräusch der Mitralis. Die Grenze der Leber normal. — Augenbewegungen

Digitized by Google

frei, jedoch lässt sich bei genauer Untersuchung Folgendes feststellen. Es ist eine linke Blickparese zu constatiren; in Folge dessen sieht Patientin fast immer nach rechts. Sie fixirt in der Mittellinie gut. Rechte Pupille total starr, etwas enger; die linke ist weiter und reagirt auf Licht wie Convergenz gut. Es lässt sich bei perimetrischer Untersuchung der Ausfall der linken Gesichtshälfte, Hemianopsia bilat. sinistra constatiren; die Grenze des Defectes geht vertical durch den Mittelpunkt des Gesichtsfeldes, letzterem in Form einer kleinen Ausbuchtung ausweichend. — Beide Papillen sind weisslich, ihre Grenzen verschwommen und besonders die rechte Papille stark prominent. Die Venen, besonders rechts, sehr weit und geschlängelt, Arterien eng und gleichfalls geschlängelt. — Der Geruch ist rechts entschieden bedeutend vermindert; zwar werden stärkere Gerüche rechts auch percipirt, jedoch feinere wie z. B. Parfüm, nur links wahrgenommen. Linke Nasolabialfurche verstrichen, der linke Mundwinkel bleibt beim Lachen, Sprechen zurück; pfeifen kann Patientin, jedoch ungeschickt. — Am rechten Ohre hört sie sehr lautes Sprechen nur aus nächster Nähe, während sie links aus $2^1/_2$ Meter auch den Flüsterton vernimmt. Das rechte Trommelfell hochgradig defect; Otitis media chronica. Der Geschmackssinn scheint unverändert zu sein. Kein Erbrechen, kein Herzklopfen; Puls 80—88 i. d. M. Zunge unverändert, bewegt sich frei. — Ausser der bereits erwähnten linken centralen Facialislähmung lässt sich eine linksseitige Parese feststellen mit der Bemerkung, dass die Lähmung besonders in den distalen Extremitätentheilen, also besonders an den Fingern am ausgesprochensten ist. Der Dynamometer zeigt links 10, rechts 45. Sitzen kann Patientin nicht lange, sie fällt gewöhnlich zurück, weil sie schwindelig wird; die Nahrungsaufnahme geschieht in Folge dessen in liegender Position. Bezüglich der Sensibilität lässt sich am Rumpfe links eine leichte Hypästhesie, an der linken Oberextremität eine von der Schulter gegen die Finger an Intensität stetig zunehmende Hypo- bezw. Anästhesie constatiren, letztere ist nämlich besonders an der Hand und Fingern eine vollkommene. Genau dasselbe Verhältniss an der unteren Extremität. Schmerz- und Temperatursinn der linken Extremitäten etwas vermindert. Ausgeprägte Parästhesieen und Paralgesieen in den Endphalangen der linken Hand- und Fussfinger. Die tiefe Sensibilität fehlt an den Fingern der linken Hand, ist am Ellbogen- und Schultergelenk links, sowie an den Gelenken der linken Unterextremität herabgesetzt. Bezüglich der Reflexe: Bauchreflexe, Patellarreflexe lebhaft, ebenso sind die Plantarreflexe im Flexionstypus gesteigert vorhanden. Links Fussklonus. Die linken Extremitäten weisen einen gesteigerten Tonus auf. — Mit geschlossenen Augen ausgeprägtes Romberg-Phänomen. Gang unsicher, dabei fühlt Patientin sich schwindelig; der linke Fuss wird nicht nachgezogen. Ob Patientin nach einer gewissen Seite hin durch den Schwindel gezogen würde, lässt sich objectiv nicht feststellen. In der linken Hand und im linken Fusse ausgesprochene Ataxie, welche mit der constatirten articulären Anästhesie im engsten Verhältniss steht. Die linke Hand weist Stereoanästhesie auf. Sprache frei. Während der oft erneuten Untersuchung erlitt Patientin zu verschiedenen Malen Anfälle, welche in folgender Weise abliefen. Das Herannahen des Anfalles verspürt Patientin im voraus, denn sie schreit immer auf: „Ich hab' meine Krankheit!" Nach dieser Exclamation wird der Kopf maximal nach links gedreht, ebenso die Augen, welche starr und extrem nach links blicken; linker Mundwinkel ist gleichfalls tetanisch contracturirt. Nun wird die linke Hand geballt, worauf Patientin „Jessas na!" und fortwährend „Jaj, jaj" schreit. Als dritte Phase die Genuflexion, sowie die Hüftenflexion links und die Extremität bleibt in dieser Stellung starr contrahirt. Jedoch bald wird die linke Unterextremität gestreckt, womit die tonische Phase des Krampfanfalles beendet ist und von nun an erscheint die klonische Phase. Vor Allem werden

Digitized by Google

die Augen ruckweise nach links gedreht, und die linken Extremitäten erleiden auch klonische Zuckungen. Während dieses Anfalles schreit Patientin, dass der Fuss ihr weh thut; auf die Frage: Welcher? giebt sie die Antwort: „der linke". Nach etwa $^1/_2$ Minute dauernden Zuckungen hört der Anfall auf. Patientin verliert keinen Augenblick ihre Besinnung; Kniereflexe während des Anfalles gesteigert, besonders auf der linken Seite. Nach dem Anfalle klagte Patientin nur über etwas Schwindel; sie erwähnt, dass die Schmerzen nur während den Zuckungen sich zeigten, und mit dem Verschwinden letzterer gleichfalls schwanden. Hervorzuheben ist, dass die linksseitige Hemiparese nach jedem Anfall bedeutend gesteigert erscheint, indem der linke Arm und Fuss vollkommen gelähmt sind. Postepileptische Verwirrtheit ist nicht zu constatiren. Gesammtdauer $1\,^1/_2$ Minute.

Patientin leidet an beständigen, hämmernden Kopfschmerzen, besonders rechts; die rechte Kopfhälfte ist sehr druckempfindlich und auf Beklopfen schmerzhaft. Besonders scheint die rechte Schläfe empfindlich zu sein. Die an die Patientin gerichteten Fragen werden gut verstanden, doch zeigt sich alsbald eine Ermüdung; manchmal giebt sie erst nach 2—4 Secunden die entsprechende Antwort. So z. B. auf das Niesen einer Kranken sagte sie erst nach 5 Secunden „Helf' Gott!" — Sie zeigt guten Humor, macht gerne launige Bemerkungen, doch soll sie immer lustiger Natur gewesen sein. Nebenbei ist sie leicht reizbar. Sie durchschläft den grössten Theil des Tages; ist sie wach, so gähnt sie viel. Diese Somnolenz steigerte sich einmal — vor ihrer Aufnahme ins Siechenhaus — zu einer narkoleptischen Attacke; sie war eben im Schubhaus, wo sie 30 Tage fast ununterbrochen schlief; gerade nur zum Essen wurde sie geweckt. — Aus ihrer Somnolenz ist sie durch einfaches Anrufen zu wecken. Ihre Orientation, ihr Erinnerungsvermögen normal; ihre Begriffe, besonders die ethischen sind ihrer Lebensweise (Puella publica) entsprechend. Das Rechnen geht schwer.

Aus dem Verlaufe möchte ich nur soviel hervorheben, dass die Anfangs häufig sich zeigenden Anfälle auf energische Jodbehandlung (4—6 g pro die) eine Zeit lang sistirten. Auch wäre erwähnenswerth, dass Patientin im späteren Verlauf Krampfanfälle hatte, wobei sie sich die Zunge verletzte, ja darnach auch amnestisch war. Inzwischen zeigten sich abortive Anfälle, welche nur in Schwindelgefühl sich manifestirten. Nach einigen Anfällen zeigte sich impulsives Lachen. Die am 15./II. 1902 von Neuem vorgenommene perimetrische Aufnahme liess den linksseitigen Defect der Gesichtsfelder geringer erscheinen (s. Fig. 1; perimetrische Karte). Inzwischen wurde der Augenhintergrund mehrfach untersucht (Mai und September 1901), wobei anfangs eine Papilloretinitis in atrophiam vergens, später sehr abgeblasste Papillen gefunden wurden. Im October 1902 zeigte sich Decubitus, erhöhte Temperatur, profuse Expectoration und am 3. October Morgens $^3/_4\,7$ Uhr trat der Tod ein.

Die von Herrn Universitäts-Assistenten Dr. Hollós (Institut Prof. Pertik) freundlichst vorgenommene Section ergab folgende Diagnose: Syphilis inveterata: Pneumonia interstitialis diffusa praecipue loborum inferiorum et apicis sinistri cum pleuritide chronica adhaesiva disseminata bilaterale. Gumma sanatum cicatriceum lobi dextri hepatis, perihepatitis chronica adhaesiva circumscripta. Tumor lienis pulposus minoris gradus. Endoarteritis chronica deformans hyperplastica aortae incipiens. — Otitis media chronica sanata lateris dextri cum pachymeningitide chronica fibrosa. Oedema meningum lateris dextri maximi gradus. Atrophia et emollitio lobi frontalis lateris ejusdem. Degeneratio parenchymatosa

Digitized by Google

myocardii. Hypertrophia ventriculi cordis dextri et conus pulmonalis. Perimetritis chronica adhaesiva. Oedema pulmonum.

Die makroskopisch sichtbaren Veränderungen des Gehirns sind im Sectionsprotocoll als Atrophie und Erweichung des rechten Frontallappens angegeben. Ich möchte dieselben in zwei photographischen Reproductionen dem Leser vor-

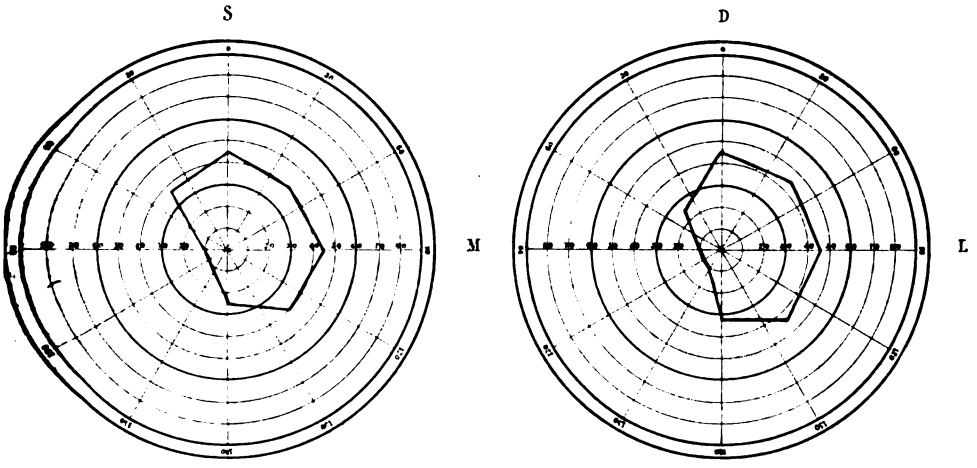


Fig. 1. Sehfeld vom 15. Februar 1902.

führen. Fig. 2 stellt die Seitenansicht der rechten Hemisphäre dar, an welcher der rechte Stirnlappen als zernagter, an Volumen wesentlich verkleinerter Theil des Gehirns erscheint, dessen Consistenz bedeutend vermindert ist. Die Atrophie wird durch den Vergleich mit dem gesunden, linken Stirnlappen besonders deutlich. Die Dura ist mit dem rechten Frontallappen in dessen ganzer Aus-

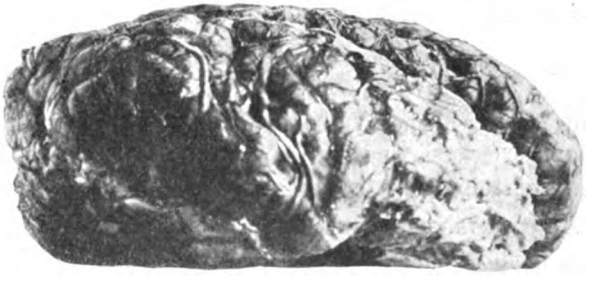


Fig. 2. Seitenansicht der rechten Grosshirnhemisphäre.

dehnung verwachsen und lässt sich nur mit Substanzverlust der Hemisphäre herabziehen. Die Erweichung des rechten Frontallappens erstreckt sich ungefähr bis zur vorderen Centralwindung; allerdings ist die obere Hälfte derselben frei, während der untere Theil, wie dies besonders die grossen Hirnschnitte zeigen, in den Bereich der pathologischen Veränderungen hineingezogen ist. Auch erscheint die Temporalspitze verändert, wie dies klar an der Basis ersichtlich ist. Der sagittale Durchmesser der rechten Hemisphäre ist bedeutend

Digitized by Google

verkleinert, es ist also eine Atrophie derselben zu constatiren, welche hauptsächlich auf die Rechnung des Frontallappens zu setzen ist. — Besonders lehrreich ist die Hirnbasis (Fig. 3), welche Folgendes zeigt: Von den basalen Frontalwindungen ist nur der Gyrus rectus und dieser auch nur in seinem hinteren $^2/_3$ zu sehen, im Uebrigen bildet der Frontallappen nach Abzug der Dura eine wie zerfressen aussehende, mit ihrer Spitze nach vorn blickende Pyramide, welche rückwärts in den gleichfalls erweichten, wesentlich reducirten Temporalpol übergeht. Der rechte Bulbus olfactorius fehlt; der Tractus olfact. zeigt sich als ein unscheinbares weisses Fädchen, der alleinige Ueberrest des im gesunden Zustand 8—10fach stärkeren Tractus olfact. Die Sehnerven zeigen makroskopisch keine Veränderung.

Fig. 3. Basalansicht des Gehirns.

Bei der mikroskopischen Beschreibung wollen wir die allgemeinpathologischen Veränderungen von den secundär-degenerativen auseinanderhalten. Bezüglich der ersteren kann ich mich kurz fassen: aus den verdickten Hirnhäuten ziehen Gefässe in die Hirnsubstanz, welche reichliche Rundzellinfiltration aufweisen; im Nervengewebe findet sich diese Infiltration theils in diffuser, theils in herdartiger Form vor. Diese im entzündlichen Zustande befindliche Hirnsubstanz geht in die makroskopisch als erweicht erscheinende Hirnmasse über, welche jedoch keine Nervenelemente mehr aufweist, sondern als ein mehr lockeres Granulationsgewebe erscheint mit reichlicher Vascularisation und stellenweise mit colossaler Infiltration. Manche Gefässe sind hier in ihrer Media verdickt, auch erscheint die Intima stellenweise hyperplastisch vorgewölbt.

Die secundär-degenerativen Veränderungen wollen wir an Weigert-Woltebs'schen Präparaten studiren, welche uns einen klaren Einblick in die Topographie der von den Meningen in die Tiefe sich erstreckenden Entzündung des Fronto-Temporallappens gewähren.

Fig. 4 stellt einen Horizontalschnitt der rechten Grosshirnhemisphäre oberhalb des Centrum semiovale dar. Es ist auf den ersten Blick auffallend, dass die hintere Hälfte des Schnittes, welche dem Parieto-Occipitallappen entspricht, normale Markscheidenfärbung giebt, während die vordere Hälfte, welche die beiden Centralwindungen sowie die drei Frontalwindungen enthält, als hochgradig entmarkt erscheint. Das Paracentralläppchen und die daran stossende erste Windung der ersten medialen Frontalwindung ist noch normal mark-

Digitized by Google

haltig, jedoch schon die mittleren Partieen dieser genannten Windung erscheinen an Markgehalt reducirt, während der polare Theil der ersten medialen Frontalwindung und ebenso die zweite und dritte Frontalwindung (an Horizontalschnitten) sozusagen ganz entmarkt erscheinen. Speciell das Windungsmark ist in ein vollkommen markloses, reichlich infiltrirtes Gewebe verwandelt, wie dies besonders auch an den beiden Centralwindungen zu beobachten ist; interessant ist es, dass an der Grenze der Rinden- und Marksubstanz ein schmaler, schwarzgefärbter Leisten dahinzieht, welcher Markfasern enthält, die sicherlich den MEYNERT'schen U-Fasern (Fibrae propriae) entsprechen.

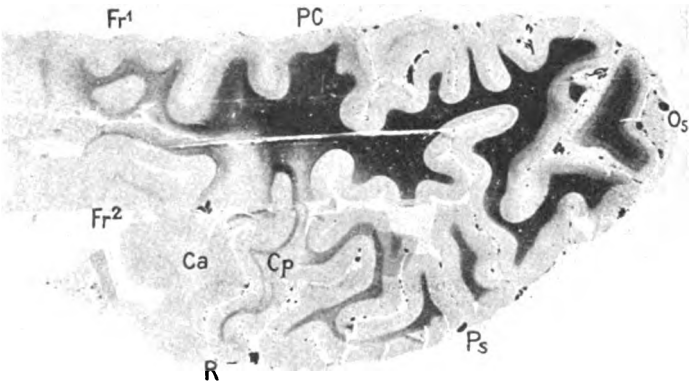


Fig. 4. Horizontalschnitt durch den obersten Theil der linken Hemisphäre. *Fr*¹ erste Frontalwindung, *Fr*² zweite Frontalwindung, *Ca* vordere Centralwindung, *Cp* hintere Centralwindung, *R* Centralfurche, *PC* Paracentrallappchen, *Ps* oberer Parietallappen, *Os* obere Occipitalwindung.

Fig. 5 repräsentirt einen Horizontalschnitt der rechten Hemisphäre, welcher durch den mittleren Theil des sehr atrophischen Sehhügels gelegt ist. Hier fällt vor Allem der höchstgradig reducirte Frontallappen auf, von welchem ein kleiner, total entmarkter und erweichter Ueberrest sichtbar ist, dessen Oberfläche aus reichlich vascularisirtem Bindegewebe besteht. Die Erweichung erstreckt sich auch auf die erste Temporalwindung. Aus dem verödeten Frontallappen zieht ein vollkommen markloser Streifen gegen das Kapselknie; dieser entspricht dem vorderen Schenkel der inneren Kapsel. Der hintere Schenkel ist von aussen von dem pathologisch hochgradig veränderten Linsenkern begrenzt, dessen zwei inneren Glieder (Globus pallidus) in ihrer Zeichnung noch verschwommen angedeutet sind, hingegen das Putamen fast ganz im verödeten Gebiet aufgeht. Interessantes Verhalten zeigt die innere Begrenzung des hinteren Kapselschenkels, der Sehhügel. An demselben fällt auf den ersten Blick auf, dass der vordere Kern hochgradig atrophisch und markarm ist, an welchem nur das schwarze

Digitized by Google

Stratum zonale ins Auge fällt; weiterhin erscheint der innere Thalamuskern ebenfalls markarm, daher lichter, während der laterale Kern keine wesentliche Einbusse an Markgehalt erfuhr. — Der hintere Schenkel der inneren Kapsel

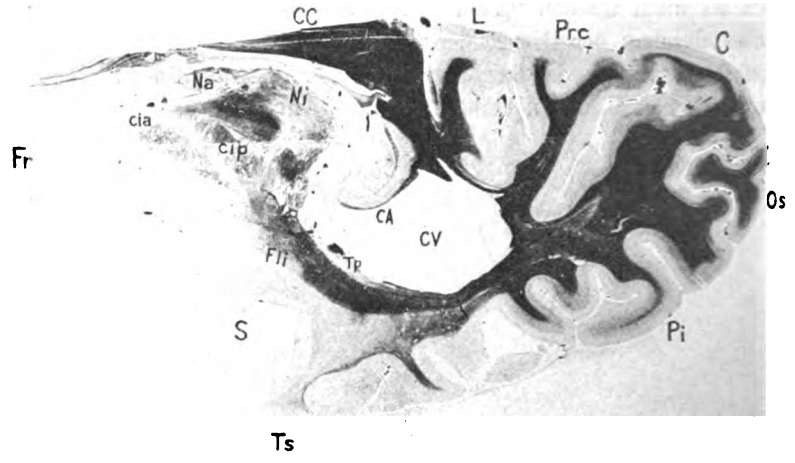


Fig. 5. Horizontalschnitt, welcher die linke Hemisphäre durch die Mitte des Sehhügels führt. *Fr* Frontallappen, *S* Fossa Sylvii, *Ts* obere Temporalwindung, *Pi* unterer Parietallappen, *Os* obere Occipitalwindung, *C* Cuneus, *Prc* Praecuneus, *L* Gyrus fornicatus, *CC* Corpus callosum, *cia* vorderer Kapselschenkel, *cip* hinterer Kapselschenkel, *Na* Nucleus anterior thalami, *Ni* Nucleus internus thalami, *Fli* Fascic. longitud. inf., *Tp* Tapetum, *CA* Cornu Ammonis, *CV* Carrefour ventriculaire.

erfuhr eine nicht hochgradige, nur als mässig zu bezeichnende Degeneration, welche sich in einer Lichtung des Schenkelareales kundgiebt.

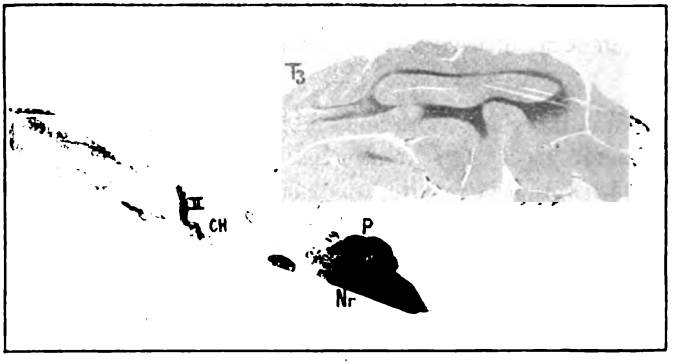


Fig. 6. Basalster Horizontalschnitt. T_3 dritte Temporalwindung, *II* N. opticus, *CH* Chiasma, *Nr* Nucleus ruber, *P* Pedunculus.

Das interessanteste Factum dieses Horizontalschnittes stellt zweifellos die Degeneration des Fasciculus longitudinalis inferior dar. Diese erscheint in der Form eines hellen, dünnen Bändchens, welches sich dem Sagittalmark des Temporooccipitallappens anlegt, rückwärts im Occipitallappen eine scharfe,

Digitized by Google

hakenförmige Biegung erfährt und nun am Grunde der Fissura parieto-occipitalis in das Mark des Praecuneus zieht, um sich hier zu verlieren. Die Sehstrahlung und das Tapetum weisen keine Veränderung auf. — Scheitel- und Occipitallappen unversehrt.

Fig. 6 stellt einen basalen Schnitt dar; man sieht hier die, an ihrem vorderen Ende erweichten Gyrus temporalis tertius sowie den Gyrus rectus, gleichfalls verödet. Der rechte Sehnerv scheint zwar etwas gelichtet zu sein, jedoch erlitt die stärkste Affection der rechte Tractus opticus, und zwar auf Grund der basalen Meningitis, welche auf den Tractus überkroch. — Im Mittelhirn sehen

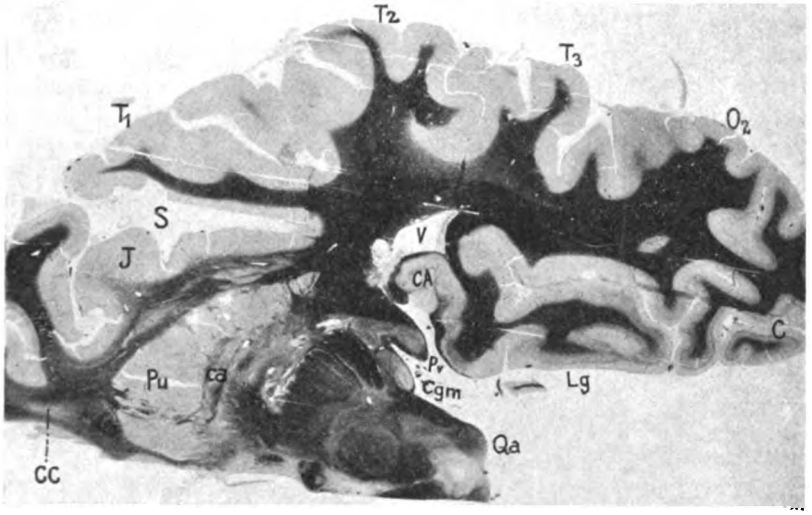


Fig. 7. Horizontalschnitt durch die rechte Hemisphäre. *CC* Corpus callosum, *Pu* Putamen, *ca* Commissura anterior (degenerirt), *J* Insula, *S* Fossa Sylvii, T_1 obere, T_2 mittlere, T_3 untere Temporalwindung, O_2 mittlere Occipitalwindung, *C* Cuneus, *Lg* Lobul. lingualis, *CA* Cornu Ammonis, *V* Ventrikel, *Pv* Pulvinar, *Cgm* Corp. geniculat. mediale, *Qa* oberer Vierhügel.

wir die innerste Abtheilung des Hirnschenkelfusses hochgradig entartet; die mittlere Abtheilung weist eine schwache Lichtung, theilweise auch Volumsreduction auf; der äussere Abschnitt des Pedunculus ist normal. — In den distaleren Brückenebenen, sowie in der Oblongata ist die rechte Pyramidenbahn in ihrem Areale reducirt, etwas gelichtet, erfuhr jedoch keine durchgreifende secundäre Degeneration.

In der linken Hemisphäre zeigen sich nur auf zwei Gebiete sich (Figg. 7 u. 8) erstreckende secundäre Degenerationen, welche durch die Erkrankung der rechten Hemisphäre bedingt sind. Erstens erweist sich das Balkenknie als entartet, welcher Umstand in der Vernichtung des rechten Frontallappens seine natürliche Erklärung findet. Zweitens ist die vordere Commissur degenerirt, welche sich als solche bis ins Marklager der ersten Temporalwindung verfolgen lässt.

Epikritisch möchte ich Bemerkungen in zwei Richtungen machen. Erstens wäre der Zusammenhang zwischen den klinischen Erscheinungen und anatomi-

Digitized by Google

schen Veränderungen zu suchen; zweitens beansprucht die secundäre Degeneration, in erster Linie die des Fasciculus longitudinalis inferior eine specielle Würdigung.

So die Section, wie die mikroskopische Untersuchung erwies eine syphilitische Affection der rechten Grosshirnhemisphäre. Es handelt sich um eine luetisch durchseuchte Person, deren Hirnhaut oberhalb des rechten Frontallappens eine ausgebreitete und hochgradige Entzündung erlitt, welche entlang der Blutgefässe in die Substanz des Stirnhirns drang, hier nebst Infiltration noch Heubner'sche Veränderungen der Gefässe verursachte und somit eine diffuse Ernährungsstörung producirte. So erweichte und verödete der rechte Stirn-

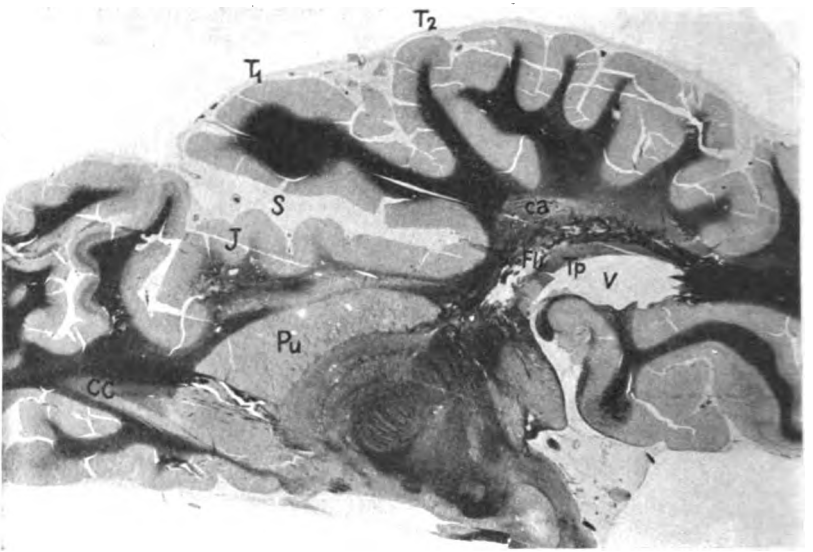


Fig. 8. Horizontalschnitt durch die rechte Hemisphäre, etwas höher als Fig. 7. *CC* Corpus callosum, *Pu* Putamen, *J* Insula, *S* Fossa Sylvii, T_1 erste, T_2 zweite Temporalwindung, *V* Ventrikel, *Tp* Tapetum, *ca* Endausstrahlung der vorderen Commissur unter T_1, *Fli* Fascic. long. inf.

lappen sowie der rechte Temporalpol. Da die geschilderten Veränderungen auf der Convexität zur motorischen Zone gelangten, so ist die Jackson'sche Epilepsie dieses Falles leicht verständlich. Und da die Veränderungen hauptsächlich das mittlere Drittel der vorderen Centralwindung betreffen, so ist der Beginn des Anfalles in der linken oberen Extremität ebenfalls erklärlich. Auf die postparoxysmale Steigerung der Lähmung in der linken Körperhälfte sei hier nur einfach hingewiesen. Ebenso weise ich auf die interessante Thatsache hin, dass Patientin, aus dem topischen Hirnleiden resultirend, nicht nur dem Jackson'schen Typus, sondern der genuinen Epilepsie entsprechende Krampfanfälle, letztere mit Amnesie, Zungenbiss und Incontinenz, ja sogar dem epileptischen Schwindel entsprechende Zustände hatte. Da Patientin vor ihrem gegenwärtigen Leiden keine sonstigen Krampfanfälle hatte, so erscheint es gerechtfertigt die dreierlei Epilepsiearten (Jackson, genuine, Schwindel) mit der, auf die Centralwindung (vordere) sowie auf die mit letzterer benachbarten Frontal-

Digitized by Google

windungen sich erstreckende Erkrankung in Zusammenhang zu bringen. Angesichts dieser Thatsache dürfte die JACKSON'sche und die genuine Epilepsie ihrem Wesen nach nicht sehr differiren; allerdings müssen wir den Umstand auch in Rechnung ziehen, dass Patientin dem Alkoholgenuss seit langer Zeit ergeben war und es fragt sich, ob dieses ätiologische Moment nicht im Stande ist, den reinen corticalen Charakter der Krampfanfälle im Sinne der genuinen Epilepsie zu verändern. — Die Hemiparesis sinistra findet in der partiellen Zerstörung der rechten motorischen Zone ihren Grund. — Es wäre hier angezeigt, an die Blickparese der Patientin zu erinnern. Es war eine associirte Lähmung der Bulbi nach links vorhanden. Bezüglich der Localisation der conjugirten Deviation der Augen erwähnt DEJERINE (o. c.) zwei Centren; ein vorderes in der hinteren Partie der zweiten Frontalwindung und ein hinteres im Gyrus supramarginalis und angularis gelegen. Vorliegender Fall bedeutet einen Beweis für die Existenz des vorderen Centrums.

Eine specielle Erwähnung und Würdigung verdient die Sensibilitätsstörung der gelähmten Körperhälfte. Es war eine an den Fingern vollkommene tactile Anästhesie vorhanden, welche gegen die proximaleren Theile (Ellbogen, Schulter) zu, eine allmähliche Abschwächung erfuhr; genau dasselbe Verhalten zeigte die tiefe Sensibilität; die linke Hand war stereoanästhetisch. In seiner inhaltsreichen Studie über das Verhalten der Sensibilität bei Hirnrindenläsionen kommt BONHOEFFER[1] zu dem Schluss, dass die Sensibilitätsstörungen am ausgesprochensten in den distalen Partien der Extremitäten sind, am stärksten in den Fingern, proximalwärts schwächt sich die Gefühlsstörung ab. Auch findet BONHOEFFER, dass eine Störung des Localisationsvermögens und des tactilen Wiedererkennens bei der im Uebrigen geringfügigen Sensibilitätsstörung als charakteristisch für eine Rindenaffection gelten kann. — Ich sehe durch meinen Fall die BONHOEFFER'schen Sätze bestätigt und würde noch hervorheben, dass derselbe ferner eine Stütze jener Ansicht ist, laut welcher die Centralwindungen eine „sensitivo-motorische" Zone wären. (TRIPIER, LUCIANI, SCHÄFER, HORSLEY, DEJERINE, LONG.) Für die sensible Störung kann im vorliegenden Falle eben nur die Läsion der motorischen Zone verantwortlich gemacht werden; der Parietallappen erwies sich als intact. Die Ataxie der linken Extremitäten findet ihre zwanglose Erklärung in der constatirten Störung der articulären Sensibilität.

Die Verminderung rechtsseitiger Geruchsschärfe findet in der Zerstörung des rechten Geruchsnerven, die linke bilaterale Hemianopsie in der Affection des rechten Sehtractes ihren Grund. Die rechtsseitige Taubheit basirt auf der specialistisch wie pathologisch-anatomisch nachgewiesenen Otitis media chron.

Die soeben berührten Erscheinungen stellen die Herdsymptome meines Falles dar; von den Allgemeinerscheinungen mögen der Kopfschmerz, die Somnolenz, das läppisch-heitere Wesen und das impulsive Lachen eine Erwähnung finden. Bezüglich des Kopfschmerzes bemerke ich nur soviel, dass derselbe auf die rechte Kopfhälfte localisirt blieb, somit factisch dem Sitze des Leidens entsprach, Die Somnolenz war eine constante Erscheinung; Patientin durchschlief den

[1] Deusche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1904. Heft 1 u. 2.

Digitized by Google

grössten Theil des Tages und im wachen Zustand gähnte sie oft. Diese Somnolenz steigerte sich einmal zu einer narkoleptischen Attacke, welche 30 Tage anhielt. OPPENHEIM erwähnt in seinem classischen Lehrbuch der Nervenkrankheiten (1902) bezüglich der Bewusstseinsstörungen bei Gehirnkrankheiten, dass es Zustände geben kann, „die sich von denen des Schlafes kaum unterscheiden, aber Tage, Wochen und Monate andauern können". Ferner war eine sehr bemerkenswerthe Erscheinung bei meiner Patientin, welche sich in einem gewissen Grad von Demenz verbunden mit Witzelsucht kundgab. Es war ein hypomanischer Blödsinnszustand vorhanden, den die Psychiatrie mit dem Namen Moria belegt und welchen Zustand JASTROWITZ für die Erkrankung des Stirnhirns als charakteristisch betrachtet.

Erwähnenswerth ist schliesslich das impulsive Lachen meiner Patientin. Dieses Lachen zeigte sich zumeist nach den Anfällen, die Kranke konnte die Ursache des Lachens nicht angeben, sie „musste lachen". Ohne auf das hochinteressante und ungelöste Thema des impulsiven Lachens einzugehen, welches ich in einer Arbeit über die Pseudobulbärparalyse näher berühren möchte, erwähne ich nur BRISSAUD's[1] Ansicht, nach welcher der Sehhügel ein Coordinationscentrum des Lachens wäre, welches durch Vermittelung des vorderen Kapselschenkels mit dem Stirnhirn zusammenhängt. Diesen vorderen Schenkel der inneren Kapsel hält BRISSAUD für das Instrument der Psychoreflexe, nennt ihn „Faisceau psychique", derselbe wäre somit der Vermittler der vom Stirnhirn ausgehenden Dämpfung. Freilich dürfte eine solche moderirende Wirkung hauptsächlich bei bilateralen Kapselherden entfallen. In meinem Falle scheint der Ausfall eines Stirnlappens zu genügen, damit das impulsive Lachen zu Stande komme.

Von den secundären Degenerationen will ich diesmal nur drei Punkte berühren.

1. Der vordere Schenkel der inneren Kapsel ist hochgradig degenerirt, er ist sklerotisch. Da die Beziehungen des vorderen Kapselschenkels zum vorderen und inneren Sehhügelkern bekannt sind (DEJERINE), so ist die Atrophie bezw. die Markfaserarmuth derselben nicht überraschend. Selbstverständlich rührt die Degeneration des vorderen Schenkels von der Erkrankung des Stirnhirns her. Auch die Sklerose des innersten Pedunculusabschnittes stets mit der Zerstörung des Stirnlappens im Zusammenhange. In dieser Frage äussert sich der sicherlich competenteste DEJERINE[2] dahin, dass die innerste Pedunculusabtheilung ihre Fasern vom Operculum rolandicum und von dem Wurzeltheile der dritten Frontalwindung beziehe und nicht vom ganzen Stirnlappen, wie dies MEYNERT, FLECHSIG, BECHTEREW und EDINGER meinten. Es liegt wohl auf der Hand, dass ich dieser Frage auf Grund des vorliegenden Falles, welcher das ganze Stirnhirn betrifft, nicht nahe treten kann und muss mir meine Stellungnahme von der Untersuchung eines in Bearbeitung befindlichen Falles localisirter Stirnlappenläsion abhängig machen.

---

[1] Sur le rire et le pleurer spasmodique. Leçons. 1895.

[2] Centres nerveux. II. S. 89.

Digitized by Google

2. Eine positivere Aeusserung gestattet mir mein Fall in der Frage des Fasciculus longitudinalis inferior. Vornehmlich zwei Forscher sind zu nennen, die die Anatomie dieses Faserzuges genauer schilderten. DEJERINE lässt ihn aus dem Occipitalpol entspringen, seine Fasern gruppiren sich recht bald hinter dem Occipitalhorn in der Form eines dünnen ringförmigen Fascikels, welcher unterwegs eine grosse Anzahl von Fasern aus dem Cuneus, Lob. lingualis, fusiformis und aus den drei Occipitalwindungen erhält. Alle diese Fasern befolgen nicht eine Richtung. Während die von der äusseren und unteren Oberfläche des Occipitallappens entspringenden Fasern von rückwärts nach vorn entlang des unteren und äusseren Randes des hinteren und unteren Hornes streben, verlaufen die von der äusseren und oberen Fläche des Occipitallappens stammenden Fasern um so schiefer nach vorn und unten, je höher sie entsprungen sind. Ist der Fascikel in den Schläfelappen gelangt, so giebt er Fasern an den Gyrus Hippocampi, an den Lobus fusiformis, an die 3. Temporalwindung, theilweise auch an T_2 und T_1; auf diesem Wege gelangt er zum Temporalpol, wo er mit dem Fascic. uncinatus und longitudinalis superior (BURDACH) sich kreuzt. Ein kleiner Theil gelangt in die äussere Kapsel. In der Gegend der 1. Temporalwindung ist das Verhalten des Fascic. longitud. inf. noch nicht endgültig gelöst, denn es fragt sich, ob denn seine Fasern nicht zum Sehhügel, äusseren Kniehöcker und Globus pallidus in Beziehung treten? In letzterem Falle würde der Fascic. longit. inf. auch Projectionsfasern enthalten, wie dies DEJERINE für den oberen Theil desselben vermuthet; die untere Abtheilung soll ausschliesslich occipito-temporale Associationsfasern enthalten.

M. PROBST beschäftigt sich in mehreren Arbeiten[1] mit dem Stratum occipitale sagittale, wie SACHS den Fascic. longit. inf. nennt. PROBST demonstrirte in seiner experimentellen Arbeit (a) beim Thiere im Sagittallager des Hinterhauptlappens zweierlei Fasern; es giebt nämlich Sehhügelrindenfasern, welche der Radiatio optica (Gratiolet) entsprechen (PROBST nennt diese Radiatio Stratum sagitt. mediale), und Rindensehhügelfasern, welche dem Fascic. long. inf. entsprechend, das Stratum sagittale laterale bilden. — In einem Falle von Erweichung des linken Hinterhauptlappens, wo die Erkrankung allein die drei Occipitalwindungen befiel, hingegen die innere Fläche des Occipitallappens frei liess, konnte PROBST mittels MARCHI die hochinteressante Thatsache nachweisen, dass die drei Hinterhauptswindungen ihre Projectionsfasern in den ventralen Antheil des Stratum occipitale sagittale entsenden und auf diesem Wege mit dem äusseren Kniehöcker, zu einem geringen Theile mit dem Pulvinar und mit dem lateralen Sehhügelkern in Verbindung stehen. — Wir sehen also, dass PROBST die Vermuthung DEJERINE's im positiven Sinne bestätigte, somit enthält der Fascic. longit. inf. sicher auch Projectionsfasern.

In meinem Falle war ein Theil des Fascic. longit. inf. degenerirt, wobei das Interessante die Richtung der Degeneration abgiebt. Da der Seh-

[1] a) Zur Kenntniss des Faserverlaufes des Temporallappens u. s. w. Archiv f. Anat. u. Physiol. 1901. — b) Zur Kenntniss des Sagittalmarkes und der Balkenfasern des Hinterhauptlappens. Jahrbücher f. Psychiatrie. 1901.

Digitized by Google

hügel direct nicht lädirt ist, so spielt derselbe in der Erklärung des vorliegenden Falles keine Rolle. Der ganze Occipital- und Parietallappen ist intact, allein die Temporalspitze, namentlich die 1. Temporalwindung, sowie das Grenzgebiet zwischen Schläfen- und Stirnhirn (Area olfact.) sind zerstört. Da der Fasciculus longit. inf. in diese Theile der Hemisphäre Fasern entsendet, so ist es wohl naheliegend, dass wir die Ursache der partiellen Degeneration des Fascic. longit. inf. in der Zerstörung der Temporalspitze, 1. Temporalwindung und der basalen Frontallappentheile erblicken. Freilich muss aber dann gefolgert werden, dass im Fascic. longit. inf. auch Fasern vom Temporallappen gegen den Occipitallappen zu verlaufen, hier jedoch nicht endigen, sondern hinter der Spitze des Occipitalhornes umbiegend wieder nach vorn bezw. innen zu, zum Prăcuneus sich wenden. Es giebt daher einen Faserzug im Sagittallager des Temporo-occipitallappens, welcher, im Temporallappen (vielleicht auch im basalen Frontallappen) entspringend und die äusserste Schichte des Fascic. longit. inf. bildend, im Marke des Occipitallappens um die hintere Spitze des Occipitalhornes eine scharfe Biegung macht und im Prăcuneus endet. Dieser Faserzug ist ein temporo-praeoccipitales Associationsbündel. Es dürften also im Fascic. longit. inf. s. Stratum sagittale occipito-temporale Associationsfasern in doppelter Richtung verlaufen; einmal gehen Fasern vom Occipitallappen gegen den Temporallappen zu und zweitens ziehen Fasern vom Schläfelappen gegen den Prăcuneus. Letzteres Contingent bildet die äusserste Schichte des Fascic. longit. inf. Ein dritter Bestandtheil dieses Bündels repräsentirt Projectionsfasern, welche gemäss den Untersuchungsergebnissen Probst's von den drei Occipitalwindungen entspringend im Pulvinar, im äusseren Kern des Sehhügels, hauptsächlich aber im äusseren Kniehöcker ihr Ende finden.

3. Mein Fall giebt schliesslich gewisse Aufschlüsse über die vordere Commissur.

Dieses mächtige System besteht bekanntlich aus einem Hemisphären- und einem Riechantheil. Letzterer ist von Ganser, später Edinger, zuletzt von Probst[1] als ein Commissurensystem beider Bulbi olfactorii erkannt. Eine bedeutende Divergenz zeigt sich in den Ansichten über den corticalen Ursprung des Hemisphärenantheiles. Uns interessiren hier die durch die secundäre Degeneration am Menschen gewonnenen Resultate. Dejerine[2] erwähnt aus der Litteratur nur 2 Fälle, und zwar jene von Popoff und Flechsig. Im Falle Popoff's handelte es sich um die bilaterale Zerstörung des Lobus lingualis, der angrenzenden Partie des Cuneus, des Lobus fusiformis, des hinteren Theiles des Ammonshornes, worauf eine fast totale Entartung der vorderen Commissur in ihrem Hemisphärenantheile erfolgte, während der Riechantheil unversehrt blieb. Im Falle Flechsig's war eine einseitige Läsion des Lobulus lingualis, des Cuneus, der Occipitalspitze, des Lobus fusiformis und des hinteren Theiles

[1] Zur Kenntniss des Faserverlaufes des Temporallappens, des Bulbus olfactorius, der vorderen Commissur u. s. w. Archiv f. Anat. u. Phys. 1901.

[2] Centres nerveux. I. S. 806.

Digitized by Google

des Ammonshornes vorhanden, worauf die vordere Commissur zwar entartete, jedoch nicht in so intensiver Weise wie in Popoff's Fall.

Indem nun Dejerine (l. c.) aus der Litteratur 4 Fälle von einseitiger Zerstörung des Lobulus lingualis aus Henschen's Werke studirte, ferner seine eigenen Präparate mit ähnlichen Läsionen durchsah, kommt er zu dem Schluss, dass Popoff's und Flechsig's Anschauungen nicht haltbar sind, also der Lobulus lingualis sowie der Polus occipitalis als Ursprungsstätte der vorderen Commissur nicht gelten kann. Auch degenerirt sie nach Dejerine nicht bei Zerstörungen der äusseren Fläche des Schläfenlappens. Hingegen fand Dejerine bei hämorrhagischen Herden der äusseren Kapsel, der retroinsulären Gegend, der ersten Temporalwindung und des Gyrus supramarginalis, namentlich in 2 Fällen, degenerirte Fasern in der gesunden Hemisphäre, welche gegen die äussere Kapsel und zur hinteren Partie des Putamens zogen. Weiter konnte Dejerine den entarteten Zug nicht verfolgen und er bezeichnet die Frage ob des Rindenursprunges der vorderen Commissur als ungelöst.

In meinem vorliegenden Falle ist die vordere Commissur vollkommen marklos, also entartet; allein die markhaltige Kapsel, welche dieses System mit einer Schichte umgiebt, ist unversehrt. Der entartete Zug lässt sich als helleres Feld bis ins Mark der ersten Temporalwindung verfolgen. Nehmen wir in Betracht, dass die Temporalspitze vollkommen zerstört war, während der Gyrus lingualis relativ viel weniger litt, so ist die Annahme, dass der Hemisphärenantheil der vorderen Commissur hauptsächlich eine Verbindung beider Schläfenlappen darstellt, ganz gerechtfertigt. Die beim Menschen spärlichen Fasern des Riechantheiles lassen sich in der gesunden Hemisphäre dieses Falles nicht auffinden, sie sind gleichfalls degenerirt, was angesichts der fast vollkommenen Zerstörung des rechten Frontallappens (ausgenommen nämlich das hintere $^2/_3$ des Gyrus rectus) und des rechten Tractus olfactorius nur selbstverständlich ist. Ich denke, dass die die vordere Commissur einhüllende markhaltige Scheide sich durch ihre Unversehrtheit als nicht zum System der vorderen Commissur gehörig erweist. Ich gedenke übrigens auf die Frage des Rindenursprunges der vorderen Commissur an der Hand eines Falles von isolirter Zerstörung einer Temporalspitze noch zurückzukommen.

Anmerkung bei der Correctur. Die inzwischen erschienene werthvolle Arbeit M. Probst's: Zur Kenntniss der Grosshirnfaserung und der cerebralen Hemiplegie[1] identificirt das hintere Längsbündel mit dem Stabkranz; trotzdem aber hat Probst für einen Theil dieses Bündels, welcher ein Verbindungssystem zwischen Temporal- und Occipitalpol bildet, den Stabkranzcharakter nicht nachweisen können.

[1] Sitzungsbericht der Kais. Akademie der Wissenschaften in Wien. 1903.

Digitized by Google

[Aus der psychiatrischen Klinik in Budapest. (Director: Prof. Dr. E. E. Moravcsik.)]

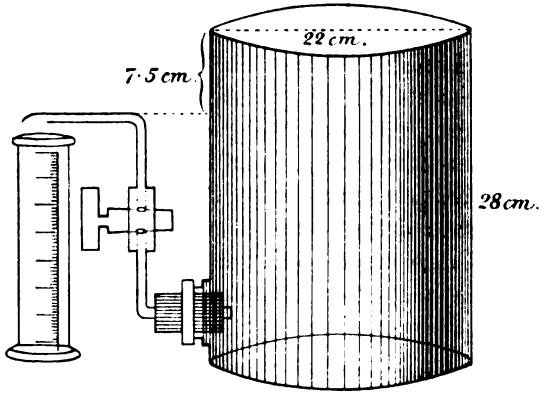
2. Ein weiterer Beitrag zur Bestimmung des Gehirnvolumens.

Von Dr. **U. Popovits Petzy.**

In Nr. 18 d. Centralbl. giebt Dr. F. Reich aus der Irrenanstalt Herzberge eine genaue Beschreibung seines Cerebrovoluminimeters, eines Apparates zur Bestimmung des Gehirnvolumens. Bei der in vielen Fällen überaus grossen Nothwendigkeit, bei systematischen Gehirnmessungen aber geradezu unumgänglichen Forderung, das Volumen des Gehirns mit einer gewissen Genauigkeit zu bestimmen, hat Reich durch die Construirung seines Apparates, wie es scheint, einem allgemein empfundenen Bedürfniss entsprochen.

In unserer Klinik haben wir gleichfalls seit längerer Zeit ein Verfahren vermisst, mit welchem sich das Volumen des Gehirns in bequemer und zugleich genauer Weise bestimmen lässt.

Die Lücke in den Untersuchungsmethoden suchte ich durch Construction einer Vorrichtung auszufüllen, die den besagten Mangel beseitigen sollte. Wir bedienen uns derselben seit ungefähr $1^1/_2$ Jahren; und Anfangs dieses Jahres hatte ich die Ehre, den Apparat Herrn Prof. v. Luschan zu demonstriren, gelegentlich eines Colloquiums in Berlin.



Im Princip unterscheidet sich der bei uns gebräuchliche Apparat kaum von Reich's Cerebrovoluminimeter; in beiden Fällen dient die Menge der aus dem Gefäss durch das Gehirn verdrängten Flüssigkeit als Maass des Volumens. Auch das Handhaben beider Apparate ist ein ungemein einfaches und das Verfahren ein wenig zeitraubendes. In der Ausführung weichen jedoch beide voneinander ziemlich ab. Dabei scheint mir das von uns gebrauchte Gefäss den Anforderungen der Genauigkeit in gewisser Hinsicht besser zu entsprechen.

Schon bevor ich an die Construction meines Apparates schritt, hatte ich die Möglichkeit einer Lösung der Aufgabe in der Weise, wie es Reich's Cerebrovoluminimeter vorstellt, vor Augen, doch ein Umstand veranlasste mich, den Vorzug der in Anwendung gebrachten Construction zu geben. Reich hebt nämlich selbst sehr richtig die hohe Bedeutung des Bewegungszustandes der Flüssigkeit bei der Messung mit seinem Apparat hervor, die durch die grosse Oberfläche nur noch gesteigert wird; alles auf Kosten der Genauigkeit. In der

Digitized by Google

That sind annähernd genaue Messungen in der Weise nur bei absolut ruhigem Wasserspiegel denkbar, was wieder Zeit und besonders darauf gerichtetes Augenmerk in Anspruch nimmt.

Der von mir construirte Enkephalovolumometer[1] besteht aus einem 28 cm hohem, cylindrischem Glasgefäss von 22 cm Bodendurchmesser, in dessen Seitenwand sich nahe dem Boden eine Oeffnung befindet. Letztere wird mittels eines Gummipfropfes verschlossen, in dessen Bohrung das untere Ende einer doppelt knieförmig gebogenen Glasröhre eingeführt wird; das obere Knie befindet sich etwa 7,5 cm tiefer als der obere Gefässrand. Bevor die Messung vorgenommen wird, ist das Gefäss mit reinem Wasser zu füllen, eventuell mit einer anderen Flüssigkeit, in der das Gehirn aufbewahrt werden soll, und zwar bis über die Höhe der Communicationsröhre. Wird nun der zwischen beiden knieförmigen Biegungen des Communicationsrohres in dessen Mitte angebrachte Hahn geöffnet, so fliesst so viel Flüssigkeit aus dem Gefäss, bis der Flüssigkeitsspiegel das Niveau des oberen Knies erreicht hat. Sobald die Flüssigkeit zu fliessen aufhört, wird der Hahn geschlossen und das Gehirn ins Gefäss eingetaucht. Die nunmehr nach Oeffnen des Hahnes ausfliessende Flüssigkeitsmenge, in einem Messglas aufgefangen, zeigt das Volumen des Gehirns an. Auf diese Weise gelingt es, die störende Wirkung der Oberflächenschwankungen einer grossen Wasseroberfläche bei in ihrem Niveau angebrachten Abflussöffnung zu beseitigen.

[Aus dem Laboratorium der Anstalt.]

3. Zur Färbungsmethodik der Nervenfasern des Centralnervensystems.

Von Dr. **A. D. Kozowsky**,
Director der Kostüshen'schen Gouvernementsirrenanstalt in Bessarabien.

Die klassische Weigert'sche Färbungsmethode der Nervenfasern des Centralnervensystems wird bis jetzt als die beste anerkannt. Es ist zwar auf verschiedene Umständlichkeiten bei dieser Methode hingewiesen, aber die Vorzüge von derselben sind so bedeutend, dass diese Methode immer noch in ihren Hauptzügen unverändert bleibt und am meisten angewandt wird. Darum bin ich sehr weit davon entfernt, dass ich meine Methode mit der Weigert'schen oder mit einer der verschiedenen Modificationen derselben, z. B. mit der Methode von Pal, vergleiche, doch glaube ich, dass die von mir erfundene und verarbeitete Methode auch ihren Werth hat.

Die Methode besteht darin: Die Gehirnstücke werden nach gewöhnlicher Art in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet; die Härtung muss vollständig sein; je länger das Präparat mit dieser Flüssigkeit verarbeitet wird, desto besser; die Einbettung in Celloidin geschieht nach gewöhnlicher Art; die Schnitte färben sich mit einer Flüssigkeit, welche man folgendermaassen zubereitet:

[1] Die Bezeichnung scheint mir, als der Baseler anatomischen Nomenclatur und der richtigen Wortbildung entsprechend, nicht ungeeignet.

Digitized by Google

A. Haematoxylin 10,0
Alcohol absol.
Aq. dest. āā 60,0
Solut. aqu. saturatae Lithii carbon. 10,0

Nach einer Woche ist die Farbe fertig.

Wenn nothwendig schnell zu färben ist, so müssen die Schnitte in dieser Flüssigkeit auf der Lampe während 5—6 Minuten erwärmt werden. Zufällig dabei entflammender Spiritus ist zu löschen und die Erwärmung setzt sich fort bis zur bestimmten Zeit.

Nach der Abkühlung werden die Schnitte mit Wasser abgewaschen. Wenn aber die schnelle Färbung der Schnitte nicht nöthig ist, so legt man dieselben 24 Stunden bei Zimmertemperatur in die Farbe ein und spült dann im Wasser. Die Schnitte, welche jetzt schwarz gefärbt sind, müssen in B. 1 % Kalihypermanganicum-Wasserlösung übertragen werden und bleiben hier, bis die graue Substanz braun wird, dann werden die Schnitte wieder mit Wasser abgespült und in C. Liquor ferri sesquichlorati übertragen. In dieser Flüssigkeit, welche stets 2—3 Mal gewechselt werden muss, bleiben die Präparate, bis die graue Substanz deutlich weiss wird. Diese Präparate werden sorgfältig mit Wasser abgespült, mit Alkohol entwässert, mit Xylol oder Origanöl verklärt und zuletzt in Canadabalsam eingebettet.

Auf den nach dieser Art verarbeiteten Präparaten färben sich die Nervenfasern auf dem weissen Felde der grauen Substanz schwarz, so dass die Färbung sich sehr genau und klar erweist. Wenn die verkürzte Methode zu gebrauchen ist, d. h. die Schnitte mit Erwärmung zu färben sind, so nimmt die ganze Arbeit nur $^1/_2$—$^3/_4$ Stunde in Anspruch, was schon ein bedeutender Vorzug ist.

Die ganze Methode besteht also in folgender Reihe:

1. Müller'sche Flüssigkeit,
2. Celloidin,
3. die Färbung der Schnitte mit Flüssigkeit A,
4. Abwaschen im Wasser,
5. Entfärbung in Flüssigkeit B,
6. Abwaschen in Wasser,
7. Entfärbung in Flüssigkeit C,
8. Abwaschen in Wasser,
9. Alkohol,
10. Xylol oder Ol. origani,
11. Canadabalsam.

Die Frage nach der vollständigen Tauglichkeit meiner Methode muss durch weitere Beobachtungen gelöst werden. Die nach dieser Art gefärbten Präparate habe ich meinen Collegen demonstrirt, dieselben haben sich auch von der Tauglichkeit und Genauigkeit dieser Methode überzeugt.

In Folge dessen möchte ich diese Methode für die weiteren Versuche und Beobachtungen veröffentlichen.

Digitized by Google

II. Referate.

Anatomie.

1) Ueber den Bau der Neuroglia und über die Wand der Lymphgefässe in Haut und Schleimhaut, von Hans Held. (Abhandlungen der mathematisch-physischen Classe der königl. sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften. XXVIII. Leipzig 1904, Teubner.)

In dieser Arbeit veröffentlicht Verf. die Ergebnisse seiner auf einer eigenen Färbungsmethode basirenden Untersuchungen. Diese Resultate werden zu einer weitgehenden Revision derjenigen Anschauungen führen müssen, welche durch die Arbeit Weigert's über die Neuroglia begründet worden sind. Der wichtigste histologische Leitsatz, welchen Weigert auf Grund der Betrachtungen seiner bekannten Gliabilder aufstellte, lief darauf hinaus, dass in den reifen menschlichen Centralorganen die Neurogliafasern nicht mit dem Protoplasma der Neurogliazelle identische, sondern chemisch und morphologisch von ihm getrennte Gebilde sind. Die nach seiner Methode gefärbten Fasern besitzen eine vom Zellleib völlig emancipirte Substanz, welcher nicht mehr protoplasmatischer Charakter eigen ist; sie haben lediglich die Bedeutung einer katabiotischen Intercellularsubstanz und verhalten sich pathologischer Weise ganz wie eine Rindensubstanz; d. h. sie wuchern, wenn das specifische nervöse Gewebe zu Grunde geht. Diese Auffassung ist in ihrem vollen Umfange nach den Untersuchungen des Verf.'s nicht mehr aufrecht zu erhalten. Es sei zwar unbestreitbar, dass die Gliafasern eine weitgehende chemische Differenzirung vom Protoplasma ihrer Mutterzellen erfahren, dagegen sei die morphologische Emancipation, wie sie im Gliabilde Weigert's zu Tage trete, ein Kunstproduct, welches durch dessen eigenartige Färbetechnik bedingt wurde.

Der protoplasmatische Bestandtheil der Glia nimmt einen weit grösseren Raum ein, als Weigert angenommen hatte. Eine vom Zellleib ausgehende Protoplasmahülle bekleidet den weitaus grössten Theil der Fasern, oder besser, die Fasern liegen intracellulär, innerhalb der Protoplasmasubstanz der Zelle. Schon aus diesem Grunde ist es nicht angängig, dieselben als eine vom Zellorganismus losgelöste Intercellularsubstanz zu betrachten. Der Faserreichthum der einzelnen Zellen schwankt in breiten Grenzen; er wird vom Verf. als Einleitungsprincip für die Aufstellung bestimmter Zelltypen benutzt. Auch nach der topographischen Anordnung lassen sich differenzirte Zellarten mit wohl charakteristischen Eigenschaften voneinander trennen. Obgleich nun die Befunde des Verf.'s die verästelte Form der Gliazelle, wie sie die Golgi'sche Imprägnationsmethode und das Ranvier'sche Isolirungsverfahren demonstriren, in gewissem Sinne wieder zu Ehren bringen, zeigen sie doch, dass die Darstellungen dieser Autoren, welche eine freie Endigungsweise der Zellausläufer lehrten, den Thatbestand nicht erschöpfen. Die Fortsätze der Zellen endigen nicht frei, sondern sind bei benachbarten Exemplaren zu netzigen oder mehr membranartigen Structuren continuirlich miteinander verbunden. Diese netzartige Verbindung ist im wesentlichen durch protoplasmatische Zellsubstanz gegeben, welche vielleicht eine eigenthümliche chemische Modification erfährt. In den protoplasmatischen Netzbalken liegen meist wieder Gliafasern, deren Verlaufsrichtung und Zahl eine wechselnde ist. In dem Nachweis dieses dreidimensionalen Netzwerkes liegt der Schwerpunkt der Held'schen Forschungen: denn die Neuroglia ist dadurch als ein protoplasmatisches Syncytium mit eingestreuten Kernen und Fasern gekennzeichnet. Die Bethe'schen Füllnetze in der weissen Substanz und die sogen. Golgi-Netze an der Oberfläche der Ganglienzellen, welche nicht mit den nervösen Terminalnetzen identisch sind, sind Theilerscheinungen desselben.

Digitized by Google

Von grosser Bedeutung auch für physiologische und pathologische Fragen sind die Ausführungen des Verf.'s über die „marginale Neuroglia", welche eine besondere membranartige Anordnung derselben an denjenigen Orten darstellt, wo das ektodermal entstehende Gewebe der Centralorgane mit mesodermalen Geweben, nämlich der Pia und den Gefässen, in Contact tritt. An solchen Stellen bilden sich vornehmlich aus den protoplasmatischen Endverbreitungen der benachbarten Zellfortsätze, den sogen. Fussstücken, flächenhafte Structuren, welche überall eine scharfe Abgrenzung zwischen beiden Gewebearten bedingen. Diese Membranae limitantes stehen andererseits zum Gefässapparat in der innigsten Beziehung, denn sie umschliessen die wichtigsten Lymphräume. Abgesehen von der Begrenzung dieser relativ weiten Canäle sind die Gliazellen auch sonst für die Lymphcirculation von der grössten Bedeutung, wenn auch der Mechanismus der Lymphströmung für die feinsten Wege im einzelnen noch nicht festgestellt ist.

In einem Anhang „über die Wand der Lymphgefässe in Haut und Schleimhaut" macht Verf. auf weitgehende Analogien aufmerksam, welche zwischen der örtlichen Beziehung der elastischen Faser zur Bindegewebszelle einerseits und der Gliafaser zur Gliazelle andererseits besteht; ferner wird dargethan, dass auch in der Function der fraglichen Gebilde als Begrenzungsstructuren der Lymphwege eine fast völlige Uebereinstimmung ersichtlich ist.

Der Neurohistologe wird dieses Buch, welches ihm viel neue wichtige Thatsachen und viele Anregungen bringt, dankbar begrüssen, und nur das eine bedauern, dass Verf. seine Methode, auf welcher die Befunde begründet sind, verschweigt. So schön und zahlreich die Abbildungen sind, mit denen er seine Beschreibungen illustrirt, so können sie das selbstgefertigte Präparat doch nicht ersetzen.

Zu bemerken wäre noch, dass Verf. die Arbeiten seiner Vorgänger überall eingehend würdigt und speciell die grossen Verdienste Weigert's um die Feststellung der Localisation der Neuroglia in den verschiedenen Theilen der Centralorgane anerkennt. Max Bielschowsky (Berlin).

Physiologie.

2) **A clinical and pathological contribution to the study of the central localisation of the sensory tract,** by Herman H. Hoppe. (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1904. Mai.)

Der Arbeit des Verf.'s, als Vortrag auf dem internationalen Congress zu Madrid gehalten, liegen 10 Fälle zu Grunde, die Affectionen des Thalamus, des Versorgungsgebietes der mittleren Hirnarterie und cortical und subcortical gelegene Tumoren der Regio Rolandica betreffen. Die Zusammenstellung ist erfolgt hauptsächlich zu dem Zweck der Erforschung des Verlaufes und der Einmündung der sensiblen Nervenfasern in die Rinde. Es ist unmöglich, die sämmtlichen Fälle, die Verf. schildert, hier anzuführen; von den Schlussfolgerungen, die Verf. zieht, seien folgende hervorgehoben: Acute Erweichungsprocesse der Rinde im Versorgungsgebiete der mittleren Hirnarterie führen zu vollständiger Hemianästhesie auf der gelähmten Körperseite; chronische degenerative bezw. atrophische, durch Thrombose eines Astes der genannten Arterie bedingte Processe führten nicht zu andauernden Sensibilitätsstörungen in der gegenüberliegenden Körperhälfte. Tumoren der Rinde bezw. der subcortical gelegenen Theile der motorischen Region haben zwar häufig subjective Sensibilitätsstörungen (Parästhesieen u. s. w.) im Gefolge, gelegentlich auch geringgradige objective; aber selbst bei ausgedehnten, zu completten Lähmungen führenden Läsionen, sind im allgemeinen Sensibilitätsstörungen, die im Verhältniss zu den motorischen Ausfallserscheinungen stehen, nicht zu constatiren.

Digitized by Google

Verf. nimmt weiter an, dass der Temperatursinn eine andere Localisation habe, als die übrigen Sensibilitätsqualitäten, und dass derselbe in der Nähe des Schmerzgefühls in die vorderen Partieen des Lobus parietalis zu verlegen sei, während Tastgefühl und Muskelsinn in der Regio Rolandica ihren corticalen Sitz hätten. Was den Verlauf der sensiblen Bahnen angeht, so neigt Verf. zu den Ansichten v. Monakow's, dass peripherische Reize auf verschiedenen Bahnen zur Rinde gelangen können, wenn ihr gewöhnlicher Lauf auf irgend eine Weise gehemmt wird; daher das Fehlen von Sensibilitätsstörungen bei mehr chronischen Läsionen, die dem Eintreten vicariirender Bahnen Zeit lassen, während bei acuten Zerstörungsprocessen des thalamo-corticalen Neurons, das zweifellos sensiblen Bahnen dient, Störungen der Sensibilität zu constatiren sind. Jedenfalls hält Verf. die, wie er sich ausdrückt, „extremen" Ansichten Munk's, Flechsig's u. A. über die Identität der motorischen Bahnen und Rindenfelder mit den sensiblen nicht für bewiesen, glaubt vielmehr neben den oben dargelegten Ansichten, auch mit Monakow, dass die allgemeinen Körperempfindungen eine doppelseitige Repräsentation in der Rinde haben. Martin Bloch (Berlin).

Psychologie.

3) **Zur Psychopathologie des Alltagslebens (Vergessen, Versprechen, Vergreifen, Aberglaube und Irrthum)**, von Prof. Sigmund Freud. (Berlin 1904, S. Karger.)

Die Absicht des Verf.'s in dieser fesselnd geschriebenen Studie ist, den Nachweis zu führen, dass die Fehl- und Zufallshandlungen des täglichen Lebens nicht dem reinen Zufall ihre Entstehung verdanken, sondern zum grössten Theil, bei genauer Analyse der Einzelfälle, wohl fast sämmtlich psychologisch ausreichend motivirt sind. Und zwar ist das Gemeinsame der zahlreichen interessanten Beispiele, die Verf. aus persönlicher Erfahrung und aus den Kreisen von Bekannten und Patienten heranzieht, dass die genannten Phänomene sich auf unvollkommen unterdrücktes psychisches Material zurückführen lassen, das, vom Bewusstsein abgedrängt, doch nicht jeder Fähigkeit, sich zu äussern, beraubt worden ist. Zur Aufdeckung dieser verborgenen und meist vom Betroffenen selbst nicht geahnten Zusammenhänge bediente sich Verf. hauptsächlich der auch bei seinen Traumuntersuchungen bewährten Methode, die ungewollten, frei auftauchenden Associationen, die auf den Fehlact folgen, zu registriren; dieselben sind fast immer im Stande, den Weg zum verborgenen Ausgangsmotiv zu weisen. Für das Vergessen von Worten, besonders Eigennamen, ist häufig der Vorgang einer Verdrängung durch andere, unbewusst associirte Begriffe anzuschuldigen, in anderen Fällen rührt die Störung des Gedankens von einem aus dem verdrängten Elemente kommenden inneren Widerspruch her. Beim Versprechen leitet sich der störende Einfluss in der Regel von etwas ausserhalb der intendirten Rede her, das Störende ist entweder ein einzelner, unbewusst gebliebener Gedanke, der sich durch das Versprechen kundgiebt, und oft erst durch eingehende Analyse zum Bewusstsein gefördert werden kann, oder es ist ein allgemeineres psychisches Motiv, das sich gegen die ganze Rede richtet. In Gegensatz zu anderen Forschern, besonders Philologen, findet Verf. also nicht den Einfluss von Contactwirkungen der Laute, sondern den von Gedanken ausserhalb der Redeintention als maassgebend und hinreichend zur Erklärung des zustandegekommenen Sprachfehlers. Ebenso ist beim Verlesen und Verschreiben eine Störung der Aufmerksamkeit durch einen fremden, Anspruch erhebenden Gedanken bei genügender Geduld und Geschicklichkeit des Nachforschers meist nachzuweisen. Beim Vergessen von Eindrücken und Vorsätzen liess sich in allen Fällen die Begründung durch ein Unlustmotiv auffinden: die Erinnerung an peinliche Begleiteindrücke, die Vorstellung peinlicher

Digitized by Google

Nebengedanken setzte der Reproduction einen Widerstand entgegen. Beim Vergreifen spielt oft ein uneingestandener Wunsch eine Rolle. All diese Zufallshandlungen können deshalb eher mit der Bezeichnung „Symptomhandlungen" versehen werden: sie bringen etwas zum Ausdruck, was der Thäter selbst nicht in ihnen vermuthet, und was er in der Regel nicht mitzutheilen, sondern für sich zu behalten beabsichtigt. Unter bestimmten Bedingungen kommt ihm dann ein solcher Gedanke nicht in voller Form, sondern gleichsam parasitär als Modification oder Störung eines anderen zum Vorschein. — Wenn auch die zahlreichen aufgeführten Beispiele gelegentlich den Eindruck erwecken, als ob Verf. dies oder jenes zu fein und zu genau verstanden und determinirt habe — z. B. seine Zahlenbeispiele —, so ist doch sicher seine Mahnung, den gezeigten Zusammenhang nicht für etwas Seltenes zu halten, berechtigt. Verf. „glaubt zwar an äusseren (realen) Zufall (! Ref.), aber nicht an innere (psychische) Zufälligkeit", und hat dieser letzteren durch seine Arbeit ein grosses Gebiet streitig gemacht, auf dem sie bisher zu herrschen schien. H. Haenel (Dresden).

Pathologische Anatomie.

4) **Die subcutane Myelomeningocele, eine häufige Form der Spina bifida**, von Prof. E. Neumann in Königsberg. (Virchow's Archiv. CLXXVI. 1904.)

Von einem eigenen makro- wie mikroskopisch genau untersuchten Falle ausgehend, beschreibt Verf. unter Berücksichtigung der gesammten Litteratur eine Abart der Recklinghausen'schen Myelomeningocele, bei welcher an Stelle der Area medullo-vasculosa eine regulär ausgebildete Cutis und wohl auch ein entwickelter, sogar hypertrophischer Panniculus adiposus sich zeigt, so dass eine dicke Wand, welche äusserlich von der übrigen Körperoberfläche nicht verschieden ist, die Cyste umschliesst. Er bezeichnet diese Abart als „subcutane Myelomeningocele" im Gegensatz zur typischen „Myelomeningocele aperta". Es können also bei den aus einem mangelnden Verschluss der embryonalen Medullarplatte hervorgehenden Myelomeningocelen die Hautdecken über die Area medullaris hinweg ungestört sich entwickeln und oberhalb derselben in normaler Weise zum Zusammenschluss gelangen. Die typische Organisation der Hautdecken kann dabei, wie der Fall Neumann's lehrt, vollständig ausgebildet sein.

Hugo Levi (Stuttgart).

5) **Die Veränderungen der Dura mater cerebralis in Fällen von endocranieller Drucksteigerung (Tumor und Hydrocephalus), nebst einem Beitrag zur Histologie der Dura mater spinalis**, von A. Fuchs. (Arbeiten aus dem neurolog. Institut an der Wiener Universität. X. S. 378.)

Einleitend ergänzt Verf. die Angaben Nose's (Ebenda, Heft 8) über den normalen Bau der Dura mater. Von den 8 Schichten, die er in der Sinuswandung unterscheidet, ist die des parietalen Endothels die merkwürdigste; es scheint, trotz mancherlei Schwankungen, zweischichtig, ist jedoch häufig verdickt und gewuchert. Es findet sich auch am Convexitätstheil der Dura. Das Bindegewebe der Dura ist oft kernlos oder von dem eigenthümlichen Gewebe durchsetzt, das mit seinen langen Kernen den Eindruck von Muskelfasern hervorruft, dessen Reactionen aber nicht giebt. Es bildet eine Art Siebplatte, durch deren Oeffnungen die Zotten durchragen. Es entfernt sich so vom Bindegewebe, dass man es wohl durch die Bezeichnung „langkerniges Gewebe" von diesem abgrenzen kann. Die in den Parasinoidalraum ragenden Arachnoidalzotten sind von Bindegewebshäutchen, die mit einem Endothel bekleidet sind, umschlossen, so dass zwischen Zottenepithel und dem des Bindegewebes gewöhnlich ein Raum, der

Digitized by Google

Perichorioidalraum, resultirt. Oft scheint an der Bildung der Zotten auch die Glia theil zu haben.

Bei den vielen Sandkörperchen der Dura hat sich oft eine Aehnlichkeit derselben mit Gefässquerschnitten gezeigt, so dass eine Genese derselben aus den Gefässen nicht ganz von der Hand zu weisen ist.

Von den überaus genauen und eingehenden Untersuchungen der Dura in 14 Fällen von Tumor cerebri und 6 Fällen von Hydrocephalus sei nur erwähnt, dass die pathologischen Veränderungen im Wesentlichen von der Stase abhängen, die, wenn sie allgemein im Schädelinneren herrscht, die gesammte Dura betrifft, anderen Falles jedoch nur partiell wirkt; Oedem, Infiltration, vor allem aber hyaline Degeneration sind wesentliche Folgen des Druckes, der auch die Zahl der durchbluteten Stellen herabsetzt und die Dura für Verkalkungen prädisponirt. Es ist einleuchtend, dass Veränderungen bei kurzdauerndem Druck fehlen können.

Zur Dura spinalis übergehend, sei bemerkt, dass auch hier normalerweise „langkerniges Gewebe" sich findet, dass Zotten vorkommen, die jedoch keinen so innigen Zusammenhang mit der Arachnoidea zeigen wie die cerebralen. Sie schlagen sich längs der Spinalnerven auch an die Aussenseite der Dura.

Ein reiches Litteraturverzeichniss schliesst diese überaus eingehenden und sorgsamen Untersuchungen, die viel zur Klärung der verwickelten Durastructurverhältnisse beitragen werden. Otto Marburg (Wien).

---

6) **Essai sur les altérations du cortex dans les méningites aiguës,** par Dr. P. Thomas. (Paris 1903, Baillière et Fils. 89 S. 3,50 Fr.)

Ueber die anatomisch-pathologischen Veränderungen im Verlauf der Meningitiden geben die Anschauungen der französischen und deutschen Schule auseinander. Die Betheiligung des Cortex wird als secundär von ersterer dargestellt oder ganz geleugnet, die Erkrankung soll das eigentliche Parenchym nicht in Mitleidenschaft ziehen (interstitielle Encephalitis), die deutsche Schule, und zwar vornehmlich Schultze, stellt im Gegensatz dazu lebhafte Veränderungen der Hirnrinde fest. Encephalitische, myelitische und neuritische Alterationen, unabhängig von Druck und Oedem, sollen den regelmässigen Befund bilden. Für die tuberculöse Meningitis kommen dann noch specifische Veränderungen vor.

Verf. hat nun an 7 Fällen, die klinisch und anatomisch beobachtet werden konnten, in vollem Maasse die Befunde von Schultze und anderer deutscher Autoren (Hoche, Oppenheim) bestätigen können. Die Veränderungen an der Hirnrinde sind so weitgehend und so unabhängig von den anatomischen Veränderungen der Meningen, dass er sich zur Aufstellung des Satzes berechtigt fühlt, dass die parenchymatöse Encephalitis überhaupt klinisch wie anatomisch das, was man schlechtweg Meningitis nennt, beherrscht. Die einzelnen „meningitischen" Symptome aus den encephalitischen Befunden zu erklären, ist eine leichte Aufgabe. Es erscheint dem Verf. überhaupt wahrscheinlich, dass die encephalitischen Veränderungen das Primäre im Krankheitsbilde sind.

Die gefundenen histologischen Alterationen an der Hirnrinde werden auf 7 wohlgelungenen, übersichtlichen Tafeln wiedergegeben. Aus denselben geht Folgendes hervor: Am meisten werden die Pyramidenzellen der 2. Schicht in Mitleidenschaft gezogen, sie verfallen weitgehenden chromatolytischen Processen (Aufhebung der Färbbarkeit, Zertrümmerung und Schwund des Protoplasma); der Kern zeigt tiefgreifende Veränderungen in Stellung, Grösse, Form, Färbbarkeit. Auch die Neuroglia verändert sich (die Natur der Veränderungen ist nicht exact wiedergegeben! [Ref.]); die Leukocytenvermehrung erweist sich abhängig von der Dauer der Erkrankung und bietet bekannte Bilder. Vornehmlich ist es das Stirnhirn, in dem die Erkrankung am schärfsten nachweisbar ist. (Bei der sonst

Digitized by Google

exacten Untersuchung scheint die bakteriologische Untersuchung von Meningen und Hirnrinde vernachlässigt.)

Endlich erscheint die Arbeit noch durch den beigegebenen historischen Ueberblick und die fleissige Litteraturübersicht bemerkenswerth.

Merzbacher (Heidelberg).

Pathologie des Nervensystems.

7) **Meningitis cerebrospinalis des Pferdes**, von Streit. (Berliner thier-ärztl. Wochenschr. 1903. S. 577.)

Die ausführliche und anerkennenswerth genaue Arbeit des Verf.'s liefert einen sowohl in Hinsicht auf die Symptomatologie, sowie auch auf die Anatomie und Aetiologie dieser Seuche sehr wichtigen Beitrag.

Aus den Aufnahmen des klinischen Befundes geht zunächst hervor, dass die für die Genickstarre des Pferdes als pathognomonisch angegebene Steifhaltung der Hals- und Rückenstrecker zuweilen auch fehlen kann. Im Falle I bestand tiefe Benommenheit des Sensoriums, Versagen der Fresslust; Tod nach wenigen Stunden. Auch in einem 2. und 3. Falle wurde die auffallende Apathie und die Schlinglähmung, aber keine Nackenstarre beobachtet. Bei einem 4. Pferde desselben Bestandes fand Verf.: Unruheerscheinungen, Schlingbeschwerden, comatösen Zustand, fibrilläre Zuckungen in den Hals- und Schultermuskeln und in der Seitenlage, Zurückbeugung des Halses und des Kopfes. Temperatur und Hautempfindlichkeit normal. Zunahme des Coma. Tod nach 3 Tagen. In einer 5. Beobachtung endlich war die „sägebockähnliche" Stellung des Patienten sehr ausgesprochen. Nackenmuskeln hart, nicht druckempfindlich. Auch hier fiel die initiale Theilnahmslosigkeit gegen die Vorgänge in der Umgebung, ferner Schlund- und Zungenlähmung auf. Die Schädelsection zweier Fälle ergab die Anwesenheit einer viscösen, trüben, mit Flocken und Fäden untermengten Flüssigkeit im Subarachnoidalraume, kleinste subpiale Blutungen an der Medulla oblongata und maximale venöse Stauung in allen Hirntheilen. Aus dem meningealen Exsudate wurde durch Cultur und Thierimpfung ein Mikrococcus isolirt, der nach den resumirenden Betrachtungen des Verf.'s dem Ostertag'schen Streptococcus der Bornaschen Krankheit sehr ähnlich, mit ihm vielleicht identisch ist. Ein abschliessendes Urtheil über die Stellung des Streit'schen Coccus ist zur Zeit noch nicht möglich. Weitere Untersuchungen werden gewiss zur Erforschung der Aetiologie der infectiösen Cerebrospinalmeningitis beitragen, welche Seuche in Nordamerika eine ausserordentlich grosse Verbreitung genommen hat. In Texas und Idaho sollen nach dem Jahresberichte des Bureau of animal industry vom Jahre 1898 Tausende von Pferden an Cerebrospinalmeningitis eingehen. Dexler (Prag).

---

8) **Abstracts about meningitis in horse, cattle, sheep and swine**, by Wilson and Brimhall. (Veterinary Journal. 1903. S. 160.)

Die Verff. stellten in Minnesota u. a. an einem grossen Materiale von an Meningitis cerebrospinalis zu Grunde gegangenen Hausthieren bakteriologische Untersuchungen an, die geeignet sind, die Variationen der Virulenz des Diplococcus intracellularis bei natürlicher wie künstlicher Uebertragung besonders deutlich zu illustriren. Der umfangreiche Rapport, der dem Sanitätsrathe von Minnesota unterbreitet wurde, ist wegen seiner Genauigkeit und Objectivität ein wichtiges Document für die Meningitisforschung und muss im Original nachgelesen werden. Hier nur das Summarium:

Von 1898—1903 wurden in Minnesota fünf Ausbrüche der Cerebrospinalmeningitis unter den Hausthieren eruirt, von denen ihr 29 Pferde, 36 Rinder, 8 Schafe und 9 Schweine zum Opfer fielen. Das Mortalitätspercent betrug 95.

Digitized by Google

Symptomatologisch ergaben sich keine Besonderheiten. Bei Pferden trat allgemeine Muskelschwäche, Lähmung der Lippenmusculatur, Schlundlähmung, rasch aufsteigende Paralyse, Pupillenstarre — keine Genickstarre, bei Rindern trat oft initiale Unruhe hervor, die zu Zwangsbewegungen führte. Schafe zeigten eine leichte Nackenstarre, wurden aber ebenso rasch am ganzen Rumpfe gelähmt. Dem Zustande totaler Paralyse gingen bei Schweinen epileptoide Anfälle voran.

Post mortem fanden sich zuweilen grössere Liquormassen im Duralsacke, einige Male auch zarte Fibrinausscheidungen, ferner starke Injection der Meningen. Bei den Rindern traten 2 Mal deutliche Zeichen meningealer Inflammation (Eiterstreifen) hervor. Im Grossen und Ganzen bestand kein markanter, mit freiem Auge nachweisbarer Befund, was insbesondere im Hinblick auf die Bornasche Krankheit hervorgehoben sein soll. Erst mikroskopisch wurde der Bestand einer entzündlichen Veränderung evident. Ueberall fanden sich in Schnitten wie im Abklatsch die typischen Diplokokken. Culturell war es unmöglich, eine Differenz zwischen den von den Thieren und den vom Menschen gezogenen Diplococcusstämmen herauszubringen, wenigstens ergaben sich keine grösseren Variationen als solche, die zwischen verschiedenen Stämmen zuweilen bestehen (Säureproduction, Milchgerinnung, Virulenz).

Die klinische Diagnostik ist für sich nicht im Stande, die Meningitis des Diplococcus immer zu sichern, sie muss stets durch die histologische und bakteriologische Untersuchung gestützt werden. Auch ist zu bemerken, dass die Gewebsanomalien häufig quantitativ nicht im Einklange mit der Schwere der Symptome zu stehen scheinen.

Zur Bekämpfung der Seuche bleiben uns heute nur die Isolirung, Desinfection und Cadaverzerstörung. Eine medicamentöse Behandlung ist eigentlich nutzlos.

Dexler (Prag).

---

9) Ueber diffuse Sarcomatose der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute mit charakteristischen Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit, von Dr. Walter Rindfleisch, Oberarzt der medicin. Klinik in Königsberg. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVI. 1904.)

In drei in ihrem klinischen Verlauf ziemlich ähnlichen Fällen bot die Differentialdiagnose zwischen Meningitis und diffuser Sarcomatose der Häute recht grosse Schwierigkeiten. Während der 1. Fall nur klinisch beobachtet werden konnte, wurde in den beiden anderen Mittheilungen die Autopsie vorgenommen, die das eine Mal erst durch die genaue mikroskopische Untersuchung die vortäuschende Meningitis umstossen und die sarcomatöse Geschwulstinfiltration erhärten konnte. Es handelte sich dabei um eine massenhafte Aussaat von Geschwulstkeimen und Verbreitung derselben durch die Lymphbahnen, wodurch es zu Ausschwitzung einer Flüssigkeit kam, die nach diesen Beobachtungen auch bei der diffusen Sarcomatose entzündlicher Natur sein kann. Die Cerebrospinalflüssigkeit war dabei vermehrt, spontan gerinnbar und der Eiweissgehalt erheblich erhöht. In dem 1. Falle, der unter den Symptomen eines Rückenmarkstumors verlief, bildete sich ein sehr dichtes Gerinnsel und in den beiden anderen Beobachtungen, die das Bild der acuten Meningitis darboten, liessen sich zarte, schleierförmige Gerinnsel erkennen, welche denen der Meningitis tuberculosa ähnlich zu sein schienen. Stets waren die morphologischen Bestandtheile erheblich vermehrt. Ferner war der Liquor cerebrospinalis in 2 Fällen schwach gelblich gefärbt, wie man dies auch bei der gewöhnlichen Meningitis findet. In dem Falle, der unter dem Bilde des extramedullären Rückenmarkstumors auftrat, war die Flüssigkeit intensiv dunkelbraungelb; spektroskopisch war sie inactiv. Wegen zu geringer Menge konnte sie keiner chemischen Prüfung unterworfen werden.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

Digitized by Google

10) **Cyste der Dura mater spinalis, einen extramedullären Tumor vortäuschend, mit Erfolg operirt,** von Prof. Dr. Ad. Schmidt in Dresden. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVI. 1904.)

Ein 16jähriger, grosser, kräftiger und bisher gesunder Hausbursche klagte vor $1^1/_2$ Jahren über Kreuzschmerzen, welche 3 Wochen lang andauerten. Dann unter Schüttelfrost Schmerzen in den Knien ohne Gelenkanschwellung, Mattigkeit der Beine und Gehstörung. Bald darauf leichte Temperatursteigerungen, Erschwerung beim Uriniren und Stuhlgang, Steifigkeit der Beine mit krampfartigen Contracturen. Am Herz systolisches Geräusch, Wirbelsäule nicht deformirt, nirgends druck- oder klopfempfindlich, Bauchmuskeln paretisch, aber nicht völlig gelähmt, Musculatur der unteren Extremitäten in Adduction und Extension spastisch starr, Patellar- und Fussklonus, Babinski sehr deutlich, Tibialisphänomen, untere Bauchdecken- und Cremasterreflexe 0. Sensibilität an den Beinen mit Ausnahme einzelner kleiner Stellen vollständig aufgehoben, oberhalb der Inguinalfalten bessert sich die Sensibilität etwas, erreicht aber erst über der Nabellinie wieder normale Werthe. Es wurde das Vorhandensein eines extramedullären Rückenmarkstumors angenommen. Eine Probelumbalpunction ergab auffallend geringen Druck. Später trat Fieber mit grösseren Remissionen hinzu und war die Sensibilität merklichen Schwankungen unterworfen. Nach mehrwöchentlicher Beobachtung, während welcher Zeit Druckempfindlichkeit des 12. Brustwirbels, zeitweises Auftreten des mittleren Bauch- und des Cremasterreflexes festgestellt werden konnte und auch einmal starker Priapismus constatirt wurde, erbrachte die operative Eröffnung des Wirbelcanals (5.—7. Dorsalwirbel) das Vorhandensein einer mit der Dura verwachsenen Cyste von etwa 8 cm Ausdehnung. Bei der Ablösung von der Dura riss dieselbe in einer Länge von $1^1/_2$ cm ein und wurde durch Naht wieder vereinigt. Die Heilung erfolgte unter Complicationen (Meningitis, eitrige Cystitis), die Wunde schloss sich 3 Monate nach der Operation. Die Compressionserscheinungen gingen relativ schnell zurück, nach 4 Monaten war die Sensibilität wieder ganz normal. Am hartnäckigsten waren die Spasmen und die Reflexsteigerung. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

11) **Report of two cases of meningeal tumor treated by ligature of their vessels,** by A. C. Brush. (Journ. of Nerv. and Ment. Disease. 1904. Mai.)

I. 18jähriger Patient leidet seit 6 Wochen an Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen und mehrmals täglich auftretenden klonischen Zuckungen in der linken Körperhälfte, gefolgt von einer Lähmung des linken Armes. Pat. ist apathisch, der linke Arm paretisch, die Zunge weicht nach rechts ab, Reflexe links gesteigert. Bei der Operation fand sich ein 1—1,5 Zoll grosser Tumor der Pia über der rechten motorischen Region. Der Tumor wurde nicht exstirpirt, aber sämmtliche ihn versorgenden Gefässe unterbunden und die Wunde geschlossen. Die Wunde heilte gut, die Allgemeinerscheinungen schwanden und traten auch im Verlauf des nächsten Jahres nicht wieder auf, die Motilitätsstörungen im linken Arm blieben unverändert.

II. 16jähriger Patient leidet seit 7 Jahren an leichten allgemeinen klonischen Zuckungen ohne Bewusstseinsverlust, die seit 2 Jahren häufiger und heftiger geworden sind, von Parästhesieen im linken Bein eingeleitet werden und von einer vorübergehenden schlaffen Lähmung der linken Extremitäten gefolgt werden. Bei der Untersuchung findet sich eine partielle schlaffe linksseitige Lähmung mit Herabsetzung der Sehnenreflexe. Bei der Operation fand sich in der Gegend des rechten Beincentrums ein ähnlicher Tumor wie in Fall I, der in derselben Weise und mit demselben Erfolge behandelt wurde; nur blieben auch hier die Lähmungserscheinungen unbeeinflusst.

Verf. hat sich zu einer Entfernung der Tumoren deshalb nicht entschlossen,

Digitized by Google

weil er früher mehrfach in ähnlichen Fällen schwere Schädigungen der Rinde davon gesehen hat, die sich in Verschärfung der Lähmungserscheinungen äusserten, und weil die Unterbindung der den Tumor versorgenden Gefässe die Ernährung der Rinde nicht beeinträchtigt. Martin Bloch (Berlin).

---

12) **Seröse Meningitis und Lumbalpunction**, von Dr. Max Blumenthal in Berlin. (Archiv f. Kinderheilk. XXXVIII.)

Bei einem 8jährigen Knaben, der elend genährt war und rhachitische Verkrümmungen aufwies, waren 3 Wochen nach einem Falle aufs Hinterhaupt heftige Kopfschmerzen und Erbrechen aufgetreten. Directe Hirnsymptome bestanden nicht, nur eigenthümliche schnüffelnde Bewegungen der Nase fielen auf. Mehrfache Lumbalpunctionen brachten eine seröse Flüssigkeit, die unter hohem Druck gestanden hatte, hervor, und bewirkte völliges Schwinden der Kopfschmerzen. Verf. hält die Differentialdiagnose zwischen Meningitis simplex — vielleicht posttraumatica — und recidivirendem Hydrocephalus für unentschieden. In letzterem Falle würde er auf Grund älterer (veralteter? Ref.) Ansichten, der vorhanden gewesenen Rhachitis eine ätiologische Rolle für das Entstehen des primären Hydrocephalus zuschreiben. Das Schnüffeln könnte durch Imbibition der Nasenschleimhaut mittels Cerebrospinalflüssigkeit und dadurch bedingtes Fremdkörpergefühl in der Nase erklärt werden. Zappert (Wien).

---

13) **Meningitis der Kinder und Hydrocephalus**, von Kohts. (Die deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrhunderts. VII.)

Ein Eingehen auf die Besprechung der verschiedenen Formen der Meningitis in einem kurzen Referat ist unmöglich. Therapeutisch sind die Mittheilungen über Verf.'s Erfolge der Lumbalpunction von Interesse. An 6 Patienten war diese wegen Meningitis suppurativa ausgeführt. Zwei verliessen die Klinik vollkommen geheilt, ein dritter ebenfalls, abgesehen von einer vollkommenen Taubheit. Ein 4. Kind blieb geistig zurück und konnte im Alter von 5 Jahren noch nicht gehen. Beim Hydrocephalus verspricht sich Verf. nichts von einem chirurgischen Eingreifen. Ascher (Berlin).

---

14) **Paralysis of all four limbs and of one side of the face with dissociation of sensation, developing in a few hours and resulting from meningo-myeloencephalitis**, by Charles K. Mills and William G. Spiller. (Journ. of Nervous and Mental Disease. 1903. Januar.)

45jähriger Mann, Alkoholist, 1900 Lues, bekommt, nachdem einige Zeit lang vorher Schmerzen im linken Arm voraufgegangen waren, innerhalb weniger Stunden eine Lähmung erst des linken Armes, dann des linken Beines, der rechten Gesichtshälfte und der rechten Extremitäten mit Taubheitsgefühl und Schmerzen besonders im linken Arm. Bei der Aufnahme wird eine Lähmung des ganzen rechten Facialis, undeutliche Sprache, geringes Abweichen der Zunge nach links, enge, träge reagirende Pupillen, Fehlen der Kniereflexe, systolisches Geräusch an der Herzspitze und Parese aller Extremitäten constatirt. Sensorium von Beginn der Erkrankung an ungetrübt. Im weiteren Verlauf wurde constatirt doppelseitige Ptosis, Augenbewegungen frei, Pupillenreaction prompt, in den Armen Bewegungen geringen Grades nur in den Schultern möglich, Beine völlig gelähmt. Die Lähmung ist schlaff. Supraorbitalreflex rechts fehlend, Conjunctivalreflex rechts herabgesetzt, Kieferreflex gesteigert, Tricepsreflex vorhanden, ebenso Patellarreflexe, kein Fussklonus, kein Babinski. Auf der rechten Seite von Brust und Abdomen Analgesie und Thermanästhesie, links Hypalgesie und Thermhypästhesie, ebenso am linken Arm. An den distalen Partieen des rechten Beines Hyperästhesie. Schmerz- und Temperatursinn am rechten Bein völlig, am linken fast

Digitized by Google

ganz aufgehoben. Costalathmen, Incontinentia vesicae et alvi. In den letzten Tagen ante exitum Trübung des Sensoriums. Bei der Obduction fanden sich an der Basis in der Fossa pituitaria zwei kleine Wucherungen in der Dura, letztere war verdickt, Cerebrospinalflüssigkeit vermehrt, ausgedehnte Rundzelleninfiltration der Pia über der Sehnervenkreuzung, der Medulla oblongata, Gefässverdickungen, geringe Degeneration der Zellen des linken Facialiskerns, intensive Degeneration des rechten Facialiskerns, 4.—6. Cervicalsegment entzündlich erweicht, in dieser Gegend hochgradige Rundzelleninfiltration der Pia, die kleinen Gefässe der Pia und des Markes selbst stark verdickt, zahlreiche Hämorrhagieen. Die Affection der Pia war in geringerem Grade bis zum 8. Cervicalsegment, im mittleren Brustmark und im Lendenmark nachweisbar. Mittels Marchi wurde geringe Degeneration in den Seitensträngen und im linken Burdach'schen Strang in der Höhe des 8. Cervicalsegments nachgewiesen. Die Veränderungen gleichen denen bei Syphilis.

Martin Bloch (Berlin).

---

15) **Les méninges au cours des infections aiguës de l'appareil respiratoire,** par M. Roger Voisin. (Revue mens. des Maladies de l'enfance. 1904. Mai.)

Bei Kindern mit schweren pneumonischen Processen sieht man manchmal Symptome, die auf eine Erkrankung der Meningen hinweisen. Hierher gehören allgemeine oder isolirte Convulsionen, Nackensteifigkeit, Gliederstarre, Somnolenz mit Parese, grosse Aufgeregtheit, ferner Augenmuskelstörungen, Neuritis optica. Unregelmässigkeit von Puls und Athmung, Kernig'sches Symptom, endlich die charakteristische Trias von Kopfschmerz, Erbrechen und Obstipation. Bei jenen Fällen, die zu Grunde gehen, findet man Eiterauflagerungen auf den Meningen, oder Infiltration derselben oder Hyperämie, manchmal aber auch gar keine makroskopischen Veränderungen, eine Thatsache, welche zur Unterscheidung zwischen wirklicher Meningitis und „Meningismus" geführt hat. Verf. hat nun bei sämmtlichen Fällen meningitischer Erscheinungen im Verlaufe von Bronchopneumonie sowohl die Lumbalpunctionsflüssigkeit als auch — bei den verstorbenen — die histologische Untersuchung der Grosshirnrinde vorgenommen und fand in beiden Fällen alle Abstufungen geringgradigster bis zu starken Entzündungen. Aber auch bei Kindern, die an acuten Lungenentzündungen zu Grunde gegangen, ohne Meningitissymptome aufzuweisen, liessen sich derartige Anzeichen meningealer Erkrankung nachweisen. Es beweist dies, dass bei einer Infection des Organismus mit einem sich in der Lunge localisirenden Virus die Meningen stets von der Erkrankung betroffen werden, wobei der Weg der Infection, wie Verf. auch durch Thierexperimente nachgewiesen, vorwiegend durch die Blutbahn und seltener durch eingeschobene Ohrenentzündung genommen wird. Die Grundlage der cerebralen Erkrankung ist hierbei die Alteration der Pyramidenzellen der Rinde, welche ebenso in Mitleidenschaft gezogen werden, wie etwa die Zellen der Niere; meningeale Affectionen schliessen sich daran in wechselndem Grade an. Streng genommen ist also die Erkrankung eine infectiöse Encephalitis.

Zappert (Wien).

---

16) **Contribution à l'étude de la méningite cérébro-spinale diplo-pneumococcique de l'enfance,** par B. Auché. (Rev. mens. des maladies de l'enfance. XXII. 1904.)

Beschreibung eines Falles von Cerebrospinalmeningitis mit Weichselbaum-Jäger'schen Diplokokken in der Punctionsflüssigkeit. Nach langwierigem Verlauf Heilung, die den angewendeten warmen Bädern und wiederholten Punctionen zugeschrieben wird.

Zappert (Wien).

---

17) **Zwei Fälle von Influenzabacillenmeningitis,** von J. Jundell (Stockholm). (Jahrbuch f. Kinderheilk. IX. Heft 6.)

Digitized by Google

Beide Fälle betrafen kleine Kinder (8 und 18 Monate). Die Diagnose der Influenzameningitis wurde in dem einen Falle durch den positiven Befund in der Lumbalpunctionsflüssigkeit, in dem anderen durch die postmortale Untersuchung des Meningealeiters ermöglicht. Auch das erste Kind starb, doch war die Vornahme einer Section nicht möglich.

Fälle von Meningitis auf Grund des Influenzabacillus sind bereits 13 bekannt bezw. sicher gestellt. Auffallenderweise betrafen 9 Kinder, vorwiegend aus den beiden ersten Lebensjahren. Zappert (Wien).

---

18) **Grippe und eitrige Meningitis mit dem Befund der Influenzabacillen,** von Dr. A. Hecht. (Jahrbuch f. Kinderheilk. LVII. Heft 3.)

Gut beobachteter Fall von Influenzameningitis bei einem 2jährigen Knaben. Trotz reichlichen, eitrigen Exsudates an den Meningen ist der Influenzabacillus als alleinige Ursache der Hirnhautentzündung anzusehen. Zappert (Wien).

---

19) **Zur Casuistik der Cerebrospinalmeningitis,** von Prof. Dr. Michaelis. (Charité-Annalen. XXVII. 1903.)

Die vorliegende Arbeit ist vorwiegend von bakteriologischem Interesse; es handelt sich um 2 Fälle von tuberculöser, einen von Pneumokokkenmeningitis und einen, in dem der Meningococcus intracellularis (Weichselbaum) als Krankheitserreger anzusehen war. Der letztgenannte Fall hat ein wesentliches klinisches Interesse durch die Entwickelung der Meningitis im Anschluss an ein Trauma. Etwa 2 Monate vor der Erkrankung hatte Pat. eine Verletzung bei einer Schlägerei erlitten, 8 Tage vor der Aufnahme Fall beim Turnen. Bei der Autopsie fand sich neben einer frischen und einer älteren Hautnarbe eine Verletzung der Tabula interna (unter der unversehrten Dura) in der rechten hinteren Schädelgrube und an derselben Stelle ein kleiner Spalt der Tabula externa. Die Dauer des Krankheitsverlaufes betrug fast 2 Monate. Martin Bloch (Berlin).

---

20) **Ein Fall von spontaner transitorischer Glycosurie bei Meningitis cerebrospinalis,** von Adler. (Zeitschr. f. Heilkunde. XXV. 1904. S. 1.)

17jähriges Mädchen erkrankt aus voller Gesundheit heraus acut unter Kopfschmerzen, Erbrechen; rasch tritt Bewusstlosigkeit ein. Bei der ersten Untersuchung (17. Februar): Benommenheit, Schreien, Jactationen, Pupillen reagiren, Patellarsehnenreflexe undeutlich. Sensibilität herabgesetzt. Keine Nackenstarre. Polyurie. Zucker und Aceton positiv im Harn. Das durch Venaesectio entnommene Blut zeigte keine Spuren von Glycogen. Die Glycosurie schwand nach 5 Tagen, obwohl Patientin reichlich Zucker- und amylaceenhaltige Nahrung zu sich nahm. Im weiteren Verlaufe unverkennbares Bild der Cerebrospinalmeningitis. Exitus am 14. März. Obduction bestätigte die Diagnose.

Verf. erörtert eingehend die Gründe, warum die vorübergehende Glycosurie hier auf die Meningitis als solche zurückgeführt werden muss, und betont, an der Hand von Litteraturstudien, die Seltenheit des Falles. Pilcz (Wien).

---

21) a) **Inflammations méningées avec réaction chromatique, fibrineuse et cytologique du liquide céphalo-rachidien.** (Gazette des hôpitaux. 1903. S. 1005.) — b) **Le liquide céphalorachidien dans l'hémorragie cérébroméningée.** (Ebenda. S. 1257.) — c) **Méningite fibrineuse compliquée d'hémorragie cérébroméningée.** (Ebenda. 1291.) — d) **Contribution à l'étude de l'hémorragie meningée,** par Froin. (Ebenda. S. 1407.)

a) I. 36jähr. Frau, seit April 1903 schlaffe schmerzhafte Paraplegie. Die Cerebrospinalflüssigkeit ergab bei vier in kürzeren Intervallen nacheinander vorgenommenen Lumbalpunctionen folgenden Befund: Bräunliche Färbung, sehr reich-

Digitized by Google

liche Lymphocytose, endlich einen an Intensität allmählich abnehmenden starken Fibringehalt. (Die erste Probe erstarrte bei Zimmertemperatur schon nach wenigen Minuten zu einer compacten geléeartigen Masse.) Keine Aenderung im klinischen Bilde.

II. 23jähr. Frau mit Knochentuberculose erkrankt acut unter meningitischen Erscheinungen. Lumbalpunction ergiebt: Reichlich polynucleäre Leukocyten, Erythrocyten, sehr reichlicher Fibringehalt, welcher bei späteren Proben (entsprechend dem Rückgange der meningitischen Symptome) abnahm, während zugleich die polynucleären Leukocyten reichlichen Lymphocyten Platz machten.

III. 40jähr. Mann, nach Erkältung Bild der Landry'schen Paralyse (acut aufsteigende Paraplegie), jedoch ohne Fieber. Befund der Cerebrospinalflüssigkeit wie bei Fall I.

b) 68jähr. Mann, stürzt plötzlich zusammen, klinisch Bild der gewöhnlichen Apoplexie mit auffallend starken meningealen Reizerscheinungen (Kernig'sches Symptom positiv, Contracturen u. s. w.; Obduction ergab Blutung in der rechten Hemisphäre.) Bemerkenswerth sind die Ergebnisse der wiederholten aufeinander folgenden Lumbalpunctionen; u. a. der Druck, unter welchem die Cerebrospinalflüssigkeit hervorquillt, scheint unabhängig zu sein von der Grösse der Blutung, aber parallel zu gehen der musculären Hypertonie. Fibrincoagula fehlen bei einfacher Hämorrhagie, ebenso Lymphocytose, Albumen vermehrt; die Farbe der durch den Lendenstich gewonnenen Flüssigkeit wechselt im Laufe der Erkrankung; zuerst Xanthochromie, dann braune, hierauf rothe Färbung, die ihrerseits wieder später bräunliche Nuancirung annimmt, bis schliesslich die Punctionsflüssigkeit farblos wird.

c) 14jähriger Knabe, Beginn vor 2 Wochen mit zunehmendem Kopfschmerz, Fieber, Coma. Stat. praes.: Bauch kahnförmig eingezogen, Kernig negativ, keine Nackenstarre, Patellarsehnenreflexe herabgesetzt, Pupillen lichtstarr, links mydriatisch; Puls 84, beiderseits Babinski positiv, Cremaster- und Bauchdeckenreflex erloschen, ebenso Cornealreflex. (Obduction ergab Meningitis haemorrhagica.) — Lumbalpunction: Röthliche Flüssigkeit mit starker Fibrincoagulation, mononucleäre Leukocyten vermehrt, bedeutende Lymphocytose, Gefrierpunkt bei —0,5; alle diese Befunde sprachen trotz der röthlichen Färbung der Flüssigkeit und des Vorhandenseins reichlicher Erythrocyten gegen eine einfache Hämorrhagie, und gestatteten intra vitam die Diagnose auf Meningitis.

d) 70jähr. Potatrix stürzt plötzlich bewusstlos zusammen, Déviation conjuguée nach rechts, Contracturen der Gliedmaassen, besonders linkerseits, Babinski rechts dorsal, links plantar. Incontinentia urinae et alvi. In den folgenden Tagen ging die Deviation zurück, Babinski beiderseits plantar. Am 14. Tage Exitus. Postmortale Temperatursteigerung. Vier nacheinander vorgenommene Lumbalpunctionen ergaben folgenden Befund: Der Druck war immer gering; anfangs enormer Gehalt an Erythrocyten (über 2 Millionen im Cubikmillimeter), was charakteristisch für eine subarachnoidale Blutung ist; später sank die Menge derselben auf 517 500 (Hämatolyse!). Fehlen reichlicher Fibrincoagula (was bei meningitischen Processen vorkommt; die Coagulation erfolgt schon im Arachnoidealraume). Die Farbe der Lumbalflüssigkeit war anfangs bräunlich, zuletzt rosig. Gmelin'sche Probe erst nach einigen Tagen (Hämatolyse) positiv. Am 3. Tage auch leichte Urobilinurie. Bei der Obduction fand sich Ruptur der Arteria cerebralis posterior.

Pilcz (Wien).

---

22) **Phénomènes de localisation au cours des hémorragies méningées sous-arachnoidiennes**, par Froin et Boidin. (Gazette des hôpitaux. 1904. S. 9.)

I. 52jährige Frau erblindet plötzlich unter Erbrechen und Kopfschmerzen. Kein Bewusstseinsverlust, keine Halbseitenerscheinungen. Spiegelbefund ergiebt

Digitized by Google

beiderseits Oedem der Papille. Im Laufe der nächsten 3 Wochen Rückgang aller Erscheinungen. Lumbalpunctionen gestatteten die Diagnose auf meningeale Hämorrhagie.

II. 36jähriger Mann stürzt plötzlich bewusstlos zusammen. Darauf Verworrenheit, Beschäftigungsdelirien, Nackensteife, Kernig'sches Phänomen, rechtsseitige Hemiplegie. Während diese Erscheinungen rasch zurückgingen, bestand noch durch etwa 2 Monate eine reine motorische Aphasie, die innerhalb dieser Zeit endlich auch schwand. Lumbalpunctionen ergaben wieder das Vorhandensein einer meningealen Hämorrhagie.

Von den an der Convexität der Hemisphären sich entwickelnden meningealen Blutungen können ausgedehntere ganz deutliche Herderscheinungen bewirken, kleinere allerdings nicht; deren Sitz kann bisweilen durch locale umschriebene Percussionsempfindlichkeit des Schädels bestimmt werden. Meningeale Apoplexieen an der Basis bewirken in der Regel keine Herdsymptome, da die Blutung hier wegen der Möglichkeit der leichten Verbreitung das Nervengewebe selbst nicht in Mitleidenschaft zieht. Pilcz (Wien).

---

23) **Ein bemerkenswerthes Hämatom der Arteria meningea media**, von Hammesfahr. (Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 48.)

Betroffen war der frontale Ast der Arterie und der anfangs gesittete, freundliche Patient zeigte nach einigen Tagen eine Charakterveränderung, wurde mürrisch, höchst unzufrieden, schimpfte und fluchte. Die Operation brachte völlige Heilung. R. Pfeiffer (Cassel).

---

24) **Ein Fall von geheilter acuter otogener Meningitis**, von Fischer. (Prager med. Wochenschr. 1903. S. 157.)

19jähriger Mann erkrankt acut unter Kopfschmerzen, Schwindel, Bewusstlosigkeit, starken Jactationen. Schmerzlicher Gesichtsausdruck. Pupillen weit, reagiren, keine deutliche Nackenstarre, Reflexe gesteigert. Am nächsten Tage Pupillendifferenz, leichte Facialisparese linkerseits, Nackenstarre, Kernig positiv, sensible Hyperästhesie. Pulsfrequenz sinkt. Dann zeigt sich eine frische Perforation des gerötheten linken Trommelfelles, durch die sich eine serös-eitrige Flüssigkeit entleert. Bei der Lumbalpunction ergiebt sich eine mit Ueberdruck quellende eiweissreiche Flüssigkeit, die reichlich polynucleäre Leukocyten enthält. Culturversuche davon blieben steril.

In den nächsten Tagen Besserung des Allgemeinzustandes. Bei neuerlichem Lendenstiche kommt eine klare Flüssigkeit ohne Ueberdruck zu Tage, die nur Spuren von Eiweiss und sehr spärliche verquollene undeutliche zellige Elemente enthält. Pat., welcher in der nächsten Zeit überdies noch eine Pneumonie durchmachte, wurde geheilt entlassen. Pilcz (Wien).

---

25) **Règles opératoires pour la guérison de la méningite purulente aiguë généralisée**, par Lermoyez et Bellin.

Die Verff. geben an der Hand von zwei geheilten Fällen Regeln für das operative Vorgehen bei acuter eitriger Meningitis bei eitriger Ohrenentzündung. 1. Das Mittelohr wird breit freigelegt und drainirt; der Schädel wird in der Gegend des Antrumdaches eröffnet, um eine Druckentlastung herbeizuführen; die Dura wird nicht eröffnet. 2. Wenn nach einigen Tagen keine Besserung eintritt, Kreuzschnitt in die Dura mater, eventuell Probepunction des Temporallappens. 3. Durch Lumbalpunction, die öfters wiederholt werden muss, grössere Mengen Liquor entleeren. 4. Das Labyrinth soll bei der Trepanation geschont werden. Arthur Schlesinger (Berlin).

Digitized by Google

26) **Lumbar puncture in otitic serous meningitis, in typhoid meningitis and in cerebrospinal meningitis,** by Francis Huber. (Arch. of Pediatrics. 1904. Januar.)

Beschreibung von 3 Fällen mit den im Titel gekennzeichneten Meningitisformen, die sämmtlich nach Lumbalpunction heilten. Zappert (Wien).

---

27) **Ein Fall von Spätmeningitis nach complicirter Schädelfractur mit ausgedehnter Weichtheilphlegmone des Schädels,** von Dr. Graf. (Charité-Annalen. XXVII. 1903.)

48jähriger Patient hat sich am 18./XI. 1901 in einem epileptischen Anfalle zwei kleine Quetschwunden über beiden Scheitelbeinen zugezogen. 3 Tage danach rapid zunehmende Schwellung des Schädels und Gesichts mit hohem Fieber. In der Charité wurde eine Phlegmone constatirt, die sich zwischen Galea und Periost über die ganze Convexität erstreckte. Drei grosse Längsincisionen vom Hinterhaupt bis zur Nasenwurzel bezw. den Augenbrauen mit Gegenöffnungen legten das erkrankte Gebiet frei, ein fortgeleiteter Abscess im rechten oberen Lid sowie ein metastatischer Abscess am linken Ellenbogen wurden eröffnet; nach langwieriger Eiterung, während deren sich die ganze Galea nekrotisch abstiess und sich zeigte, dass auch grosse Partieen des Periosts zerstört waren, wurden noch grössere Transplantationen vorgenommen, und Pat. konnte Mitte Februar 1902 als geheilt angesehen werden. Bis Mitte Mai 1902 Arbeitsfähigkeit; alsdann erkrankte Pat. mit Schmerzen im Nacken und in der Lendengegend, zunehmender Steifigkeit der Wirbelsäule, periodisch auftretenden Kopfschmerzen und Fieber. Die Untersuchung ergab damals von Seiten des Nervensystems abgesehen davon, dass zeitweise die Patellarreflexe nicht auszulösen waren, völlig normalen Befund. Nach vorübergehender Besserung Zunahme der Kopfschmerzen, Fröste, allgemeine Unruhe Delirien. Die Rigidität der Wirbelsäule trat immer mehr vor, es bildete sich Opisthotonus heraus. Die Lumbalpunction ergab nur wenige Cubikcentimeter einer trüben serösen Flüssigkeit ohne Bakteriengehalt. Unter zunehmender Trübung des Sensoriums, stark intermittirendem Fieber Exitus am 5./VII. in tiefstem Coma. Irgend welche Localsymptome bis zum Exitus nicht nachweisbar. Bei der Obduction fand sich eine eitrige Cerebrospinalmeningitis. Als Eingangspforte zeigte sich eine 2,5 cm lange noch nicht durch Callus verschlossene, sondern feine Lücken aufweisende, schräg verlaufende Fissur im Hinterhauptsbein rechts und unten vom äusseren Hinterhauptshöcker. Reste der Weichtheileiterung, die wie die Schädeldeckennarbe zeigte, sich bis hierher ausgebreitet hatte, bestanden nicht mehr. In dem Eiter der Meningen fanden sich die gleichen Staphylokokken, wie in der Phlegmone constatirt worden waren; die bakteriologische Untersuchung der Weichtheile in der Nähe der Fissur war dagegen negativ. Martin Bloch (Berlin).

---

28) **Ueber posttraumatische Meningitis,** von Dr. H. Curschmann. (Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 29.)

Durch Sturz acquirirt eine 38jähr. Frau eine Commotio cerebri und medullae spinalis: 10 Minuten lange Bewusstlosigkeit, heftiger Kopfschmerz und 2 Tage anhaltendes Erbrechen; keine Anzeichen einer Schädelfractur. 2 Tage nach dem Unfall typische Influenza, im Anschluss daran das Bild einer Meningitis mit spinalen und Convexitätssymptomen ohne basale Erscheinungen. Im Liquor cerebrospinalis Stäbchen, wahrscheinlich Influenzabacillen (kein Culturverfahren). Protrahirtes, über 2 Monate währendes Reconvalescenzstadium. Temperaturen während der ganzen Krankheitsdauer afebril und subfebril. — Die Infection des durch das Trauma geschaffenen Locus minoris resistentiae fand wahrscheinlich auf dem Blutwege statt. R. Pfeiffer (Cassel).

Digitized by Google

29) **Zwei Fälle von Meningitis basilaris simplex,** von M. A. Lunz in Moskau. (Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 2.)

Die vom Verf. mitgetheilten, mit Genesung endenden Fälle entsprechen durchaus dem von Huguenin entworfenen Bilde der einfachen basilaren Meningitis. Lumbalpunction wurde leider nicht gemacht. Die Differentialdiagnose gegenüber der tuberculösen Meningitis kann trotz Lumbalpunction schwierig sein.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

30) **Ausbruch tuberculöser Meningitis im Anschluss an acute eitrige Mittelohrentzündung, in dem einen Falle complicirt mit chronischem Hydrocephalus,** von Dr. Haike. (Jahrbuch f. Kinderheilk. VIII. 1903.)

In beiden beobachteten Fällen bestand eine Incongruenz zwischen der ausgesprochen tuberculösen Meningitis und der auf nicht tuberculöser Basis bestehenden Ohreiterung, welche die cerebralen Symptome eingeleitet hatte. Verf. glaubt, den Zusammenhang darin erblicken zu können, dass die eitrige Ohrentzündung einen toxischen Einfluss auf die Gefässe der weichen Hirnhaut ausüben könne, welcher in manchen Fällen zu einer serösen Meningitis mit stürmischen Cerebralerscheinungen vorübergehenden Charakters, in anderen, bei welchen tuberculöses Virus im Körper vorhanden ist, zu tuberculöser Hirnhautentzündung führen könne. Bei dem einen angeführten Falle wies schon das Vorhandensein eines chronischen Hydrocephalus auf eine Labilität der Hirngefässe hin.

Zappert (Wien).

---

31) **Ueber das Vorkommen der tuberculösen Meningitis im Säuglingsalter,** von Dr. Martin Hohlfeld. (Monatsschrift f. Kinderheilk. 1903. August.)

Entgegen einer auf der Karlsbader Naturforscherversammlung gemachten Aeusserung, dass die Tuberculose des Gehirns und die tuberculöse Meningitis bei Säuglingen seltener sei, kann Verf. auf Grund der Obductionsbefunde aus der Leipziger Kinderklinik (1897—1901) die Seltenheit der tuberculösen Meningitis nur für die ersten 5 Monate zugeben. Im 2. Halbjahre nehmen die Fälle von tuberculöser Meningitis unter den secirten Tuberculösen überhaupt nahezu dieselbe percentuelle Häufigkeit ein wie in späterem Alter; nur das 4.—6. Jahr überrage die anderen Altersperioden beträchtlich durch die Häufigkeit der Meningitisfälle.

Zappert (Wien).

---

32) **Cytodiagnostische Untersuchung des Liquor cerebrospinalis bei tuberculöser Meningitis,** von Fr. und A. Torday. (Orvosi Hetilap. 1903. Nr. 48.)

Die Verff. untersuchten 10 Fälle von Meningitis tuberculosa, deren Diagnose durch Autopsie bestätigt wurde, und erhielten in 5 Fällen positiven bakteriologischen Befund. Im mikroskopischen Bilde der Cerebrospinalflüssigkeit fand sich stets eine bedeutende Lymphocytose; polynucleäre Zellen waren gleichfalls in grösserer Zahl vorhanden, doch prävalirten die Lymphocyten in allen Fällen. Die Verff. anerkennen die Lymphocytose als charakteristisch für die Meningitis tuberculosa, doch betrachten sie dieselbe nicht als ausschliessliches Attribut einer solchen, da die Lymphocytose auch bei anderen Erkrankungen (Tumor, Basisfractur) vorkommen kann. Bei negativem bakteriologischem Befund mag die Cytodiagnose ersteren zu ersetzen, stets sind jedoch beide Untersuchungen vorzunehmen.

Hudovernig (Budapest).

---

33) **Zur Frage der Heilbarkeit der tuberculösen Meningitis,** von Dr. F. Mermann. (Beiträge zur klin. Chirurgie. XXXIV. S. 268.)

Die tuberculöse Meningitis gilt für unheilbar, es liegt aber die theoretische Möglichkeit vor, dass die Tuberkel durch Einkapselung, Induration u. s. w. auch

Digitized by Google

an den Meningen unschädlich gemacht werden können. Es sind auch vereinzelte Fälle von Heilung berichtet worden, jedoch sollte man diesen gegenüber skeptisch sein. Zweifelsfrei ist eine von Henkel erzielte Heilung, welche nach einem Jahr ungestört war. Verf. berichtet die Krankheitsgeschichte eines von ihm behandelten 6jährigen Knaben. Derselbe war beim Spielen mit dem Kopf auf das Pflaster gefallen, 4 Stunden später stellte sich Erbrechen ein. In den nächsten Tagen Fieber zwischen 38,7 und 39,4°. Es bildet sich Nackenstarre aus, Urin bietet normalen Befund. Ophthalmoskopischer Befund normal. Nervenbefund: Somnolenz, heftiger Stirnkopfschmerz, Hyperästhesie des ganzen Körpers. Dann mehrere Wochen hindurch Erbrechen. Gegen die damit verbundene Abmagerung Verordnung von Nährklystiren aus Milch, Eiern, Rothwein, Fleischsaft und 2 Tropfen Opiumtinctur. 3 Wochen lang wurde Pat. so ohne jede Nahrungsaufnahme per os erhalten. Durch Ansteckung acquirirte Pat. Masern, die Temperatur stieg auf 39°, erhebliche Lungenerscheinungen. Unerwartet besserten sich mit der Masernerkrankung die meningealen Erscheinungen; Nachlassen der Nackenstarre, allmählich Nahrungsaufnahme per os. Nach einem weiteren Monat war das Befinden des Knaben so gebessert, dass er wieder die Schule besuchen konnte. Nach vier Monaten plötzliche Erkrankung unter denselben, aber rapider auftretenden Symptomen wie vorher. Ueber beiden Lungen verbreitete, diffuse, kleinblasige und trockene Rasselgeräusche; nach 10 Tagen Exitus.

Die Section ergiebt diffuse peribronchitische Tuberculose der Lungen in Form meist erbsengrosser Herde. Am Schädel: keine Knochenverletzung, im Inneren Zeichen früherer Blutung. An den von der Hirnbasis und aus den Fossae Sylvii abpräparirten Gefässen fanden sich deutliche perivasculär tuberculöse Knötchen. Mikroskopisch zeigte sich der für die Meningitis tuberculosa charakteristische Befund. Es ist ohne Zweifel, dass auch die erste Krankheitsattaque auf tuberculöser Basis beruhte.

Es können also bei tuberculöser Meningitis thatsächlich 1. Heilungen von mehrmonatlicher Dauer vorkommen.

2. Es bleibt eine Neigung zum Recidiviren zurück, welche die Bezeichnung einer Scheinheilung rechtfertigen könnte. Adler (Berlin).

---

34) **Pachyméningite hémorrhagique compliquée d'hémorrhagies intrapulmonaires chez un alcoolique porteur d'une cirrhose latente,** par Heitz. (Revue de médecine. 1904. 10. Juli.)

Der durch die Ueberschrift genügend charakterisirte Fall, den Verf. mittheilt, ist insofern interessant, als die klinischen Symptome trotz des unsicheren Ergebnisses der Lumbalpunction eine exacte Diagnose ermöglichten. Es fanden sich Nackenstarre, beiderseits Flexionscontractionen in den unteren Extremitäten (sogen. Kernig'sches Zeichen), wechselndes Verhalten der Sehnenreflexe: zuerst völliges Fehlen, gegen Ende dagegen lebhafte Steigerung, Auftreten des Babinski'schen Symptoms. Verf. betont, dass, wie aus dieser Beobachtung hervorgeht, das Babinski'sche Phänomen sich nicht nur bei organischen Läsionen der Pyramidenbahnen, sondern auch bei functionellen Störungen derselben zeigen kann. — Bemerkenswerth war die Coincidenz der Pachymeningitis und der Lebercirrhose, wobei der nachgewiesene Alkoholismus wohl den gemeinsamen ätiologischen Factor bildet. W. Seidelmann (Breslau).

---

35) **Ueber ein durch Meningokokken hervorgerufenes, meningitisches Krankheitsbild ohne anatomischen Befund,** von Dr. Richard Birnbaum. (Münchener med. Wochenschr. 1903. Nr. 29.)

Bei einem früher gesunden 20jährigen Mädchen trat im Anschluss an eine Zahneiterung und Zahnextraction hohes Fieber, Erbrechen, Kopfschmerz und Be-

Digitized by Google

nommenheit ein, die sich allmählich steigerten und 9 Wochen lang anhielten. Ausserdem wurde im Verlauf der Krankheit eingezogener Leib, schlechter Puls, Schwindelgefühl, Nackensteifigkeit, feinschlägiger Nystagmus, träge Pupillenreaction, Contractur der Gesichtsmusculatur, Schwerhörigkeit (Trommelfelle normal), Hyperästhesie der Haut an den Beinen festgestellt. Lumbalflüssigkeit, abgesehen von leichter Gerinnselbildung, normal. Bei einer über dem linken Kleinhirn vorgenommenen Kraniotomie zeigten sich die Meningen und die freiliegende Hirnsubstanz normal. In der aus dem Ventrikel entnommenen Flüssigkeit fand sich der Weichselbaum-Jaeger'sche Meningococcus intracellularis, der auch später in der mit Lumbalpunction entleerten Flüssigkeit nachgewiesen werden konnte. Am Ende der 15. Woche trat der Exitus ein. Bei der Autopsie fand sich nirgends eine Spur einer eitrigen Meningitis. Verf. erblickt in der Zahneiterung den Ausgangspunkt des Processes und ist die Infection offenbar durch die Blutbahn erfolgt.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

Psychiatrie.

36) Ueber die psychotischen Erkrankungen der Thiere, von H. Dexler in Prag. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. XVI. Ergänzungsheft.)

Verf. schildert 3 Fälle von Gehirnerkrankungen bei Hunden, die früher an Staupe erkrankt waren. Die Erkrankung äusserte sich in einer subacut einsetzenden, meist fieberlosen, disseminirten Encephalitis mit ausgesprochenen Herdsymptomen, auffallend hervortretenden motorischen und sensiblen Ausfallserscheinungen und progredienter Einengung des Bewusstseins. Die disseminirten Herde finden sich in der grauen wie weissen Substanz des Grosshirns, des Gehirnstammes und Rückenmarkes und zeigen Hyperämie, Gefässscheideninfiltration, Marschalko'sche Plasmazellen und Rundzellen.

Verf. zweifelt an dem Bestand echter Geisteskrankheiten bei Thieren, auch die disseminirte Staupeencephalitis des Hundes zeige keine echte Geisteskrankheit.

Probst (Wien).

37) Klinische Beiträge zur Melancholiefrage, von Dr. O. Kölpin, Privatdocent und I. Assistenzarzt der psychiatr. Klinik zu Greifswald. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXIX. 1904.)

Verf. zeichnet in seiner interessanten Arbeit, in der er 18 Krankengeschichten von schweren Depressionszuständen mittheilt, symptomatisch die einzelnen Formen der melancholischen Zustände und geht dann auf ihr Verhältniss zu einander, auf ihre klinische Stellung und ihre Umgrenzung näher ein. Zur „reinen Melancholie" rechnet er die Fälle, bei denen das Gefühl der subjectiven Insufficienz, Abstumpfung der psychischen Gefühle, leichte Angst und ein Ausfall von Spontanbewegungen nachweisbar sind. (Das Gefühl der subjectiven Insufficienz besteht in dem Alles beherrschenden Gefühl des eigenen Unvermögens, in der Gebundenheit jeglichen Wollens, in einer Hemmung des Ichs; die Folge dieses Gefühls ist das Fehlen jeder Initiative. Die Abstumpfung der psychischen Gefühle äussert sich in der Empfindung innerer Leere und in vollkommener Gleichgültigkeit.) Bei dieser „reinen Melancholie" spielen Hallucinationen eine geringe Rolle. Die Selbstmordgefahr ist verhältnissmässig gering. Die Prognose ist gut. Nach ein paar Wochen, spätestens nach 6 Monaten, kommt es zur Heilung. Die Krankheit kann in jedem Lebensalter auftreten, das jugendliche Alter ist aber entschieden bevorzugt. Die „reine Melancholie" hat die ausgesprochene Neigung periodisch aufzutreten, zu recidiviren bezw. durch eine „stellvertretende Manie" ersetzt zu werden. Treten Versündigungsideen zu den geschilderten Symptomen, so wird dadurch der Verlauf und die Prognose in keiner Weise geändert. — Von der

Digitized by Google

„reinen Melancholie“ kann nun mit leichter Mühe als zweite wohlcharakterisirte Grundform die „acute Angstpsychose“ unterschieden werden. Hier ist die Angst das prädominirende Symptom. Die Angst, an und für sich ein sehr lebhafter Affect, kann sich gelegentlich bedeutend steigern, dann ist der Selbstbeschädigungstrieb und die Gefahr des Selbstmordes sehr erheblich (raptus melancholicus!). Verfolgungsideen wechselnden und phantastischen Inhalts, Beziehungswahn, Versündigungs- und Kleinheitsideen sind stets vorhanden. Drohende, beschimpfende Stimmen und beängstigende Gesichtserscheinungen sind nachweisbar, treten aber nicht allzusehr in den Vordergrund. Meist sind die Kranken gut orientirt, zuweilen wird die Situation verkannt, die Aerzte pflegen dann als Richter, das Krankenhaus als das Gefängniss aufgefasst zu werden. Es fehlen bei der Angstpsychose: die primäre Hemmung bezw. das Gefühl der subjectiven Insufficienz und die Abstumpfung der psychischen Gefühle. (Eine Verlangsamung des Vorstellungsablaufes kommt höchstens secundär in Folge des Gebundenseins der Aufmerksamkeit durch grosse Angst zu Stande. Das Ergehen der Angehörigen ist des Kranken schwerste Sorge, sich misst er die Schuld dafür zu, dass es ihnen schlecht gehe). Im Gegensatz zu der Akinese bei der reinen Melancholie besteht bei der Angstpsychose Bewegungsunruhe, Bettflüchtigkeit. Die „acute Angstpsychose“ kann auf dem Boden des Alkoholismus, der Epilepsie, des Klimakteriums und des Seniums entstehen. Die Angstpsychose des Klimakteriums und des Seniums hat die ausgesprochene Tendenz unter Abblassen des Affectes chronisch zu werden. Die Prognose ist namentlich dann schlecht, wenn sich Zeichen der senilen Involution bemerkbar machen. Phasen deliranten Charakters, wie sie bei der senilen Demenz vorkommen, werden auch bei der Angstpsychose des Klimakteriums und des Seniums beobachtet.

Zwischen einer Melancholie und acuten Angstpsychose giebt es nun alle möglichen Combinationen und fliessenden Uebergänge. Die in mehr jugendlichem Alter auftretenden Mischzustände stehen nach Symptomatologie und Prognose der „reinen Melancholie“ näher, während sich die Mischzustände der höheren Lebensalter mehr der „Angstpsychose“ anreihen. Verf. nennt diese Mischzustände „Angstmelancholien“. Die Dauer derselben beträgt mindestens 6 Monate, oft 1—2 Jahre. Die Prognose ist besser als bei der senilen Angstpsychose. Der eigentlichen Hypochondrie sind specifisch melancholische Vorstellungen, z. B. der Versündigungswahn, fremd. Zu melancholischen Erkrankungen treten aber nicht selten hypochondrische Wahnvorstellungen hinzu; im Allgemeinen begleiten sie nur die Höhe der Erkrankung. Manchmal, besonders bei Angstmelancholie und Angstpsychose, verdecken sie die eigentlich melancholischen Symptome. Die Prognose wird durch das Hinzutreten hypochondrischer Vorstellungen nicht alterirt, nur wird die Nahrungsverweigerung hierdurch besonders hartnäckig, wodurch die Kranken sehr herunterkommen können. (Ref. fürchtet die hypochondrischen Wahnideen namentlich auch wegen der grossen Selbstmordneigung der damit behafteten Melancholiker.) Sind hypochondrische Vorstellungen bei den Depressionszuständen sehr jugendlicher Personen besonders entwickelt, so handelt es sich — namentlich wenn noch Beziehungswahn besteht — in der Regel um Katatonie. Mit der Diagnose der Katatonie legt sich Verf. eine gewisse Zurückhaltung auf. Fälle von Depression mit Regungslosigkeit, maskenartigem Gesichtsausdruck, erschwerter Sprache, leichter Katalepsie und eventuell sogar leichtem Negativismus rechnet er noch zur Melancholie, speciell zur Melancholia cum stupore, welche länger als die nur durch Ausfall von Spontanbewegungen charakterisirte reine Melancholie dauert. Länger anhaltender allgemeiner Negativismus spricht natürlich für Katatonie. Verf. berührt die periodische Melancholie mit katatonen Symptomen, er behandelt die Beziehungen der reinen Melancholie zur Hysterie, besonders auch die hysterischen Züge in

Digitized by Google

den depressiven Anfällen des manisch-depressiven Irreseins, er gedenkt des depressiven Einleitungsstadiums der Katatonie. Ob es richtig ist, dass die Erinnerung der Kranken an die Zeit eines melancholischen Stupors lückenhafter sei, als an diejenige eines katatonischen Zustandes, möchte ich dahingestellt sein lassen. Ausgeprägter Beziehungswahn bei Jugendlichen soll für Katatonie sprechen, auch wenn von eigentlichen katatonischen Symptomen noch nichts nachzuweisen ist; gelegentlich fand Verf. den Beziehungswahn jedoch auch bei Melancholikern.

Auch der Uebergänge der reinen Melancholie zur Neurasthenie wird an der Hand einschlägiger Fälle gedacht. Es kann ja nicht auffallen, dass sich die Neurasthenie mit der reinen Melancholie combinirt. Das Fundamentalsymptom der letzteren und die subjective Insufficienz und die bekannte Entschlussunfähigkeit des Neurasthenikers entspringen ja schliesslich auch derselben Wurzel! Die Prognose stellt Verf. hier um so günstiger, je mehr die Symptome der Melancholie und je weniger die der Neurasthenie hervortreten. — (Uebrigens macht zuweilen auch die Differentialdiagnose zwischen Melancholie und Paralyse eine Zeit lang Schwierigkeiten!) G. Ilberg.

---

38) **Neue Erfahrungen über Geistesstörungen nach Schwefelkohlenstoffvergiftung**, von F. Quensel in Leipzig. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. XVI. Heft 1 u. 2.)

Verf. schildert 4 Fälle von Geistesstörung nach Schwefelkohlenstoffvergiftung und kommt zu dem Schlusse, dass die Störungen nach dieser Vergiftung Psychosen sind, welche kurzdauernde Erregungszustände oder depressive Seelenstörungen mit wechselnder Betheiligung fast aller psychischen Functionen darstellen. Die depressiven Psychosen können auch in langdauernde psychische Hemmungs- und Schwächezustände, möglicherweise auch in chronische Defectzustände übergehen.

Für die ätiologische und diagnostische Bedeutung des Schwefelkohlenstoffs wichtig ist die der Erkrankung voraufgehende Intoxicationszeit, das Auftreten mehr oder weniger schwerer acuter Intoxicationserscheinungen vor dem Ausbruche der Psychose und das Vorhandensein einer Reihe somatischer und nervöser Störungen, die auch bei den durch Schwefelkohlenstoff hervorgerufenen Neurosen sich finden.

Bei einer durch Schwefelkohlenstoff hervorgerufenen Psychose unter dem Bilde des Delirium acutum fand sich eine schwere diffuse Affection der Grosshirnrinde und ausgedehnte Veränderungen der Zellen im gesammten Centralnervensystem. Probst (Wien).

III. Aus den Gesellschaften.

76. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Breslau vom 18.—24. September 1904.

Bericht von Dr. Lilienstein (Bad Nauheim).

(Nachtrag.)

Herr Berliner (Breslau) demonstrirt eine Reihe von **Präparaten des Centralnervensystems nach Ramón y Cajals neuester Methode** zum Vergleich mit den von Hrn. Bielschowsky demonstrirten. Nähere Angaben über diese Methode finden sich in der Zeitschr. f. wiss. Mikr. XX. S. 401. Besonders praktisch erwiesen sich die von v. Lenhossék in d. Centralbl. XXIII. S. 593 gegebenen Hinweise, speciell über das Vorgehen bei der Goldbehandlung, die bei den demonstrirten Präparaten stets angewandt wurde. Schon aus den ersten Versuchen resultirten brauchbare Bilder. Bei Embryonen (12 cm langer Schweinsembryo), beim Kinde, beim neugeborenen Kaninchen, beim 60jährigen Menschen wurden meist gute Erfolge erzielt. Besonders am Kleinhirn, wo die Fasernetze der Körnerschicht mit Deutlichkeit dargestellt wurden.

Digitized by Google

Combinirte Sitzung der Sectionen für innere Medicin und Neurologie am 21. September 1904.

Herr Friedel Pick (Prag) berichtet über mehrere Fälle von **Erkrankungen des untersten Rückenmarksabschnittes beim Menschen.**

I. Nach Sturz auf die Füsse dissociirte streifenförmige Anästhesie an den walzenförmig verdickten unteren Extremitäten mit Blasenstörung und wiederholtem Auftreten von Mal perforant an der Ferse (= Verletzung des Conus terminalis). — II. Ein auch anatomisch untersuchter Fall von Tuberculose der Cauda equina. — III. Bei einem damals 30jähr. Manne waren im Jahre 1866 Erscheinungen aufgetreten, die bei seinem damaligen Krankenhausaufenthalte als Myelitis spinalis, Neuralgia ischiadica dextra und Paralysis vesicae et extremitatum inferiorum bezeichnet wurden. Dieselben gingen zum Theil zurück, bestanden jedoch in geringem Grade bis zu dem im Jahre 1900 erfolgten Exitus. Anatomisch: alte Degeneration der hinteren Wurzeln des 2.—4. Sacralsegmentes. Enorme Lipomatose der Peronäalmusculatur. — Vortr. hebt aus den klinischen Befunden seiner Fälle die weitgehende Uebereinstimmung mit den von R. L. Müller auch experimentell festgestellten Thatsachen über die Innervation des Harn- und Geschlechtsapparates hervor, dagegen vertritt er bezüglich der Lipomatose gegenüber Müller's Erklärung durch Ausbleiben der Abmagerung in den dem Nerveneinfluss entzogenen Partieen die Annahme einer Pseudohypertrophia lipomatosa für diese Gebiete. In dem letzten Falle ist bei einem Officier, dessen Anamnese schwere unbehandelte Lues sowie Alkoholismus und Traumen aufweist, und bei dem einige hintere Wurzeln offenbar durch luetische Meningealerkrankungen schwer erkrankt sind, das Stationärbleiben dieser Veränderungen in über 30 Jahren sowie das Ausbleiben einer Tabes interessant.

Abtheilung für Chirurgie.

Herr Kausch (Breslau): **Die Hysterie in der Chirurgie.**

Die Affectionen, welche Hysterische zum Chirurgen führen, theilt Vortr. in 5 Gruppen ein: 1. verursachende, 2. solche, welche chirurgische Affectionen vortäuschen oder wirklich als chirurgische zu bezeichnen sind, 3. mittelbare Folgen, 4. postoperative hysterische Störungen, 5. directer Betrug (Hysterie? Ref.). Von verursachenden Affectionen steht das Trauma an erster Stelle. In der 2. Gruppe ist zunächst als Allgemeinsymptom das hysterische Fieber anzuführen, an welches Vortr. glaubt auf Grundlage eines Falles, den er genauer mittheilt, und in dem Täuschung ausgeschlossen ist. Die in der Litteratur mitgetheilten Fälle sind sämmtlich (? Ref.) nicht beweisend. Bei der Besprechung der Localsymptome werden die sensiblen Störungen, die Neuralgieen, namentlich der Gelenke, die motorischen Störungen, die Contracturen besprochen. Von trophischen Störungen wird das hysterische Oedem ausführlicher behandelt und ein typischer, selbst beobachteter Fall mitgetheilt. Von den visceralen Störungen wird der hysterische Ileus, dessen Vorkommen Vortr. bestreitet, eingehender besprochen. Dann sind Gallen- und Nierensteine vortäuschende Koliken bekannt. Die hysterische Anurie wird nicht anerkannt, der bekannte Fall Charcot-Fernet wird als betrügerisch angesehen. In der 3. Gruppe werden die mittelbaren Folgen zusammengestellt: in vorhandene Körperöffnungen oder sonst eingeführte Fremdkörper, Verletzungen u.s.w. Zur 4. Gruppe gehörige Störungen werden namentlich nach Abdominaloperationen beobachtet. Als Betrug werden auch die absonderlichen hysterischen Blutungen, ferner die schweren trophischen Störungen angesehen. Schliesslich wird das Fieber, welches in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf Betrug beruhe, erwähnt. (Die Arbeit wird in extenso veröffentlicht.)

Herr Bade (Hannover): **Sehnenoperation bei cerebraler Hemiplegie.**

Vortr. berichtet über 12 Sehnenoperationen bei cerebraler Hemiplegie. Die

Digitized by Google

Dauerresultate waren in einem grossen Theil der Fälle zufriedenstellend. Es handelt sich um drei Operationen am Unterschenkel, eine am Oberschenkel und acht am Vorderarm und an der Hand. Statt der Transplantation konnte in zwei Fällen, in denen die Muskelsubstanz gut erhalten war, die Verkürzung der Sehnen zur Herstellung besserer mechanischer Verhältnisse vorgenommen werden. Als Contraindicationen werden bezeichnet: 1. die Complication mit spastisch-choreatischen und spastisch-athetotischen Bewegungsstörungen, 2. das Fehlen genügender Muskelsubstanz, 3. hochgradige Wachsthumsstörungen.

Abtheilung für Anatomie, Histologie, Embryologie und Physiologie.

Herr M. Hirschfeld (Charlottenburg): **Uebergänge zwischen dem männlichen und weiblichen Geschlecht.**

Vortr. stellt zwei interessante lebende Zwitter vor. Bei einem derselben hat das Zwitterthum auf psychischem Gebiet zu Conflicten in socialer Hinsicht geführt. Die Leitsätze des Vortr. sind: 1. Alle Geschlechtsunterschiede sind quantitative. 2. Alle Geschlechtscharaktere machen in ihrer Entwickelung drei Stadien durch, ein ungeschlechtliches (latentes), eingeschlechtliches (indifferentes) und zweigeschlechtliches (differenzirtes). 3. In jedem Bion, das aus der Vereinigung zweier Geschlechter hervorgegangen ist, finden sich neben dem Zeichen des einen Geschlechts die des anderen oft weit über das Rudimentärstadium hinaus in sehr verschiedenen Gradstufen vor. 4. Je später die Differenzirung eines Geschlechtszeichens erfolgt, um so häufiger weicht seine Graduirung von dem sexuellen Durchschnitt ab. 5. Jeder Geschlechtscharakter kann für sich abweichen, doch lässt sich eine Relation in den Abweichungen nachweisen, welche sich in derselben Zeitperiode entwickeln. 6. Die Variabilität der Individuen in somatischer und psychischer Hinsicht hängt zum grossen Theil von dem sehr variablen Mischungsverhältniss männlicher und weiblicher Attribute ab.

Abtheilung für Augenheilkunde.

Herr E. Jacoby: **Ueber die Neuroglia des Sehnerven.**

Vortr. hat den normalen Sehnerven und speciell die Papille mit Hülfe der Weigert'schen Neurogliamethode untersucht. — Während sich für den Stamm nichts wesentlich neues ergab, zeigte sich, dass die Neuroglia am Aufbau der Papille in reicherem Maasse betheiligt sei, als bisher angenommen wurde. So besteht das intermediäre Gewebe aus einem mehr oder weniger vollkommenen Gliaringe. Ferner fanden sich reichliche Gliafasern auch in der physiologischen Excavation und in geringerer Menge auch im Grenzgewebe. In der übrigen Papille haben die Gliafasern zum Theil eine Anordnung wie im Stamme, nach der Umbiegung der Nervenfasern aber ordnen sie sich senkrecht zu deren Verlauf an. Die Gliaansammlung am Boden der physiologischen Excavation dürfte im Stande sein, den hellen Reflex der Excavation zu erzeugen; und vielleicht lässt sich in gleicher Weise der schmale, ophthalmoskopisch sichtbare Streifen an der Papille auf stärkeren Oberflächenreflex von seiten des intermediären Gliaringes zurückführen.

Abtheilung für gerichtliche Medicin.

Herr Foerster (Breslau): **Gehirnveränderungen bei Gehirnerschütterung.**

Die Untersuchungen sind noch keineswegs abgeschlossen. Vortr. berichtet über Befunde, die er an zwei tödtlich verlaufenen Fällen von Gehirnerschütterung erhoben hat. Erstens weisen die Präparate, die aus den verschiedenen Rindenstellen, den centralen Ganglien und dem Balken entstammen, zahlreiche kleine makroskopisch sichtbare Blutungen auf. Da wo makroskopisch keine Hämorrhagieen sich finden, belehrt das Mikroskop über weitere zahlreiche Blutaustritte. Dieselben nehmen grossen Theils die perivasculäre Lymphscheide ein, das Gefäss ist wie

Digitized by Google

von einem Blutcylinder umgeben. Zweitens findet sich eine erhebliche Erweiterung der perivasculären Lymphscheiden auch ohne Blutausfüllung, und ferner Erweiterung auch der pericellulären Lymphräume, so dass manche Ganglienzellen in einem Hohlraume liegen. Stellenweise ergiebt sich aus diesen erweiterten Lymphräumen das ausgeprägte Bild des état criblé. Drittens hat Vortr. in beiden Fällen, und zwar über die gesammte Hirnrinde verbreitet, bei Anwendung der Weigert'schen Markscheidenfärbung eine Untingierbarkeit der Tangentialfasern, sowie des supraradiären Flechtwerks gefunden. Zelluntersuchungen nach Nissl konnten bei den beiden Gehirnen nicht ausgeführt werden. Nekrosen und kleine Erweichungsherde hat Vortr. nicht gefunden.

Sitzung des Vereins abstinenter Aerzte des deutschen Sprachgebietes.

Herr Rössler (Reichenberg): **Die nächsten Aufgaben des abstinenten Arztes.** (Zu kurzem Referat nicht geeignet.)

Herr Holitscher (Pirkenhammer): **Alkoholsitte und Opiophagie.**

Auf Grund des von der im Jahre 1893 nach Indien entsendeten Opiumcommission erstatteten Berichtes, besonders des von dem ärztlichen Mitgliede Sir Roberts abgegebenen Referates, zieht Vortr. einen Vergleich zwischen den europäischen Trinksitten und der Opiophagie in Indien und weist die Analogie zwischen den Anschauungen, Vorurtheilen und Irrthümern nach, die bei uns bezüglich des Alkohols, in Indien bezüglich des Opiums herrschen. Man hält dort das Opium für ein, in mässigen Mengen genossen, ganz unschädliches Genussmittel, das für ältere Männer sogar unentbehrlich sei, als Ergänzung mangelhafter Nahrung dienen könne, bei besonderen Anstrengungen die Kräfte steigere, ein harmloses, bei zahlreichen Krankheiten mit Vortheil angewendetes Hausmittel vorstelle; man könne bei mässigem, ja sogar bei unmässigem Genusse ein hohes Alter erreichen und sich dabei der blühendsten Gesundheit erfreuen; es schütze vor Krankheiten; eine Verminderung der durchschnittlichen Lebensdauer sei nach den Erfahrungen der Lebensversicherungsgesellschaften wenigstens bei mässigem Genusse nicht nachweisbar. Die Aerzte halten das Opium in Indien keineswegs für ein Gift, sondern sind zum grossen Theile der Meinung, dass sein Genuss vortheilhaft sei, die Ausnutzung der Nahrungsmittel unterstütze und prophylaktisch gegen Dysenterie, Diarrhoen und insbesondere gegen Malaria verwendet werden könne. Auch als Heilmittel bei Wechselfieber geniesst das Opium bei den indischen Aerzten grosses Ansehen, ein Theil von ihnen zieht es sogar dem Chinin vor. Endlich giebt es sogar nicht wenige Aerzte, welche der in Indien allgemein gebräuchlichen Verabreichung des Opiums an kleine Kinder das Wort reden und die Unschädlichkeit, ja sogar die Nützlichkeit dieser Sitte zu beweisen suchen. Alle diese — bei uns gänzlich unbekannten — Tugenden des Opiums werden mit genau denselben Gründen bewiesen, wie dies seitens der Vertheidiger alkoholischer Getränke bei uns geschieht und die Opiumprohibition ebenso als unmöglich, unnöthig, ja verderblich bekämpft, wie die Alkoholabstinenz in Europa. (Erscheint in extenso im 4. Heft der „Alkoholfrage", herausgegeb. von Böhmert und Meinert.)

X. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Halle a/S. am 22. u. 23. October 1904.

I. Sitzung. Vorsitzender: Herr Ganser (Dresden).

1. Herr Förster (Breslau): **Referat über die Gehirnfaserung der Hemisphären mit Ausschluss des Stammes.**

Vortr. führt mit dem Projectionsapparat eine grosse Anzahl von nach Weigert gefärbten Hirnschnitten vor. Durch die sogen. partielle Lappendifferenzirung sind die verschiedenen Bahnen in klarer Weise an Normalpräparaten zur Darstellung

Digitized by Google

gebracht. — In der Eintheilung hält sich Vortr. an die Meynert'sche in Associations-, Projections- und Commissuren-Systeme. Von den Associationsbahnen wird besonders die Zwinge, der Gyrus uncinatus, das obere Längsbündel (in gefärbten Schnitten schwerer als nach der Abfaserungsmethode darstellbar), das als Associationsbündel allerdings angezweifelte Fronto-Occipitalbündel Dejerine's und das untere Längsbündel demonstrirt; das letztere ist sicher zum Theil auch Projectionsfaserung. Von den Commissurensystemen wird eingehend die Einstrahlung des Balkens in die einzelnen Lappen verfolgt. Die Darstellung der Projectionsbahnen hat vor Allem den Stabkranz, seine Bezüge aus den einzelnen Regionen und sein Verhältniss zu den Feldern der inneren Kapsel zum Gegenstande. — Die ganze Demonstration beweist, dass auch das Studium von Präparaten aus dem normalen Gehirn des Erwachsenen wichtige Aufschlüsse über den systematischen Aufbau desselben zu geben vermag.

Discussion:

Herr Flechsig stimmt mit der Darstellung des Stabkranzes, wie sie der Vortr. gegeben hat, überein. Er hat jetzt die secundären Degenerationen desselben studirt und ist überrascht über die Ungleichmässigkeit der Befunde hierbei. — Zu der Sehstrahlung rechnet er auch das Türk'sche Bündel, das gewiss nicht temporalen Ursprunges ist, wie Vortr. darstellte, ebenso ist das untere Längsbündel in der Hauptsache jedenfalls kein Associationssystem. Der Stabkranz ist an Normalpräparaten nie befriedigend darstellbar.

Herr Förster verweist auf Dejerine's Fälle von Läsionen des Hinterhauptlappens und hält daran fest, dass das untere Längsbündel im Wesentlichen Associationsbündel ist.

Herr Flechsig hält Dejerine's Fälle für nicht sorgfältig untersucht; die Wiedergabe in Zeichnungen und nicht Photographieen lässt ausserdem die Möglichkeit von nachträglichen Interpolationen zu.

Herr Hösel glaubt aus entwickelungsgeschichtlichen Gründen nicht, dass das untere Längsbündel viele Associationsfasern enthalten kann. Normalpräparate sind nicht geeignet, die Frage zu lösen.

Herr Hitzig beantragt Schluss der Debatte; der Antrag wird angenommen.

2. Herr Ziehen (Berlin): **Ueber die rückläufige Association bei Geisteskranken.**

Bei der Untersuchung Geisteskranker kommen zwei Methoden in Betracht: 1. die praktisch-diagnostische Methode, die auf feinere Untersuchungen verzichtet, 2. die heuristisch-psychologischen Methoden, die angestellt werden, um das Wesen der Psychose überhaupt genauer zu erforschen. Bei körperlichen Störungen wird man auch nicht in allen Einzelfällen physiologisch-chemische, Blutdruckbestimmungen, mikroskopische Zählungen u. s. w. vornehmen, obgleich alle solche exacten Methoden ihren hohen Werth behalten. Von den psychologischen Experimentalmethoden verdient die „rückläufige Association" Beachtung; sie besteht in der Fähigkeit, eine bekannte oder vorgesagte Reihe in umgekehrter Folge zu reproduciren. Mit jeder Association in einer Richtung verbindet sich von vornherein eine schwächere in umgekehrter Richtung. Diese Fähigkeit fehlt dem 5jährigen Kinde noch ganz, sie tritt erst nach dem 6. Lebensjahre auf. Für psychiatrische Zwecke ist es empfehlenswerth, entweder geläufige Reihen (Monate, Wochentage, Zahlenreihe) zu wählen, oder noch besser, Buchstaben- oder Zahlenreihen ad hoc zu bilden. Nothwendig zur Beurtheilung der rückläufigen Reproductionsfähigkeit ist natürlich die Beachtung der anderen psychischen Componenten: der Merkfähigkeit im Allgemeinen und der Aufmerksamkeit; ein zahlenmässiges Urtheil über die letztere erlaubt die Bestimmung der Grösse ihrer zeitlichen Schwankungen, wozu schon eine $^1/_5$-Secundenuhr ausreicht. — Es zeigt sich, dass die rückläufige Association bei Hemmungszuständen im Wesentlichen qualitativ intact bleibt, Fehler nicht in

Digitized by Google

vermehrter Zahl auftreten. Bei seniler Demenz zeigen sich in den ersten Stadien schon oft deutliche Ausfälle; die Feststellung derselben kann differentialdiagnostisch gegenüber senilen heilbaren Melancholieen von Bedeutung werden. Dämmerzustände und incohärente Formen acuter Psychosen zeigten starke Störungen der genannten Associationsfähigkeit. Defectpsychosen liessen ebenfalls starke Ausfälle erkennen; bei Dementia paralytica ist zwar häufig die Merkfähigkeit gestört, wo diese aber intact ist, ist es die rückläufige Association meist auch. Früh schon zeigen sich Anomalieen bei der arteriosklerotischen Demenz, desgleichen schon in den ersten Stadien der Dementia praecox, was auch differentialdiagnostisch werthvoll werden kann. — Immer ist aber zu betonen, dass der Ausfall der Prüfung mit einer einzelnen solchen Methode nicht genügt, um eine Diagnose zu stellen, sondern dass stets die anderen psychiatr. bedeutsamen Factoren mit berücksichtigt werden müssen.

3. Herr Cramer (Göttingen): I. **Isolirte Abschnürung des Unterhorns und seine klinischen Folgen, mit Obductionsbefund.**

25jähriger Mann. Vater Diabetes, Mutter stark hysterisch. 1882 Pleuritis, 1896 Gonorrhoe. Nie cerebrale Störungen. 1903 gastrische Erscheinungen, die nach Abtreibung einer Taenia schwanden. Januar 1904 Icterus und rechtsseitige Kopfschmerzen, dabei langsame Abmagerung. Im März Verschlimmerung des Zustandes, es trat Pulsverlangsamung, Schwindel, Erbrechen auf, dazu eine leichte Parese und Ataxie der rechtsseitigen Extremitäten und beginnende Stauungspapille. Das rechte Scheitelbein wurde stark klopfempfindlich, es entwickelte sich das Romberg'sche Phänomen, Spasmen im rechten Bein, Babinski'sches Symptom. Keine Sensibilitätsstörungen. Die Diagnose wurde auf einen Tumor der rechten Hirnhälfte gestellt. Es trat dann stärkere Ataxie im rechten Arm und Bein auf, der Spasmus wurde zeitweise von Hypotonie abgelöst, das Babinski'sche Zeichen war sehr wechselnd. Fast keine Reizerscheinungen, nur konnten mehrmals bei Beklopfen des rechten Scheitelbeins synchrone Zuckungen im gleichseitigen Arme beobachtet werden. Lumbalpunction verlief ohne Ergebniss. Mehrmals traten Attacken von Opistotonus, Schmerzen im Nacken, im Ohr, Ohrensausen auf. Zunehmende Benommenheit; Trepanation über dem rechten Ohr brachte subjective Erleichterung, am nächsten Morgen erfolgte plötzlich der Tod. — Section: Abflachung der Windungen der hinteren rechten Hemisphäre; kein Tumor. Der Weg von der Cella media in das Unterhorn war verschlossen und es zeigte sich, dass eine Verlöthung der Ventrikelwände gerade an dieser Stelle durch einen alten tuberculösen Herd erfolgt war, in dessen Umgebung sich einige frischere kleine Tuberkel fanden. Das Unterhorn war durch diese Abschnürung bis zu Apfelgrösse erweitert. — In der Epikrise glaubt Vortr. die Ataxie im Arm auf eine Schädigung der gleichseitigen Kleinhirnhemisphäre zurückführen zu können. Das Symptom des Auftretens synchroner Zuckungen im Arm bei Beklopfen des Schädels hat er in einem Falle, in dem die Diagnose auf Kleinhirnabscess lautete, ebenfalls beobachten können.

II. **Ein Fall von isolirter Erweiterung des Vorderhorns,** bedingt durch Markschwund im Centrum semiovale unterhalb einer circumskripten Convexitätsmeningitis.

Discussion:

Herr Flechsig glaubt, die im ersten Falle beobachteten Reizerscheinungen auf einen Druck des hydropischen Ventrikels durch das Tentorium hindurch auf die motorischen Bahnen des Hirnstammes zurückführen zu sollen.

Herr Ziehen hat einen Fall von halbseitigen homolateralen Jackson-artigen Zuckungen bei Kleinhirnaffection beobachtet.

Herr Binswanger erinnert im Zusammenhang mit den vorgeführten Fällen an Zustände recidivirender Hydrocephalie im Kindesalter, wo vielleicht manchmal ähnliche Verhältnisse vorliegen.

Digitized by Google

4. Herr Weber (Göttingen): **Zur Pathogenese des erworbenen Hydrocephalus internus.**

Vortr. giebt die näheren mikroskopischen Einzelheiten des ersten der von Herrn Cramer vorgetragenen Fälle und fügt, unter Demonstration einer grösseren Anzahl von Präparaten, noch fünf anatomisch untersuchte Fälle von erworbenem Hydrocephalus hinzu. Klinisch war allen Fällen gemeinsam der schwankende Charakter der Local- und Herdsymptome bei gleichmässigem Fortbestehen der allgemeinen Druckerscheinungen. Das Ergebniss der anatomischen Untersuchung fasst Vortr. in folgenden Sätzen zusammen: 1. Bei erworbenem, namentlich einseitigem Hydrocephalus internus kommen als Ursache der vermehrten Liquorbildung neben entzündlichen Veränderungen der Pia und Hirnsubstanz auch chronisch degenerative Processe in Betracht, welche einen Hydrops ex vacuo zu erzeugen im Stande sind. 2. Der Abfluss des Liquor aus den Ventrikeln kann ausser durch eine localisirte Verlegung der Foramina auch durch eine chronische diffuse Leptomeningitis und Undurchgängigkeit der Subarachnoidealräume erschwert werden. 3. Als drittes mechanisches Moment bei der Bildung des einseitigen Hydrocephalus intern. kommt eine verringerte Widerstandsfähigkeit der Hemisphärenwand in Folge von verschiedenartigen Erkrankungen der Hirnsubstanz in Betracht.

Discussion: Herr Binswanger hat diffusen Schwund des Hemisphärenmantels mit secundärem Hydrocephalus schon früher bei progressiver Paralyse und Arteriosklerose beschrieben.

5. Herr Binswanger (Jena): **Ueber den Symptomencomplex der incohärenten Erregung.**

I. Vortr. will unter dem genannten Zustandsbilde nur solche Erkrankungen einbegriffen sehen, die keine intellectuellen Defecte aufweisen. Er giebt zwei casuistische Mittheilungen: 37jähriger Mann, hereditär-convergent, d. h. von Vaters- und Muttersseite belastet; hat in der Jugend wahrscheinlich schon einmal einen Erregungszustand durchgemacht. Im Alter von 21 Jahren acute Psychose von 14tägiger Dauer. Intellectuell sehr gut veranlagt. Er fing plötzlich an viel zu sprechen, zeigte zornige Erregung, sah Thiergestalten und Menschen, gerieth rasch in einen Tobsuchtszustand. Bei der Aufnahme war er völlig orientirt, beruhigte sich schnell, zeigte lebhaftes Krankheitsgefühl, hatte für das Vergangene nur eine lückenhafte Erinnerung. Die Stimmung war in der Folge wechselnd, gelegentlich gedrückt und ängstlich, das Benehmen stets geordnet. In den nächsten Tagen anfallsweise alle paar Stunden heftigste Erregungszustände, incoordinirter Bewegungsdrang, Personenverkennungen, örtliche Orientirung dabei stets erhalten. Manchmal traten stereotype Bewegungen, durch Motilitätshallucinationen veranlasst, auf, der Redefluss ging in eine echte Logorrhoe mit unverständlichen Wortbildungen und schliesslich unarticulirten Lauten über. Kein Beruhigungsmittel wirkte. Erst auf der Höhe der Erregung wurde er völlig desorientirt. Dazwischen traten plötzliche Pausen auf, wo er wieder ganz zusammenhängend sprach und sich bewegte, und über seine Hallucinationen Auskunft gab. Dieser Wechsel besteht, mit immer kürzer werdenden ruhigen Perioden, jetzt seit 13 Monaten. — Der Fall ist verwandt mit Wernicke's „verworrener Manie" und hyperkinetischer Motilitätspsychose.

II. 36 Jahre alter Böttger. Kein Potator, aber schwer erblich belastet. Ausbruch der Psychose am 20./VI. 1904: auf der Fahrt nach der Stadt verlor er plötzlich die Orientirung, fand zwar noch mit Mühe nach Hause, dort sich aber nicht mehr zurecht. Aeusserte Wahnideen, Furcht vorm Irrenhause. Dann Remission; erneuter Ausbruch in der Nacht, er verwechselte die Personen, führte verwirrte Reden, machte anhaltend wippende Bewegungen, war in heftiger motorischer Erregung. Bei der Aufnahme gänzlich desorientirt, auch am folgenden

Digitized by Google

Morgen noch, wo äusserliche Beruhigung eingetreten war. Einzelne Hallucinationen bestanden weiter. Im Verlauf ist, wie im 1. Falle, ein häufiger Wechsel von Ruhe und Anfällen zu beobachten, in denen er stereotype Bewegungen ausführt, grimmassirt, verbigerirt. Bei beiden Fällen konnte bei Zunahme der Erregung eine Hypervigilität constatirt werden, bei wechselnder Merkfähigkeit. — Eine Unterbringung derartiger Krankheitsbilder in die gewohnten Krankheitsformen bereitet nicht geringe Schwierigkeiten; die tiefgehende Incohärenz ging nicht der Erregung parallel, sondern bestand auch in den ruhigen Perioden weiter. Der Manie sind sie wegen des Fehlens primärer Affectveränderungen nicht zuzuzählen, ebenso wenig der Amentia.

Discussion:

Herr Wernicke: Solche Krankheitsbilder treten nicht selten selbständig auf; sie haben eine ausgesprochene Neigung zur Periodicität. Die acute Anfangsphase bedeutet gewöhnlich schon eine Cumulation vorangegangener leichterer Störungen. Die Wahnbildung knüpft häufig als Erklärungswahnideen an die Motilitätsstörungen an; Typus hierfür ist die hyperkinetische Menstrualpsychose. Die vierwöchigen Intervalle sind auch bei Männern, wenn sie von dieser Erkrankung befallen werden, nicht selten.

Herr Flechsig fragt, ob auf das Auftreten von Temperaturstörungen und Darmerscheinungen geachtet worden ist.

Herr Binswanger: Derartige Vorkommnisse fehlten nicht, waren aber stets auf Gelegenheitsursachen zurückzuführen.

Herr Cramer hat einen entsprechenden Fall beobachtet, der vor 3 Jahren mit acuter Incohärenz begann und jetzt tageweise zwischen Ruhe und Erregung abwechselt. Trotz der unveränderten Dauer ist kein Zeichen eintretender Verblödung zu bemerken.

6. Herr Boldt (Jena): **Ueber Merkdefecte.**

Nach einer kurzen Kritik der Prüfungsmethoden von Ranschburg, Bernstein und Diehl schildert Vortr. das von ihm eingeschlagene Verfahren, welches sich im Wesentlichen mit der älteren Ranschburg'schen Methode deckt (Zeitschrift f. Psych. u. Neurol. IX). Geprüft wurde in 7 Gruppen die Merkfähigkeit für sinnvolle und sinnlose Worte, Zahlen mit und ohne Verbindung bestimmter Begriffe, Personen und Namen, Farben und Orientirung im Raume. Die Versuche wurden an 50 Personen vorgenommen, und zwar an 13 normalen gebildeten und ungebildeten Individuen und 37 Kranken, darunter 12 Paralytiker, 4 Taboparalytiker, 4 Fälle von Lues cerebri, 5 von epileptischer Demenz, 1 postdiabetische Demenz, 2 alkoholischer Demenz, 1 Korsakoff'sche Psychose, 2 Hysterien, 1 Imbecillität, 1 Dementia paranoides. Das Prüfungsmaterial war für Gesunde und Kranke das gleiche, der Unterschied betraf nur die Methode. Von den Resultaten sei erwähnt, dass sich als allgemeingültig feststellen liess, dass beim normalen Individuum die Leistungsfähigkeit steigt, indem erst bei der 3. Reproduction nach 24 Stunden der Höhepunkt erreicht wird, während es sich bei Kranken umgekehrt verhält. Vielfach übt der Lebensberuf einen gewissen conservirenden Einfluss auf das Specialgedächtniss aus, dies lässt sich aber nicht als allgemein gültiger Satz hinstellen. — Im weiteren werden eine Anzahl Ergebnisse mitgetheilt, die sich auf das Verhalten der Merkfähigkeit bei sonst gut erhaltenem geistigem Besitzstand beziehen: Versuche bei Lues cerebri und Intoxicationspsychosen. Bei allen derartigen Fällen wird der schwere Merkdefect hervorgehoben. Im Gegensatz dazu stehen einige Fälle, in denen bei zum Theil erheblichem intellectuellem Defect eine ausgezeichnete Merkfähigkeit bestehen geblieben war; gleichzeitig wurde an diesen Patienten, durchweg Kindern von 12—14 Jahren, die schon früher gemachte Erfahrung bestätigt, dass in diesem Alter die rein elementare Merkfähigkeit am leistungsfähigsten ist. Vortr. kommt zu dem Schluss, dass am ersten

Digitized by Google

und stärksten das Zahlengedächtniss leidet, dann die Merkfähigkeit für sinnlose Worte und für Namen, und dass diese umso schwerer behalten werden, je weniger Vorstellungen associativ damit verknüpft werden können. (Die Versuche sollen im Rahmen einer Studie veröffentlicht werden.) Autoreferat.

Discussion: Herr Wernicke hat schon wiederholt die oft überraschend gute Merkfähigkeit der Epileptiker betont.

II. Sitzung. Vorsitzender: Herr Moeli (Herzberge).

7. Herr Liepmann (Dalldorf): **Demonstration der Gehirnschnitte eines Apraktischen und eines Agnostischen.**

Der erste vom Verf. demonstrirte Fall betrifft den von ihm ausführlich beschriebenen Apraktischen; die Präparate wurden in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Neurologie in der Sitzung vom 4. Juli 1904 schon vorgeführt und es kann deshalb auf das Referat in Nr. 14, S. 664 dieses Centralbl. verwiesen werden. (Ausführliche Veröffentlichung erfolgt in der Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.) Die Hauptpunkte des Befundes waren: 1. ein subcorticaler Herd in der dritten linken Stirnwindung; 2. eine subcorticale Cyste im Gyrus supramarginalis (vorderen unteren Scheitelläppchen); 3. ein fast vollständiger, nur das hinterste Ende verschonender Schwund des Balkens durch Verstopfung der Arteriae corporis callosi in Folge Endarteriitis syphilitica; 4. cystöse Durchsetzung beider Cingula; 5. ein Herd im rechten Gyrus angularis: 6. eine Degeneration in der linken Insel (sogen. Capsula extrema). Der 2. Fall betraf einen Seelenblinden (Agnostischen) mit rechtsseitiger Hemianopsie; derselbe bot klinisch äusserlich ein ähnliches Bild wie der Apraktische, indem er von den ihm gereichten Gegenständen einen verkehrten Gebrauch machte. Die Analyse ergab aber, dass er die Gegenstände nicht erkannte, im Gegensatz zum ersten Falle, und dass seine motorischen Functionen intact waren. Die Untersuchung des Gehirns ergab deshalb auch in gewissem Sinne das negative Gegenbild zu dem ersteren: eine Zerstörung der Rinde der Fissura calcarina und ihrer Umgebung, bei Erhaltung der subcorticalen Verbindungsbahnen. Der erste Fall bringt also den Beweis für eine Störung des Handelns, die weder Lähmung noch Ataxie und doch durch eine organische Herderkrankung bedingt ist. Der Vergleich mit anderen Fällen weitgehender Balkenzerstörung, die nur sehr wenige klinische Erscheinungen dargeboten hatten, beweist, dass ein Functionsausfall dabei erst dann deutlich wird, wenn eine der Hemisphären nicht mehr intact ist. Die sonst nur bei Hysterie beobachtete psychische Spaltung, dass das eine Sensomotorium über die Lage und Bewegungen der gegenseitigen Extremitäten nicht mehr Bescheid weiss, kommt also auch als Herderscheinung vor.

Discussion:

Herr Flechsig hält die Deutung des klinischen Befundes in Folge der Mehrzahl von Erkrankungsherden für erschwert; der Herd in der dritten linken Stirnwindung dürfte an dem Zustandekommen des Symptomenbildes wesentlich mit betheiligt sein.

Herr Ziehen fragt, wohin die Balkenfasern gelangen, die im Splenium noch erhalten geblieben sind; ferner, ob der Pat. im Stande war, auf Gegenstände in der linken Gesichtsfeldhälfte mit den rechtsseitigen Extremitäten zu reagiren.

Herr Liepmann: die anatomische Verfolgung der erhaltenen Balkenfasern steht noch aus. Pat. konnte mit der rechten Hand nach jedem Punkte des Gesichtsfeldes greifen. Herrn Flechsig gegenüber erwähnt Vortr. einen Fall von doppelseitigem Scheitellappenherd und erhaltenem Balken, der intra vitam ebenfalls das Bild der Apraxie darbot.

8. Herr Alt (Uchtspringe): **Sauerstoffbehandlung bei Kranksinnigen und Nervenkranken.**

Digitized by Google

Die Sauerstoffbehandlung hat sehr verschiedene Beurtheilung erfahren, ebenso grosse Hoffnungen erweckt wie Widerspruch hervorgerufen. Die meist gebrauchte Anwendung ist die Inhalation; intravenöse Einführung ist nicht ganz unbedenklich. Die Frage, ob eine O-Anreicherung des Organismus durch Inhalation erfolgen könne, kann nach den Untersuchungen, besonders von Zuntz, in bejahendem Sinne beantwortet werden: Weniger die Erythrocyten als vielmehr das Blutserum kann dabei O in erhöhtem Maasse aufnehmen; die therapeutische Wirksamkeit bei Vergiftungen, besonders mit Kohlenoxydgas, Anilin u. ähnl., ist ausser Zweifel. Neuerdings wird Sauerstoff auch von den Chirurgen in Form der Sauerstoff-Chloroformnarcose gerühmt. — In der Neurologie ist er noch wenig beachtet worden. In der Anstalt Uchtspringe ist Sauerstoff seit mehreren Jahren in Anwendung und zwar: 1. bei Vergiftungen: bei einer in selbstmörderischer Absicht ausgeführten Chloralhydratvergiftung wirkten Inhalationen nach längeren vergeblichen Versuchen mit anderen Mitteln lebensrettend, ebenso in 2 Fällen von schwerer Nicotinvergiftung, hervorgerufen durch Verzehren von Cigarrenresten; 2. bei Erschöpfungscollaps: künstliche Athmung mit verbunden Sauerstoffinhalationen wirkte lebensrettend; bei einer schweren Erschöpfungspsychose halfen sie über das bedrohlichste Stadium hinweg; 3. bei Epilepsie: in einem Falle, wo durch Zusammenschnüren des Halstuchs im Anfalle Erstickungsgefahr drohte, wurde O mit Erfolg angewandt; ferner zur Bekämpfung der Herz- und Athemschwäche und bedrohlichen Cyanose nach gehäuften Anfällen. Zur Coupirung des schweren Status epilepticus hat man die reine Chloroformnarcose wegen der Gefahr für das Herz oft gefürchtet; die gemischte Sauerstoff-Chloroformnarcose, an die sich Inhalationen von reinem Sauerstoff anschliessen, wirkt zuverlässig coupirend und gefahrlos und ermöglicht es, dem Kranken dann per rectum Chloralhydrat oder andere Schlafmittel beizubringen: 4. bei Hemmungspsychosen, bei denen die allgemeine Herabsetzung aller vitalen Functionen manchmal einen bedrohlichen Grad annehmen kann; 6. bei manchen Angstzuständen wirkten die Inhalationen so erleichternd, dass oft die Patienten selbst den Ballon verlangten, um über den Anfall schneller hinwegzukommen. Im Ganzen steht dem Sauerstoff in einem Anstaltsbetriebe eine vielseitige und unter Umständen ausschlaggebende Verwendung offen und Vortr. kann nur warm seine Anwendung empfehlen.

Discussion:

Herr Ganser hat seit längerer Zeit auch den Sauerstoff in der Behandlung Geisteskranker angewandt, allerdings nicht in Form der Einathmung aus Ballons, sondern als Liegebehandlung im Freien, und kann auch diese letztere Form nur empfehlen.

Herr Düms hat im Militärhospital und auf Rettungswachen Sauerstoffinhalationen mit gutem Erfolg angewandt. Auffallend war besonders, wie schnell Leute, die schwer betrunken eingeliefert wurden, dabei das Bewusstsein wieder erlangten. Auch der „Kater" nach der Chloroformnarcose wurde dadurch erheblich verringert.

9. Herr Hoppe (Uchtspringe): **Bedeutung der Ionentheorie für die Behandlung der Epileptiker.**

Durch die Arbeiten von van t'Hoff, Arrhenius u. A. ist unsere Einsicht in die Wirkung der Salzlösungen wesentlich gefördert worden. Da der Zusatz eines neuen Gases auf die Dissociation des ursprünglich im Raume vorhandenen ohne Einfluss ist, wenn das neue Gas keines der Dissociationsproducte des alten enthält, dasselbe Gesetz aber auch für die Lösungen gilt, so ist der Zusatz eines neuen Salzes auf die Dissociation einer Salzlösung ohne Einfluss, wenn die beiden Salze keine gemeinsamen Ionen haben. Diese Thatsache ist für die Wirkung der Desinficientien und vieler arzneilicher Salzlösungen von grosser Bedeutung; der beliebte Zusatz von Kochsalz zu einer Sublimatlösung (z. B. Angerer's

Digitized by Google

Pastillen) lässt die desinficirende Kraft bedeutend zurückgehen. Ebenso ist z. B. die Combination von Halogenen mit denselben Alkalimetallen (KBr + KJ), das Verordnen von Salzen mit anderen verwandten „brausenden Salzen" irrationell, da sofort die Dissociation, d. h. die Zahl der activen Moleküle und somit auch die chemische Wirkung bedeutend zurückgeht. Fügt man zu einer Bromnatriumlösung Chlornatrium, so wird sofort die Dissociation, die Br-Wirkung eine geringere. Je weniger also bei einer NaBr-Verordnung NaCl im Essen verabfolgt wird, desto stärker ist die Br-Wirkung, desto weniger NaBr braucht man, um dieselbe Wirkung zu erzielen. Diese Thatsache erklärt ungezwungen die Erfolge der Toulouse-Richet'schen Behandlung, wenn auch diese Autoren zunächst von anderen Theorien ausgingen. Von den drei gebräuchlichsten Br-Präparaten (NaBr, KBr und Bromalin) erhöht NaBr am meisten den osmotischen Druck im Blute, etwas weniger die beiden anderen. Um festzustellen, wie die Nieren, welche in erster Linie die Ausscheidung der Salze zu bewirken und die normale Concentration des Blutes (ausgedrückt durch den Gefrierpunkt Δ) wieder herzustellen haben, sich den verschiedenen Salzen gegenüber verhalten, erhielten zwei Epileptiker (mit völlig functionsfähigen Nieren) 6 Wochen gemischte Kost, sechs weitere Wochen dieselbe Kost mit Zusatz von 2,0 KBr, zwei andere Epileptiker unter denselben Bedingungen 2,0 NaBr, endlich zwei weitere entsprechenden NaCl- bez. KCl-Zusatz. Während dieser Zeit wurde die Ausscheidung des N und der Salze sowie der Gefrierpunkt des Urins täglich festgestellt. Es stellte sich heraus, dass bei diesen Epileptikern die K-Salze grössere Anforderungen an die Arbeitsleistung der Ausscheidungsorgane stellten als die entsprechenden Mengen von Na-Salzen. Die chemische Untersuchung ergab hierbei, dass die K-Salze schneller und stärker ausgeschieden werden, dass sie sogar dem Körper etwas von seinem Salzgehalte entziehen und daher bei salzarmer Kost durchaus nicht am Platze sind. Da sie nur kürzere Zeit im Körper verweilen, wirken sie auch bei Kranken (mit gesunder Niere) zunächst weniger toxisch und pharmakognomisch, mit anderen Worten langsamer. Anders ist jedoch die Ausscheidung bei den vielen Kranken, deren Nieren durch vieles Mediciniren, Infectionskrankheiten, Herzstörungen u.s.w. zwar nicht direct erkrankt, aber in ihrer Leistungsfähigkeit geschädigt sind. Da die K-Salze grössere Ansprüche an diese Leistungsfähigkeit stellen, bleiben sie hier stärker zurück, wirken deshalb wesentlich toxischer als die entsprechenden NaBr-Mengen. Der grösste Theil der eingeführten Br-Salze befindet sich im Serum; wird es von dort in Folge herabgesetzter Arbeitsfähigkeit der Nieren nicht genügend ausgeschieden, so wird es hauptsächlich in zwei Organen: Nieren und Gehirn, abgelagert. Solche Kranke zeigen deshalb leicht Zeichen schwerer Br-Intoxicationen. Ueber das Wirken und Verbleiben der Br-Salze im Organismus haben Nencki, Fessel u. A. werthvolle Arbeiten geliefert. Die Resultate dieser Untersuchungen dürfen jedoch nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden. Auch die an einzelnen Menschen angestellten Untersuchungen gelten nicht für die Allgemeinheit, da die Ausscheidung individuell sehr verschieden, in der Hauptsache durch die Nieren beeinflusst wird (was in der Laudenheimer'schen Arbeit zu wenig berücksichtigt ist), weiter aber sehr vom Salzgehalt der Nahrung und schliesslich auch noch von der Wahl der Br-Präparate abhängt. Da wir die Br-Salze oft jahrelang in Anwendung bringen, können wir uns auch mit der Anordnung Zeit lassen. Erst wenn wir den Kranken nach allen Richtungen genau kennen, besonders auch die Ausscheidungsfähigkeit seiner Nieren eine Woche lang beobachtet haben, sind wir im Stande, das richtige Mittel in geeigneter Form zu verordnen. Autoreferat.

10. Herr Stegmann (Dresden): **Casuistischer Beitrag zur Behandlung der Neurosen mittels der kathartischen Methode (nach Freud).**

Vortr. hat in den letzten Jahren theils im Dresdener Stadt-Irrenhause, theils

Digitized by Google

in der Privatpraxis Kranke mit verschiedenen Neurosen nach der kathartischen Methode behandelt. Während er drei dieser Fälle nur kurz erwähnt, bespricht er einen derselben ausführlicher. Es handelt sich um eine Patientin, die an Angst, Schlaflosigkeit, Reizbarkeit und gelegentlich auftretenden Sinnestäuschungen litt; trotz längerer und sorgfältiger Behandlung in der Anstalt wurde dort ein durchgreifender Erfolg nicht erzielt. Man erreichte zwar, dass sie sich regelmässig beschäftigte, durch hypnotische Suggestion liess sich auch vorübergehend ruhigere Stimmung erzielen, die störendsten Symptome blieben aber bestehen, auch das Körpergewicht niedrig. Die Patientin wurde 3 Monate mit Hypnose behandelt, nach weiteren 6 Monaten ungeheilt auf Wunsch der Angehörigen entlassen, nachdem sie kurz vorher noch einen durch Sinnestäuschungen veranlassten Suicidversuch gemacht hatte. Bald darauf begab sie sich wegen neuer Verschlechterung in ambulante Behandlung. Durch spontane Mittheilungen der Patientin kam Vortr. auf den Gedanken, sie nach der Freud'schen Methode auszufragen; in tiefer Hypnose wurde dies dann fortgesetzt mit dem Erfolge, dass Patientin um so freier wurde, je weiter die Analyse fortschritt. Die reproducirten Erinnerungen stellten zum Theil psychische Traumen aus dem sexuellen Gebiete dar, zum Theil aber auch, und zwar anscheinend unabhängig von diesen, solche, die aus unglücklichen Verhältnissen im Elternhause entsprangen. Letztere stammten zumeist aus frühester Jugend und wurden als letzte reproducirt. Vortr. nimmt an, dass die auf sexuelle Dinge bezüglichen Gedankenreihen die Neurose zur Entwickelung brachten, für welche die früheren Kindheitserinnerungen nicht-sexueller Art den Boden bereitet hatten. Patientin ist seit Frühjahr 1904 wieder arbeitsfähig und hat bisher keine Neubildung krankmachender Reminiscenzen erkennen lassen; das Körpergewicht ist wesentlich gestiegen. — Ein anderer Fall einer mit Zwangsvorstellungen und verschiedenen motorischen Störungen einhergehenden Neurose wurde durch die Freud'sche Methode wesentlich gebessert, ferner ein Fall von migräneartigem Kopfschmerz; in beiden Fällen wurde Arbeitsfähigkeit in sehr anstrengendem Berufe erzielt. Endlich wird ein Kranker besprochen, bei dem sich seit 1903 eigenthümliche Krampferscheinungen im rechten Arm eingestellt hatten im Anschluss an einen seit 1885 bestehenden Schreibkrampf. Hier hat die Behandlung in kurzer Zeit überraschende Resultate zu Tage gefördert und schon jetzt eine Besserung der zuletzt aufgetretenen Krampferscheinungen gebracht. — Vortr. weist auf die Schwierigkeiten der Methode hin und meint, dass grosse Vorsicht und Zurückhaltung in der Fragestellung unerlässlich sei. Für einzelne Fälle scheint ihm aber die kathartische Methode unentbehrlich und jeder anderen Behandlungsweise überlegen zu sein. Autoreferat.

Discussion:

Herr Binswanger hat die Methode auch angewandt, wenn auch nicht mit so günstigem Erfolge wie Vortr. Wenn der Erfolg eintritt, tritt er bald ein, jahrelange Fortsetzung der Behandlung führt nach seiner Erfahrung nicht zu weiteren Resultaten. Bei dem intensiven Befragen besteht die Gefahr, dass die Patienten allerhand Dinge noch dazu erfinden und eine Art Bekenntnisssucht bekommen, die dann der Arzt schwer wieder loswerden kann.

Herr Stegmann hat besonders betont, dass er bei den Fragen stets zurückhaltend und vorsichtig vorgegangen ist und keine Nöthigung angewandt hat; seine Erfolge, die noch nach jahrelangem Bemühen zu voller Arbeitsfähigkeit führten, sprechen gegen die ungünstigeren Erfahrungen Binswanger's.

H. Haenel (Dresden).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Dreiundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1904. 1. December. Nr. 23.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Zur Auffassung gewisser Symptome der Dementia praecox, von Dr. **Erwin Stransky.** 2. Heterotopische Innervation, von **W. G. Huet.** 3. Ueber das combinirte Vorkommen von Myasthenie und Basedow'scher Krankheit, von **Richard Meyerstein.**

II. Referate. Anatomie. 1. Ueber die Collateralfurche, von **Zuckerkandl.** — Physiologie. 2. Binocular and stereoscopic vision in man and other vertebrates with its relation to the decussation of the optic nerves; the ocular movements and the pupil light reflex, by **Harris.** — Pathologische Anatomie. 3. The effects of total transverse lesion of the spinal cord in man, by **Collier.** — Pathologie des Nervensystems. 4. The differential diagnosis of single or multiple brain tumors and diffuse encephalic syphilis, by **Mills.** 5. Pseudoneuritis optica, Oedem der Papilla n. optici — Neuritis optica, von **Pick.** 6. Ein Beitrag zur Pathologie des Sehnerven bei Hirnerkrankungen. I. Recidivirende Stauungspapille mit Thrombose der Vena centralis retinae bei einem Sarcom des Stirnhirns. II. Menstruationsstörungen und Sehnervenatrophie bei basalen Tumoren, von **Yamaguchi.** 7. Des troubles auditifs dans les tumeurs cérébrales, par **Souques.** 8. The diagnostic value of hemiplegia of gradual onset as a sign of cerebral tumour, by **Williamson.** 9. Zur Casuistik der trophischen Störungen bei Hirntumoren, von **Götzl** und **Erdheim.** 10. Sur la nature et la pathogénie des lésions radiculaires de la moëlle qui accompagnent les tumeurs cérébrales, par **Nageotte.** 11. Ueber Fälle vom Symptomencomplex „Tumor cerebri" mit Ausgang in Heilung (Pseudotumor cerebri). Ueber letal verlaufene Fälle von „Pseudotumor cerebri" mit Sectionsbefund, von **Nonne.** 12. Ueber das Verhalten der Reflexe bei Hirntumoren, von **Reh.** 13. Tumeur cérébrale avec abolition des réflexes tendineux, par **Raymond.** 14. Zwei Fälle von Cysticercus cerebri mit Stauungspapille, von **Jacoby.** 15. Ueber Cysticerken im Gehirn des Menschen, von **Sato.** 16. Ein Fall von Distomumerkrankung des Gehirns mit dem Symptomencomplex von Jackson'scher Epilepsie, von Chorea und Athetose, von **Taniguchi.** 17. Ueber Hirnmetastasen des sogenannten Deciduoma malignum, von **Siefert.** 18. Zur Kenntniss der metastatischen Geschwülste im Gehirn, von **Gutmann.** 19. Multiple Osteome des Gehirns, von **Immucopulo.** 20. Ein Fall von Tastlähmung und Jackson'scher Epilepsie und seine günstige Beeinflussung durch Entfernung von adenoiden Vegetationen, von **Knapp.** 21. Ett med framgång opereradt fall af cysta cerebri, af **Kaijser.** 22. Ein Fall von Hirntumor nach Trauma; Operation, von **Liefmann.** 23. Enormous tumor of the postero-parietal region, weighing over half a pound; absence of localising symptoms until late in the history of the case; operation; death, by **Dercum** and **Keen.** 24. Contributo clinico allo studio dei tumori cerebrali, per **Fabrizi.** 25. Twee gevallen van niemorovming binnen den Schedel, door **Brouwer** en **le Nobel.** 26. Two tumors of the brain: I. cyst of right occipital lobe; II. endothelioma of the left frontal lobe, by **McKennan.** 27. Glio-Endotelioma cistico del lobo occipitale destro, del **Ravenna.** 28. Ein Fall vollständig geheilter Blindheit (Hemianopsie), von **Tschirjew.** 29. Två fall af hjernsvulst med fullständig blindhet, resp. synnervsatrofi och ett fall med bitemporal hemianopsi, af **Homén.** 30. Ueber einen Fall von secundärem Carcinom der Brücke und des rechten Schläfenlappens bei primärem Uteruscarcinom, von **Kufs.** 31. Paralysie alterne double incomplète limitée à la face. Faiblesse de tout le côte gauché du corps. Tubercules pédonculo-protubérantiels, par **Lenoble** et **Aubineau.** 32. Tumors of the ponto-medullo-cerebellar space. Acoustic neuromata (central neurofibromatosis), by **Fraenkel** and **Hunt.** 33. Ein Fall von Acusticustumor, von **Alexander**

Digitized by Google

und **Franki-Hochwart.** 34. Three gliomata of ependymal origin, by **Mallory.** 35. Un cas de tumeur cérébrale à forme psychoparalytique. Destruction du noyau caudé, atrophies croisées du cervelet par rapport au noyau caudé, du bulbe et de la moëlle par rapport au cervelet, par **Cornu.** 36. Ueber Balkentumoren, von **Wahler.** 37. The value of astereognosis as a localising symptom in cerebral affections, by **Bullard.** 38. A method for the relief of pain in tumors of the brain, by **Browning.** 39. Zur Anwendung der Lumbalpunction bei Hirntumoren, von **Masing.** 40. The results of surgical treatment of brain tumors, by **Starr.**

III. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. — XXXV. Versammlung der südwestdeutschen Irrenärzte in Freiburg vom 29. und 30. October 1904. — Vereinigung für gerichtliche Psychologie und Psychiatrie in Giessen am 5. November 1904. — Société de neurologie de Paris. — Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

I. Originalmittheilungen.

[Aus der k. k. I. psychiatr. Universitätsklinik in Wien.]

1. Zur Auffassung gewisser Symptome der Dementia praecox.

Von Dr. **Erwin Stransky,**
klinischer Assistent.

Der wesentlichste Zweck der vorliegenden Veröffentlichung ist die Mittheilung eines in symptomatologischer Hinsicht nicht uninteressanten Falles von Dementia praecox, den wir an unserer Klinik beobachten konnten. Ich möchte aber die Gelegenheit, die mir die Besprechung gerade dieses Falles giebt, benutzen, um gleich eingangs zu einer, wie ich glaube, principiellen Differenz Stellung zu nehmen, welche sich hinsichtlich der Auffassung eines Symptomes zu ergeben scheint, das wir, um mit KRAEPELIN[1] zu reden, wohl als einen der Grundzüge im Krankheitsbilde der Dementia praecox anzusehen berechtigt sind: es handelt sich um den „Verlust der inneren Einheitlichkeit der Verstandes-, Gemüths- und Willensleistungen" bei den erkrankten Individuen, ein Symptomencomplex, wie er wohl für die in Rede stehenden Krankheitsbilder nicht geradezu absolut pathognostisch ist, der aber weitaus am häufigsten und in charakteristischster Ausprägung gerade bei der Dementia praecox vorkommt und daher — natürlich mit einer gewissen Vorsicht — auch bei der event. Diagnosenstellung mitherangezogen werden kann. Ich darf vielleicht bemerken, dass die klinische Würdigung dieses Grundzuges im Symptomenbilde der Dementia praecox bis zu einem gewissen Grade durch einige meiner Arbeiten[2] vorbereitet worden ist; ich sage ausdrücklich: bis zu einem gewissen Grade. Denn ich selber habe seinerzeit hervorgehoben, dass meine Arbeit sich wohl vor allem auf eigene Beobachtungen stützt, dass man aber auch in der älteren Litteratur mancherlei Andeutungen — ich möchte besonders auf ZIEHEN verweisen — darüber findet (endlich wurde fast gleichzeitig mit meiner ersten Arbeit über dieses Thema ein Vortrag TUCZEK's[3] publicirt, welcher den gleichen Gegenstand streift und ähnlicher Be-

[1] Lehrbuch der Psychiatrie. 7. Aufl. 1904. II. Theil. S. 186.

[2] Jahrbücher f. Psychiatrie. XXIV. S. 1 u. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie. XXVII. S. 1.

[3] Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. XIV.

Digitized by Google

obachtungen in Kürze gedenkt). Ich würde übrigens auf diese Thatsache, aus der — wenn man von dergleichen in der klinischen Psychiatrie überhaupt reden darf — eine Art partieller Priorität an der Aufzeigung und Würdigung dieser Dinge für mich resultirt, gar nicht weiter zurückgekommen sein, wenn mich nicht eine kürzlich erschienene Abhandlung Weber's[1] dazu veranlasste. Dieser Autor schreibt nämlich[2] bei Besprechung katatonischer Zustände: „Besonders charakteristisch scheint ausserdem das Missverhältniss zwischen den verstandesmässigen Störungen und den sie begleitenden Affectzuständen zu sein, so dass es sich auch hier in ganz hervorragender Weise um eine „Sejunction" im Sinne Wernicke's handelt (Gross)." Dazu muss ich nun in mehrfacher Hinsicht Stellung nehmen. Zunächst schiene nämlich nach dem Wortlaute des citirten Satzes Gross derjenige Autor zu sein, der nach der Ansicht Weber's auf das Charakteristische des Missverhältnisses zwischen Affect und Vorstellungsinhalt (nicht zu verwechseln natürlich mit der einfachen Gemüthsverblödung!) bei den katatonischen Krankheitsbildern (scil. Dementia praecox) hingewiesen hätte. Nun kenne ich natürlich die angezogene Arbeit von Gross[3] und würdige deren Verdienste selbstredend; doch vermag ich nicht zu finden, inwiefern sich die vorwiegend theoretischen Betrachtungen dieses Autors gerade auf jene Form intrapsychischer Incoordination beziehen, welche Weber im Auge hat; soweit aber die Gross'sche Abhandlung diese Dinge streift, enthält sie kaum irgend etwas, was nicht schon früher von mir angegeben worden wäre; neu ist wesentlich das Hereinziehen der Wernicke'schen Sejunctionstheorie bezw. der Vorschlag, den allerdings nicht immer zutreffenden Namen „Dementia praecox" durch den Terminus „Dementia sejunctiva" zu ersetzen; darüber seien mir weiter unten einige Bemerkungen gestattet. Hier nur noch eins zur Vermeidung etwaiger Missverständnisse: ich bin selbstredend absolut sicher, dass der Gedankengang des Gross'schen Aufsatzes von dem in meiner im Jahre vorher erschienenen klinischen Studie vollkommen unabhängig entstanden ist; das geht ja auch schon daraus hervor, dass Gross, dem meine Arbeit wohl bekannt geworden ist, in seiner Arbeit von der meinigen nicht Notiz nimmt; hauptsächlich bekundet er ja nur dort, wo er von der „Coordinationsstörung" innerhalb der psychischen Thätigkeit bei der Dementia praecox spricht, Anschauungen, die mit meinen schon vorher publicirten eine äussere Verwandtschaft verrathen. Keinesfalls aber zielt die Tendenz der Gross'schen Arbeit, wenn ich sie recht verstehe, dahin, wohin sie Weber verweist und keinesfalls gebührt ihr, wo sie diesem Ziele irgendwie nahekommt, in dieser Beziehung irgendwelche Priorität.

Ich muss mich aber mit der Abhandlung Gross', deren Vorzüge ich schon darum nicht verkenne, weil sich die darin enthaltenen Ausführungen eng an die grossartige Wernicke'sche Lehre anlehnen, noch weiter beschäftigen. Gross stellt sich vor, es gebe ein „oberstes Regulations- und Coordinationsprincip", in

[1] Fortschritte in der psychiatrischen Diagnostik. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 25—27.

[2] a. a. O. S. 995.

[3] Monatschr. f. Psych. u. Neur. XV. Heft 1.

Digitized by Google

dessen Wirksamkeit die höchste cerebrale Leistung zu erkennen sei; diese „cerebrale Höchstfunction" gewährleiste „die Zusammenfassung aller synchronen Vorgänge zu synergetischer Thätigkeit", die durch Alteration des obersten cerebralen Regulationsprincipes in Frage gestellt werden müsse. Es ist nicht zu bestreiten, da Gross einem richtigen Gedanken Ausdruck giebt; ebenso wenig wird man es zu leugnen vermögen, dass die „Zusammenfassung aller synchronen Vorgänge im Bewusstseinsorgan zu einer Einheit" auf einer „ungemein feinen Regulation der Anregungs- und Hemmungswirkungen nervöser Vorgänge aufeinander beruht". Wird nun die „cerebrale Höchstfunction" geschädigt, so könne man sich denken, dass mehrere Associationsreihen „gleichzeitig und ohne einander gegenseitig zu beeinflussen", im Bewusstseinsorgan ablaufen können; von diesen Associationsreihen bleiben diejenigen Trägerinnen der Continuität des Bewusstseins, die untereinander wie mit dem übrigen latenten Bewusstseinsinhalt am festesten associativ verbunden sind, wie Gross noch des Näheren ausführt; die übrigen werden „unter-" oder besser „unbewusst"; doch könne jederzeit eine der letzteren in Folge Anschwellens der Nervenenergie in ihr unvermittelt ins Bewusstsein treten, wobei sie subjectiv, als etwas der Bewusstseinscontinuität vollkommen Fremdes empfunden wird, woran sich meist dann die Erklärungsidee anschliesst, die betreffende Vorstellung entstamme nicht dem eigenen Bewusstseinsorgan; die Ursache dieser psychischen Erscheinung wird also damit in die Aussenwelt verlegt und diese kann sich nun, je nach den Umständen, als autochthone Idee, Hallucination oder autochthoner Impuls qualificiren; es sei sonach möglich, diese letzteren nach dieser Auffassung ungezwungen auf ein einheitliches Princip zurückzuführen. „Dies gemeinsame Princip ist das Nachlassen der cerebralen Höchstfunction und der dadurch bedingte Bewusstseinszerfall."

Wir dürfen wohl Gross rückhaltlos beipflichten, wenn er sagt, hier dürfe man von Sejunction κατ' ἐξοχήν reden. Man braucht ja bloss an die klassischen Worte Wernicke's[1], die er an die Vorstellung des Patienten Rother knüpft, zu erinnern: „Wie ist es möglich, fragen wir uns, dass in demselben Kopfe neben einander eine solche Unmasse falscher Vorstellungen und von Urtheilen, die sowohl untereinander, als mit der Wirklichkeit in so crassem Widerspruch stehen, bestehen können, und zwar bei wohl erhaltener formaler Logik, anscheinender Besonnenheit und im ganzen richtiger Auffassung der Situation? ... es war die acute Geisteskrankheit, welche diese Lockerung in dem festen Gefüge der Associationen herbeigeführt hat. Wir wollen diesen Vorgang der Loslösung mit einem entsprechenden Namen als Sejunction bezeichnen und werden nicht umhin können, darin einen Defect zu erblicken, eine Continuitätstrennung, welche dem Ausfall gewisser Associationsleistungen entsprechen muss.... Der Mann (gemeint ist Patient Rother) besteht gewissermaassen gleichzeitig aus einer Anzahl verschiedener Persönlichkeiten, wir könnten seinen Zustand dreist als „Zerfall der Individualität" bezeichnen." Man erinnere sich ferner daran, in welch klassischer Weise Wernicke Hallucinationen, autoch-

[1] Grundriss der Psychiatrie. S. 112 u. 113.

Digitized by Google

thone Ideen sowie gewisse Zwangserscheinungen und motorische Impulse aus seiner Lehre ableitet; so will ich nur jene Stelle in Erinnerung bringen, wo er sagt: „Die selbständige, vom normalen Associationsmechanismus losgelöste Entstehung akinetischer und parakinetischer Motilitätssymptome gehört zu den instructivsten Beispielen des Sejunctionsvorganges.“ Ich verweise noch auf das, was Wernicke[1] über „Spaltung der Persönlichkeit“ und Sejunction ausführt.

Diese wenigen Citate aus Wernicke's gross angelegtem Werke dürften uns genügen, um zu sagen, dass der so verwandte und an Wernicke anknüpfende Gedankengang der Gross'schen Arbeit als ein recht glücklicher bezeichnet werden muss. Ich möchte auch Gross im Allgemeinen beipflichten, wenn er am Eingange seiner Studie den grossen heuristischen Werth der Wernicke'schen Sejunctionshypothese würdigt und wenn er von ihr sagt, dass sie in neuauftauchenden Anschauungen wieder erscheine. Nur wenn Gross meint, dass dieselbe umgestaltend wirke, indem sie sich selbst umgestalte, möchte ich gegen die uneingeschränkte Geltung dieses Satzes einen leisen Einspruch wagen: Gerade eine so individuelle Idee wie die Sejunctionshypothese bedarf wohl besonders ingeniöser Handhabung, soll sie im Sinne ihres Schöpfers gestaltend wirken; sie gar erfolgreich zu modificiren, ist ein sehr verantwortwortliches Beginnen. Freilich müsste man streng zwischen wirklichen Modificationen und blossen Paraphrasen unterscheiden.

Gross geht nun, was uns hier vor allem interessirt, einen Schritt weiter, indem er das von ihm formulirte Princip auf die Psychopathologie der Dementia praecox in Anwendung zu bringen sucht. Die Sejunction in dem von ihm ausgeführten Sinne sei typisch für die von Kraepelin als Dementia praecox zusammengefassten Krankheitsbilder. Ich bin natürlich weit entfernt, zu bestreiten, dass man gewisse Störungen im Vorstellungsablauf und gewisse Motilitätsstörungen bei den in Betracht kommenden Krankheitsformen unter Zuhülfenahme der Sejunctionshypothese psychologisch besser verstehen lernt; freilich ist vorher die Thatsache zu berücksichtigen, dass all das, was Kraepelin als Dementia praecox zusammenfasst, bei Wernicke unter die verschiedensten Rubriken aufgetheilt erscheint. Sehr zutreffend ist auch nach unserer Erfahrung die Angabe von Gross, dass gerade bei Hebephrenen die „Reaction auf eine Frage nicht mit der eindeutig bestimmten Antwort, sondern mit einer Association dazu“ besonders oft erfolgt. Fast identische Erfahrungen aus unserer Klinik sind schon früher in extenso von mir[2] mitgetheilt worden; in der Deutung dieser Dinge lehnt sich Gross freilich wieder an die Sejunctionslehre an. Erklärt uns nun aber die Sejunctionslehre auch andere Grundzüge im Bilde der Dementia praecox und ist sonach die von Gross vorgeschlagene Ersatzbezeichnung „Dementia sejunctiva“ auch gerechtfertigt? Ich glaube das negiren zu sollen. Es kommt da freilich sehr darauf an, was man alles unter Sejunction verstehen will. Gross scheint mir da zunächst den Begriff derselben auf Dinge auszudehnen, die damit wohl kaum eine Verwandtschaft haben. Was Gross

[1] L. c. S. 320.

[2] Vergl. Jahrb. f. Psych. XXIV. S. 101—105.

Digitized by Google

früher im Allgemeinen als „Coordinationsstörung“ beschrieb, knüpft wesentlich an das an, was Wernicke schon früher als Sejunctionsvorgänge bezeichnet hat; Gross hat ja freilich in manchen Punkten eine andere Nomenclatur gewählt. Nun aber spricht Gross in einer Fussnote von „Coordinationsstörungen“, welche bei der Dementia praecox zum Unterschiede von anderen Verblödungsprocessen eine grössere Rolle spielen. Bei der etwas knappen Fassung, in der Gross diesen Punkt abhandelt, weiss man nun wirklich nicht, worauf er da eigentlich abzielt: meint er nur die vorher von ihm skizzirte Incoordinationshypothese, in der er an Wernicke's Sejunctionslehre anknüpft, so hat er damit die Dementia praecox keineswegs eindeutig charakterisirt, wie ich gleich zu zeigen versuchen werde; dass er aber dabei an einen anderen Erklärungsversuch gedacht hat, in welchem die intrapsychische Incoordination, freilich in anderem Sinne, als ein Grundzug der als Dementia praecox zusammengefassten Krankheitsbilder darzustellen versucht ward, darf ich sicher ausschliessen. Aber das eine darf ich wohl hervorheben, dass zwei Grundzüge im Krankheitsbilde dabei überhaupt zu kurz kommen; die gemüthliche Verblödung und das auffällige Missverhältniss zwischen Affect- und Intellectleben bei den Kranken. Hier scheint mir der Punkt, wo eine Anwendung der Wernicke'schen Sejunctionshypothese schon darum nicht angebracht wäre, weil das dem Geiste der Wernicke'schen Lehre direct zuwiderliefe; man braucht ja bloss an dessen Anschauungen über Affecte, Gefühlston und Gefühle überhaupt zu erinnern. Entweder hat also Gross — da er darüber leider nicht spricht, lässt sich das nicht entscheiden — diesen Grundzügen im Krankheitsbilde zu wenig Bedeutung beigelegt, als er den Ausdruck „Dementia sejunctiva“ vorschlug; oder aber — und das ist wohl das Wahrscheinlichere — er subsummirt all das schlechtweg unausgesprochen unter seinen Begriff einer Störung des obersten Coordinationsprincips und dann giebt er der Sejunctionslehre, die er ja wesentlich seinen allgemeinen Ausführungen zu Grunde legt, in seinen die Dementia praecox betreffenden Sätzen eine Ausdehnung, die jener nahezu widerspricht. Ich möchte nun aber bemerken, dass sich ohne eingehendere Berücksichtigung der Thymopsyche — man verzeihe die Anwendung dieses von mir vorgeschlagenen Ausdruckes — die Dementia praecox gar nicht recht verstehen lässt. Dass aber jene Form der Coordinationsstörung zwischen Thymopsyche und Noopsyche, wie sie von mir bei der Dementia praecox beschrieben wurde, nicht identificirt werden darf mit dem, was wir mit Wernicke unter Sejunction verstehen, leuchtet wohl ohne Weiteres ein. Wenngleich sich ja gewiss Niemand von uns ganz dem Einflusse Wernicke's entziehen kann, möchte ich doch sagen, dass gerade die Annahme einer Störung in den coordinatorischen Beziehungen zwischen Thymo- und Noopsyche — mit Adoptirung Wernicke'scher Terminologie sprach ich von intrapsychischer Incoordination —, wie sie von mir formulirt wurde, von den Lehren Wernicke's geradeso disparat ist, wie die wenn auch noch so vorsichtige Aufstellung einer empirischen Thymopsyche überhaupt. Es scheint also irrthümlich, wenn Gross das, was er „Coordinationsstörung“ nennt, und was ja hauptsäch-

Digitized by Google

lich Sejunction im WERNICKE'schen Sinne wäre, für das Charakteristikum der Dementia praecox hält, weil dabei wichtige Grundzüge dieser Psychose zu kurz kommen; es wäre irrthümlich, würde man meine Incoordinationshypothese, die mit der seinen bloss den Namen gemein hat, unter seine später publicirte subsummiren; es ist übrigens auch unzutreffend, dass die Sejunction, sei es im WERNICKE'schen Sinne[1], sei es in der GROSS'schen Fassung, für die Dementia praecox im Vergleich zu anderen chronischen Psychosen auch nur irgendwie charakteristisch ist; es scheint mir somit der Ausdruck „Dementia sejunctiva"[2] ebenso wenig eindeutig, wie die Bezeichnung „Dementia praecox". Es ist mir sonach auch unverständlich, dass WEBER das Symptom der Incongruenz zwischen Affectleben und Vorstellungsleben den Sejunctionsprocessen im WERNICKE'schen Sinne zurechnet; allenfalls könnte man von Sejunction in GROSS'schem Sinne reden, aber es ist eben dann wieder gar nicht GROSS, der auf die klinische oder selbst auf die theoretische Bedeutung dieser Dinge in seiner von WEBER citirten Abhandlung irgendwie hinweisen wollte. Die Tendenz der verdienstvollen Studie GROSS' scheint mir eine vollkommen andere zu sein.

Diese Vorbemerkungen schienen mir nicht überflüssig, da ich bei Besprechung des Falles, den ich nun mittheilen möchte, auf manche Punkte noch im Speciellen werde zurückkommen müssen.

Am 15. April 1903 wurde in Deutsch-Wagram, Bezirk Floridsdorf bei Wien, ein Mann beim Versuche aufgegriffen, ein Paar Schuhe zu stehlen, und von der Gendarmerie ins Bezirksgericht Floridsdorf eingeliefert. Obwohl er zu hören schien, besagt das Parere des Polizeiarztes, sprach er seitdem kein Wort. Wegen Simulationsverdachtes dem Erkennungsamt der Wiener Polizeidirection überstellt, ward er dort bertillonirt und photographirt, konnte jedoch nicht agnoscirt werden. In der Untersuchungshaft benahm er sich ruhig, war meist stuporös und passiv, zuweilen sang er laut. In deutscher Sprache angeredet, reagirte er bloss durch Kopfnicken; einfachen, in deutscher Sprache an ihn gerichteten Aufforderungen entsprach er zumeist, schreibt auch auf Geheiss in deutscher Currentschrift, meist unzusammenhängendes Zeug mit zahlreichen Alliterationen. In der Zelle arbeitete er fortwährend herum, sucht die Einrichtungsgegenstände zu verstellen, leicht zerreissliche Sachen zu vernichten u. dgl. Schliesslich wegen Geistesstörung freigesprochen und dem Polizeicommissariate überstellt, sprach er nichts, benahm sich wie oben geschildert. Er nannte weder Namen noch sonstige Personalien. Der Wiener Landes-Irrenanstalt übergeben, wurde er hier am 25. April 1903, Abends, der klinischen Abtheilung zugewiesen. Dem Parere lag eines der Schriftstücke des Patienten bei, sechs ziemlich eng mit Bleistift beschriebene Quartseiten umfassend; ein Abriss daraus sei mitgetheilt:

„Gutte Mack

Wie oft kloft mir mein Herz von lehren nie kloft mein Herz in dein nen Locken es in Lokes ein Neu ger Lok heiter wird nimmer feller ma ll e n von sind einer Lander (eigenartig geschnörkelt; d. Verf.) einer sanger nichen nekar nicher Neber placken saken lager macken, nie oft kletert dieser Herd von keiner Prek lenker mer Ziegel Wanker, so, Lehrer, nim hollen Lanker leker eisel S ter bn lockh wer heiss leeikt strenkt Hinter leek wieder" u. s. w. So geht es dann

[1] WERNICKE fasst bekanntlich die Sejunction viel universeller.

[2] In WERNICKE'schem Sinne schon darum unrichtig, weil ja für WERNICKE Demenz selber Folge der Sejunction ist.

Digitized by Google

noch weiter, immer in derselben Weise, unter zahllosen Verbigerationen und bizarren Schnörkelbildungen und Neologismen. Wir erkennen in diesem grossentheils ganz sinnlosen Silben- und Wortgeklingel unschwer jenen Wort- und Silbensalat, wie wir ihn bei Katatonikern nicht selten registriren.

Patient lacht bei seiner Ankunft auf der Klinik still vor sich hin, spricht kein Wort, entkleidet sich; über Aufforderung des Wärters, „seinen Namen aufzuschreiben", schreibt der vollkommen mutacistische Kranke Folgendes nieder: „Ich heisse erster und letzter, gege mit fahre wo ich lebe sterbe wo ich wirst küsse holl ich kann fahr nur dann, und wan lieb imer dar den weil man mich betrieb hat alles ich küsse der will bebe all strebe wer was" u. s. w. Beim Examen am nächstfolgenden Tage liegt er ruhig zu Bette, betrachtet aber scheinbar aufmerksamen Blickes seine Umgebung, bietet Katalepsie, behält auch bei Schmerzreizen die passiv ertheilte Stellung des Armes bei, führt einfache Aufforderungen richtig und prompt aus, bewahrt absoluten Mutacismus, spricht aber einzelne Buchstaben, sie immer mehrmals wiederholend, mit leiser Stimme auf Geheiss des Arztes nach, ist jedoch absolut nicht zur Reproduction ganzer Wörter zu bringen. Auf Befehl schreibt er den ersten Satz des „Vaterunser" richtig nieder, löst am Papier eine Multiplication mit zweistelligen Zahlen, wobei er sich im kleinen Einmaleins gut beschlagen zeigt, aber das Uebertragen des Zehners bei Berechnung des jeweilig folgenden Postens unterlässt. Gesichtsausdruck affectlos. Flatulirt während der körperlichen Untersuchung. Somatisch wäre zu erwähnen: guter Ernährungszustand, Mittelgrösse, Aussehen etwa das eines 21—22jährigen jungen Menschen; Hirnnervenbereich frei; nirgends Druckpunkte, Sehnenreflexe mässig lebhaft, Mitralinsufficienz (?); keine Degenerationszeichen. Harn ohne pathologische Bestandtheile. — Aufgefordert, ins Bett zurückzukehren, bleibt Patient zuerst stehen, athmet frequenter, seufzt einige Male auf; bald nach der Visite gelang es einem Wärter, den Patienten durch energisches Stimuliren zum Reden zu bringen, wobei sich folgender Dialog entwickelte: Wie heisst Ihr Vater? „Kater." — Welcher Tag heute? „Kater." — Der Wärter wiederholt die Frage. „Blatter." — Wo geboren? „Verloren." — Wie alt? „Ein Esel, langen Ohren." — Haben Sie Hunger? „Krankvieh." — Taufname? „Florenz." — Was möchten Sie essen? „Bracken, von Kohl im Taub, wo sind noch ledige, wer ihnen gefressen hat und ich ein Freud' hab'." Aehnliche Antworten an den nächstfolgenden Tagen.

3. Mai: Begrüsst den Arzt freundlich, lacht, reicht die Hand. Wie geht's? „Gut." — Name? „Hund, Don, Viel, Graf." — Warum er lache? „Bick." — 2×2? „Weiss." — Wer der Arzt? „Tuch." — Alter? „Kalt," dann „falscher Hund". — Wo hier? „Beck." — Name? „Kramer." — Geburtsort? „Graf Virg, verloren, Steck." Die falschen und sinnlosen Antworten werden bald prompt, bald erst nach längerer Pause producirt. Einfachere Aufforderungen meist richtig, aber langsam, unter Stöhnen ausgeführt; beim Befehl, mit dem rechten Zeigefinger nach der Nase zu greifen, umfasst er die Nase mit der linken Hand; beim Befehl, die linke Hand auf den Kopf zu legen, thut er es zunächst mit der rechten, corrigirt sich dann aber über Ermahnung durch den Arzt; den Befehl, aus einem Kruge Wasser in einen Becher einzuschenken, führt er prompt durch. Bei der Nachmittagsvisite am selben Tage erfolgt auf die Frage, ob er wohl immer hier bleiben werde, ein eigenthümlich kindisches Wimmern ohne eigentliches Weinen, er stöhnt, verdeckt sich das Gesicht, brummt endlich „hinaus!" Auf die Frage, ob er den Arzt kenne, erfolgt wieder ein eigenartig forcirtes Stöhnen ohne eigentlich traurigen Gesichtsausdruck; Geheiss, die Zunge zu zeigen, wird befolgt, worauf er dann eine Fratze schneidet; nach einem vorgehaltenen Bleistift greift er auf Befehl; über Aufforderung, auf die ihm dargebotene Uhr des Arztes zu sehen, erfolgt schmerzliches Stöhnen und schmerzliches Verziehen des Gesichtes, unmittelbar darauf ein Flatus. (Haben Sie denn Schmerzen?) „Kerzen." Beim

Digitized by Google

Auswählen vorgelegter Gegenstände greift er statt nach dem Ringe, wie er es sollte, nach dem Bleistift, blickt wie rathlos umher. Andeutung von Echopraxie. Auf Befehl, spontan etwas niederzuschreiben, kritzelt er ganz sinnloses Silbengemengsel hin. Liegt sonst theilnahmslos im Bette, stöhnt bisweilen wie schmerzlich, wühlt dann wieder in den Spucknäpfen herum.

5. Mai: Sang gestern Nachmittag spontan die österreichische Volkshymne und einige andere deutsche Lieder mit entsprechendem Text, pfiff auch heute während der Visite spontan das Kaiserlied vor sich hin, lacht dabei vergnügt; Aufforderungen, zu singen, kommt er indes nicht nach. Auf Befehl, mit dem ihm eingehändigten Thürschlüssel die Zimmerthür aufzuschliessen, erhebt er sich schwerfällig, legt sich vorher mehrmals im Bette herum: endlich steht er auf, blickt nach langem Davorstehen durchs Schlüsselloch, steckt dann den Schlüssel hinein, manipulirt aber damit ganz unzweckmässig, vermag nicht aufzuschliessen; trotz sichtlichen Verstehens der Aufforderung nennt er auf Befragen nicht die Bezeichnung „Schlüssel".

7. Mai: Name? „Lauf, Hirt, Wirth", antwortet er in ziemlich rascher Folge, seufzt dann, beisst in die Bettdecke und summt dann ein Liedchen; beim Befehl, die Thür aufzuschliessen, benimmt er sich heute folgendermaassen: er legt sich zunächst auf den Bauch, sucht dann unter dem Bettpolster herum, steht endlich unbeholfen auf, vollführt ganz unzweckmässige Manipulationen mit dem Schlüssel, blickt dann wie rathlos umher. Er erhält nun den Befehl, einen Stuhl herbeizubringen: starrt darauf zunächst wie rathlos vor sich hin, geht dann zum Wasserkrug, schenkt Wasser in einen Becher ein, trinkt diesen aus, setzt sich dann auf das Zimmerkloset, steht aber alsbald auf, geht wieder rathlos umher, kratzt sich wie verlegen, bringt endlich einen Stuhl. Hingegen entzündet er ein Streichholz auf Befehl ganz prompt und zweckmässig; bei Annäherung eines brennenden Zündhölzchens dicht ans Gesicht weicht er, ohne Abwehrreaction, lediglich unter Ausstossung eines grunzenden Missfallenslautes aus, bei Annäherung desselben an den Arm bleibt er ganz passiv. Auf Befehl, Verschiedenes spontan niederzuschreiben, kritzelt er wieder sinnlose, verschnörkelte Worte und Wortzusammenstellungen hin, lässt schliesslich den Bleistift fallen; stösst während des Schreibens öfters grunzende Laute aus, verzwickte Grimassen und Kopfhaltungen.

9. Mai: Ward mehrmals mit dem faradischen Pinsel bei Rollenabstand = 0 behandelt, verzieht bei dieser Procedur schmerzlich das Gesicht, macht unzweckmässige Abwehrbewegungen.

10. Mai: Wehrt heute Schmerzreize ab; deutlich Angst und flehentliches Bitten bei der fingirten Drohung, ihn zu faradisiren und zu stechen.

13. Mai: Beim „Schlüssel-Thürversuch" und Sesselholen fast genau das gleiche Verhalten wie letzthin, ein Zündhölzchen dagegen wieder prompt angezündet; begrüsst heute den Arzt spontan mit einigen sinnlosen Worten, spricht dann von „Aufhängen", dazu die entsprechende Geberde. Gesichtsausdruck stets lächelnd oder apathisch. Das geöffnete Fenster schliesst er auf entsprechendes Geheiss, prompt und zweckmässig manipulirend. Auf Befehl, dasselbe wieder zu öffnen, will er zunächst (Klebenbleiben bei einem früher erfolgten entsprechenden Auftrag?) ein Buch vom Tische wegtransportiren, wischt sich hierauf mit einem Tuche ab, steckt einen Bleistift in den Mund, salutirt dann militärisch, seufzt auf, lacht, kratzt sich, stellt sich wie rathlos zum anderen offenen Fenster im selben Zimmer hin, besteigt einen Stuhl, setzt sich darauf wieder nieder, ruft laut „Frau", nestelt an seinem Hemd herum, nimmt eine Art „Denkermiene" an, dreht dann am Fensterknopf des geschlossenen Fensters, lehnt sich ans Fenster, als wolle er hinaussehen, kratzt sich wieder, macht hierauf wieder einige Versuche, den Knopf herumzudrehen, stöhnt, öffnet aber endlich nach längerem ungeschickten Manipu-

Digitized by Google

lationen und auf wiederholtes Stimuliren seitens des Arztes richtig das Fenster. Sonst unverändert; isst allein, nicht unrein mit Dejecten.

20./V.: Vor der gerichtlichen Commission das gleiche Verhalten.

31./V.: Lächelt heute bei der Nachmittagsvisite dem Arzte freundlich zu, steckt ihm die Hand entgegen, meint auf Befragen, es „gehe ihm ganz gut"; seinen Namen giebt er zunächst in raschem Anschluss an die Frage mit „Kaiser Franz Joseph I." an, dann nach längerer Pause „Karl", endlich auf Stimulation durch den Arzt „Fell". Wo hier? „Bier." — Heute gut geschlafen? „Bei Nacht." — Beide Antworten erfolgen prompt nach den Fragen. Wie spät jetzt? „Halb" (nach längerer Pause geantwortet). — Wer ich? „Lieutenant" (nach längerer Pause). — Kennen Sie Herrn Pichler (Krankenpfleger). „Tischler" (prompte Antwort). — Wo ist denn Herr P.? Lacht zunächst mehrmals auf, meint dann „in der Lad'". — Haben Sie noch Eltern? „Hagelwetter." (Es ging während des Examens gerade ein Gewitter nieder!)

16./VI.: Seit heute ausser Bett.

20./VI.: Copirt andere Kranke; bei der Nachmittagsvisite trug er auf Befehl Stühle herbei, setzte sich dann mitten unter die Aerzte und copirte deren Attituden.

28./VI.: Echopraktisches Verhalten, rennt hinter anderen Kranken, sie copirend, einher. Geht jetzt beim Oeffnen und Schliessen der Fenster über entsprechenden Auftrag ganz prompt und zweckmässig vor. Aufgefordert, die Abtheilungsthür mittels der ärztlichen Schlüsseltrias zu öffnen, steckt er zunächst einen unpassenden Schlüssel ins Schlüsselloch, will diesen dann darin stecken lassen, auf Stimulation vollführt er dann mit demselben unzweckmässig combinirte Drehbewegungen, steckt hierauf einen anderen Schlüssel tief bis zum Griff hinein, dreht ihn wieder ein paar Mal rund herum, vermag trotz wiederholten Zuhülfekommens des Arztes den Act des Thüraufschliessens nicht zweckmässig durchzuführen; dabei lacht er während der ganzen Dauer des Versuches und bleibt dabei absolut mutistisch.

1./VII.: Permanente Körpergewichtszunahme (jetzt $58^1/_2$ gegen $52^1/_2$ kg vor 2 Monaten).

2./VII.: Copirt einen ihm vorgelegten Zeitungstext in ganz sinnloser Weise; auf Dictat reiht er einige verschnörkelte Buchstaben sinnlos aneinander; dasselbe Verhalten bei Dictirung des Alphabetes; lächelt dabei die ganze Zeit.

8./VII.: Rennt Arm in Arm mit einem katatonisch verblödeten Kranken fröhlich grinsend am Gange umher, singt mit ihm zusammen einige Lieder mit deutschem Text, giebt über Befragen hintereinander einige verschiedene Namen als die seinen an, diesmal aber sinnvolle Vor- und Zunamen.

1./VIII.: Weitere Gewichtszunahme; lässt sich bei den Abtheilungsarbeiten zu den einfachsten Handlangerdiensten verwenden, schlendert im Uebrigen unthätig, stets lächelnden Gesichtsausdruckes herum, beantwortet Fragen nach Art des Paralogirens, bald prompt, bald erst nach längerer Reactionszeit. Befinden? „Es vergeht ja." — Thätigkeit? „Ueberhaupt nicht besonders." — Wo hier? „Wie überall gemacht zu haben" u. ä. meist substantivlose Gemeinplätze. Bringt jetzt auf Befehl prompt ein Glas Wasser; spitzt den Bleistift auf Befehl langsam und unzweckmässig, zieht sich häufig verkehrt an; beim Zündholzanzünden führt er das brennende Zündholz mehrmals zur Nase, schnuppert daran, lässt es dann verlöschen; von vorgelegten Geldstücken findet er ein Kronenstück prompt, ein Guldenstück blickt er zwar an, reicht es aber dem Arzte nicht. Beim Auftrag, seine Personalien zu Papier zu bringen, kritzelt er etwa Folgendes nieder: „Estez ert Ziechez Ziezetizey Z Jihzey Z M ezty Jeztytezer Zeisy Yeztzvziy Tyugoz istche" (in lateinischer Schrift, mit theilweise wunderlichen Schnörkeln), sodann einige arabische Ziffern, meist Neuner.

14./VIII.: Name? „Auf alle Art." — Mutter? „Besondere Neuigkeiten." —

Digitized by Google

Thätigkeit? „Noch viel zu viel.“ — Wo hier? „An einem Ort, wo kein Gedanke und kein Glaube ist.“ Als Schriftprobe liefert er wieder so krauses Zeug wie jüngst. Ist denn das Deutsch? „Bestimmt.“

2./IX.: Befehl, einen Stuhl herbeizubringen, beantwortet er mit eigenartigem, wie verschmitzt aussehendem Lächeln, meint dann plötzlich, das werde schwer gehen, vollführt aber dann den erhaltenen Auftrag; bei Fragen Vorbeireden; stets vergnügtes Lächeln.

26./IX.: Giebt seinen Namen mit „Taufmannsohn“ an.

1./X.: Anhaltende Gewichtszunahme.

17./X.: Erkannte mich, als ich nach einem längeren Urlaube wieder an die Klinik zurückkehrte, offenbar sogleich, kam zur Begrüssung freundlich auf mich zu; erwies sich aber im Uebrigen ganz unverändert.

Bisher kannten wir von dem Patienten weder „Nam' noch Art“; er selber gab ja keine brauchbaren Auskünfte, von keiner Seite kamen seinetwegen Anfragen; wir mussten ihn faute de mieux als „N. N.“ führen und auch tituliren, der Kranke selber hatte sich sogar schon an diesen Anruf gewöhnt und reagirte darauf. Gerade im Laufe des Octobers vollzog sich nun diesbezüglich eine Wendung. Am 29./X. gab der Kranke bei einer Unterredung an, er heisse Andreas W., sei 24 Jahre alt, und hier „an einem unbewussten Ort“, könne nicht sagen, in welcher Stadt; er sei aus Stein in Siebenbürgen, Sohn eines Landwirthes, evangelisch, deutscher Nationalität (Siebenbürger Sachse), spreche ausser seiner Muttersprache auch ungarisch, habe auch als Ersatzreservist in einem in Siebenbürgen dislocirten Infanterieregiment gedient, und sei zuletzt in Amerika gewesen; das überraschend Sinnvolle seiner Angaben bei diesem Examen im Vergleich zu früher machten uns stutzen; da jedoch der Kranke spontan nur wenig äusserte, sozusagen fast Wort für Wort aus sich herausziehen liess, vielfach erst auf Suggestivfragen entsprechend antwortete und zwischendurch noch blühendes Vorbeireden producirte, mussten wir immerhin noch gewisse Zweifel hinsichtlich der Realität seiner Angaben hegen; auf unsere Anregung erklärte sich der Kranke bereit, einen Brief an seinen von ihm genannten Vater unter der von ihm angegebenen Adresse zu schreiben (spontan hatte Pat. weder jetzt noch vorher je einen diesbezüglichen Wunsch wie überhaupt irgendwelche Initiative bekundet). Am 31./X. lag uns endlich dieses Schriftstück vor: es enthielt in plumpen Versen einige endlos sich wiederholende Phrasen allgemeinen Inhalts, die aber grammatikalisch und stilistisch vollkommen zusammenhängend, soviel hervorgehen liessen, dass sich Pat. bereits in einer Anstalt in Wien wusste, dass er nicht recht zu sagen vermochte, wie er hereingekommen, dass er viel Leid und Wechselfälle erlitten, aber schliesslich dennoch noch heimzukommen hoffe und seine Angehörigen bitte, ihrerseits nicht zu verzagen; viele der „Verse“ und „Reime“ erwiesen sich als sinnloses Wortgeklingel (z. B.: „Es ist die schöne Zeit verschwunden, seit der ich da hier bin empfunden, Teile froh ja nur ein, weiss nur nicht wie kann das sein, das ich so fern lange Zeit, weiss nicht wie nun trieft das Leid. Manches ja fast schwer vergangen, wie ich aber dahier bin kommen, weiss ich selber ohn bewusst, halte stiell in aller Lust“ u. s. f.). Im Uebrigen blieb das Bild wesentlich unverändert; das Gewicht stieg stetig an; er konnte, äusserlich jetzt völlig geordnet, auf die ruhige Abtheilung versetzt werden (1./XII.). Hier arbeitet er ein wenig, giebt jetzt meist passende und correcte Antworten, wenn auch nicht immer, zeigt sich nach und nach orientirt über seine Umgebung, erkennt die Aerzte und Pfleger als solche, merkt sich auch ihre Namen; zwischendurch freilich auch noch typisches Vorbeireden: er weiss sich hier in Wien, nennt gleich darauf als Hauptstadt von Ungarn Berlin, dann Broos, als Hauptstadt Deutschlands Bistritz, giebt den Namen des Königs von Ungarn richtig mit „Franz Joseph“, den des Kaisers von Oesterreich aber mit „Ferdinand“ an, definirt einen Kaiser als einen „Reichs-

Digitized by Google

minister", einen Bauer als einen „landwirthschaftlichen Mann"; ein Graf ist einer, der sich „mit Beschreibungen (der Arzt schreibt gerade mit!), Doctoren und Studenten beschäftigt"; Christus ist „der Pfarrer"; und so geht es weiter. Längere, zusammenhängende Angaben sind dergestalt zur Zeit von dem Kranken noch nicht zu erlangen; geringe Spontanität, absolut wunschlos, stets heiterer Gesichtsausdruck, blühendes körperliches Aussehen.

29./XII.: Frage nach dem Befinden stereotyp mit „es vergeht schon so die Zeit" beantwortet; bemerkenswerth aber, dass er jetzt spontan verlangt, der Gartenarbeit zugetheilt zu werden, was ihm auch bewilligt wird. — Inzwischen haben von uns veranlasste behördliche Recherchirungen ergeben, dass die Angaben des Patienten vom 29./X. l. J. thatsächlich reale gewesen sind. Während nun die Remission immer weitere Fortschritte machte, nahmen gleichzeitig auch die äusseren Dinge einen raschen Verlauf, indem ein Bruder aus Siebenbürgen und ein anderer Landsmann des Pat. kamen, um den Kranken eventuell heimzuholen; indes war dieser bereits psychisch soweit gebessert, dass er nicht nur in der Arbeit verwendbarer und im Verkehr mit der Umgebung aufgeschlossener geworden, sondern auch einigermaassen zusammenhängende Auskünfte zu geben vermochte, aus denen etwa Folgendes hervorging: er sei in Begleitung einiger Landsleute im vergangenen Winter wegen ungünstiger wirthschaftlicher Verhältnisse aus seiner Heimath nach Amerika ausgewandert. Während der Ueberfahrt habe ihn bereits lebhaftes Heimweh ergriffen; auch litt er sehr unter der Seekrankheit; er habe bereits damals Stimmen gehört, die fortwährend seinen Namen riefen, wurde später stärker verwirrt; er weiss noch, dass er, in Amerika angelangt, bis in eine Stadt Namens Newcastle gelangte und dort vergeblich zu arbeiten versucht habe; schliesslich hätten seine Landsleute ihn heimgesandt; er erinnere sich noch, in Bremerhaven das europäische Festland wieder betreten zu haben; der Schiffscapitän habe ihn dort auf die Bahn „aufsetzen" lassen; er sei dann über Oderberg und Krakau gekommen, musste unterwegs wiederholt umsteigen, vernahm auch oft die Aufforderung auszusteigen; wo er zuletzt die Eisenbahn verliess, könne er nicht angeben, vielleicht war es nächst Wien; wo, wisse er nicht; man habe ihn schliesslich auf der Landstrasse arretirt; er weiss nichts von dem im Parere erwähnten Diebstahlsversuch; hier habe er sich nur langsam und allmählich orientirt, lange Zeit kannte er sich gar nicht aus; Hallucinationen fraglich; an Einzelfacten wenig treue Rückerinnerung, er meinte, er müsse schwer krank gewesen sein. Seine intellectuellen Kenntnisse sind derzeit sehr gering, selbst in der Reformationsgeschichte ist er nur sehr dürftig beschlagen, Martin Luther = „Dr. Friedrich Müller", kennt nicht recht den Unterschied zwischen Katholisch und Lutherisch u. ähnl.

Am 16./I. 1904 wurde er seinem Bruder behufs Mitnahme in die Heimath übergeben; der Bruder bemerkte nach erfolgter Confrontation, er finde den Pat. gegen früher „etwas blöder", es falle ihm seine gleichmässige, unmotivirte Heiterkeit auf, sowie, dass er jetzt über Dinge — z. B. in der Religionslehre — nichts wisse, worüber bei den culturell ausserordentlich hochstehenden Siebenbürger Sachsen jedes Kind und jeder Bauer Aufschluss geben kann, trotzdem ja auch Pat. die bei diesem Stamme so sorgfältige Schulausbildung genossen und sich normal entwickelt habe. Hereditäre und personelle, irgendwie belastende Antecedentien leugnet der Deponent, der im Uebrigen die Angaben des Kranken bestätigt.

Ich erhielt noch im Frühjahr d. J. vom Pat. aus seiner Heimath ein Schreiben, worin er ziemlich zusammenhängend sich bedankt und berichtet, dass es ihm jetzt gut gehe und er ländliche Arbeit daheim bei den Eltern verrichte. Eine mir kürzlich (Juli d. J.) seitens der zuständigen Militärbehörde über mein Ansuchen zugekommene Auskunft besagt, dass Andreas W. seither zu einer Waffenübung

Digitized by Google

eingezogen, aber allsogleich dem Truppenspital übergeben wurde, wo er den Eindruck eines Schwachsinnigen machte, trotzdem er correcte Auskünfte gab und keine Gedächtnissstörungen zeigte; da er auch angab, in Wien in der Irrenanstalt gewesen zu sein, wurde er nach wenigen Tagen in den Heimathsort entlassen. Soviel konnte ich also in katamnestischer Hinsicht von dem hier auszugsweise mitgetheilten Fall ermitteln.

(Schluss folgt.)

---

2. Heterotopische Innervation.

Von Dr. **W. G. Huet,**
Arzt in Haarlem (Holland).

Eine bis jetzt, so viel ich weiss, nicht beschriebene Erscheinung im Gebiete des M. cucullaris ist erwähnenswerth.

Ein Arbeiter an der hiesigen Wasserleitung sprach bei mir vor, weil er seit einigen Wochen an Schmerzen in der linken Schulter litt. Es lassen sich bei der Untersuchung keine objectiven Abweichungen als Ursache derselben auffinden. Bei der Inspection des Rückens zeigen sich aber, während der Mann spricht, Contractionen einiger Muskelbündel in dem unteren Theil des rechtsseitigen M. cucullaris.

Der Mann, dessen Anamnese ausser Masern und Windpocken in der Kindheit und einem vor einigen Jahren überstandenen milden Influenzaanfall kein Interesse darbietet, stammt aus einer nicht neuropathischen Familie, welche für Tuberculose Prädisposition zeigt.

Er ist ein gesunder, kräftig gebauter Mann, mit starker Musculatur und mässigem Fettpolster. Die Schmerzen in der linken Schulter sind entstanden nach einer Arbeit, die er während eines kalten Zugwindes, bei feuchtem Wetter, am Hausboden verrichtete; sie heilten rasch unter medicamentöser und elektrischer Behandlung.

Die eigenthümlichen Contractionen während des Sprechens zeigten sich in dem Theile der unteren Portion des M. trapezius, dessen Bündel vom 3. bis 5. Dornfortsatze ihren Ursprung nehmen. Der Wulst läuft schräg nach aussen und unten nach der Spina scapulae. Wenn der Mann anfängt zu reden, sieht man eine Gruppe von Muskelbündeln, deren Breite ungefähr 5 cm beträgt, vorspringen, ein deutliches Relief bildend, das eben so lange anhält, als der Mann spricht. Bei jeder Pause verschwindet die Contraction, um gleich wieder da zu sein, wenn er die Stimme erhebt. Beim Lautlesen folgen die Zusammenziehungen genau der Interpunction. Beim Singen ist die Erscheinung dieselbe. Beim Flüstern dagegen bleibt sie aus. Sie ist also die beständige Begleiterin der Klangbildung. Beim Schluckact tritt sie auch auf, aber kaum sichtbar — wohl fühlbar. Die Stimmbildung und Stimmbandbewegung sind normal. Die Contraction ruft keine wahrnehmbare Verschiebung der Scapula hervor. Die elektrische Reaction zeigt keine Abweichung gegenüber den gleichhohen Bündeln der linken Seite; quantitativ und qualitativ ist sie dieselbe. Bei der willkürlichen Innervation des M. cucullaris ist es unmöglich, ein Nichtcontrahiren der beschriebenen Bündel zu constatiren.

Die Sensibilität ist normal.

Die Frage ist: Wie ist diese Erscheinung zu deuten?

Die Erscheinung als eine Art von Mitbewegung beim Sprechen zu deuten, wie das bisweilen in den Antlitzmuskeln vorkommt, scheint mir deshalb ver-

Digitized by Google

werflich, weil es eine beschränkte Muskelpartie betrifft, zu deren willkürlichen isolirten Innervation der Mensch nicht befähigt ist. Uebrigens ist die Erscheinung so constant, wie es bei einer Mitbewegung kaum vorkommt.

Eine fehlerhafte Innervation benachbarter Vagus- und Accessoriusfasern anzunehmen, daran wird man kaum mehr denken.

Es steht aber fest, dass die Innervation der Kehlkopfmusculatur zu gleicher Zeit eine Zusammenziehung einiger Muskelbündel eines heterodynamen Muskels verursacht.

Das klinische Bild ist theoretisch analog dem, was man erreichen würde, wenn ein proximales Stück des theilweise durchschnittenen N. facialis am distalen Ende des ebenfalls theilweise durchschnittenen N. hypoglossus angeheilt wäre. Innervation einer Gesichtshälfte würde eine Bewegung der gleichseitigen Zungenhälfte hervorrufen.

Bei diesem Falle, einem Lusus naturae, ist selbstverständlich von einer Verwachsung durchtrennter Nerven keine Rede. Dass jedoch diese Erscheinung mit einer Abweichung in der Innervation zusammenhängen mag, wird wahrscheinlich, wenn man an den Antheil denkt, der dem N. accessorius, speciell dem inneren Aste desselben, zugeschrieben wird bei der Innervation der Kehlkopfmusculatur.

Bekanntlich sind Fälle totaler Accessoriusparalyse beschrieben worden mit Störungen in der motorischen Function des Gaumens, des Schlundes und des Kehlkopfes; jedoch ebenso Fälle, wo solche Störungen nicht stattfanden.

Bernhardt meint, dieser Widerspruch finde seine Lösung durch die Annahme, dass in den Fällen mit Lähmung derselben, die geschädigten Nerven zur Musculatur obengenannter Gebilde vom Vaguskerne herstammend seien, und diese nur dadurch ihre Function eingebüsst haben, weil die Vaguswurzeln durch die nämlichen pathologischen Processe getroffen sind, wie die Accessoriuswurzeln.

Die anatomisch-experimentellen Untersuchungen Grabower's bei Thieren zeigten, dass der N. accessorius in keiner Beziehung zu der motorischen Function des Kehlkopfes steht.

An mikroskopisch untersuchten Serienschnitten fand er, dass erst lange nachdem der Accessoriuskern verschwunden ist, der motorische Vaguskern auftritt. Er zählt den N. XI zu den Rückenmarksnerven und meint, dass jegliche Beziehung zwischen Accessorius- und Vaguskern ausgeschlossen ist. Ob dasselbe auch für den Menschen gelten soll, ist nicht entschieden worden; jedenfalls liegen in der Oblongata des Menschen Nucl. XI und motorischer Nucl. X sehr nahe beieinander.

Der äussere Ast des N. accessorius bietet individuelle Verschiedenheiten dar; sind doch Fälle von totaler Accessoriusparalyse untersucht worden, wo ein Theil des M. cucullaris, die Portio acromialis, intact war, und ebenso Fälle, wo der M. sternocleidomastoideus trotz totaler Accessoriusparalyse functionsfähig war. In solchen Fällen haben die Cervicaläste die nicht gelähmten Muskeln innervirt.[1]

[1] E. Remak hat darauf hingewiesen, dass die bei Accessoriusdurchschneidung auf-

Digitized by Google

Wie Grabower annimmt, ist der Kern des N. XI eine directe Fortsetzung der Vorderhörner des Rückenmarkes, und wird dadurch ein derartiger heterotopischer Verlauf der Nervenfasern verständlich. Möglich ist auch, dass die Muskeln bei dem einen Individuum an einer mehr distalen Stelle der grauen Vordersäule ihr Centrum haben, als bei dem anderen. Wo zwischen Accessoriuskern und Vorderhorn einerseits die Verhältnisse einen Austausch der Fasern wahrscheinlich machen, da ist andererseits die Möglichkeit einer unregelmässigen Distribution zwischen Fasern des Accessorius und motorischen Vaguskernes nicht zu verwerfen.

Wenn man nicht mit Bernhardt in jedem Falle totaler Accessoriusparalyse, wo auch die Kehlkopfmusculatur theilweise gelähmt ist, eine Läsion der Vaguswurzeln annimmt, sondern einen Austausch beider Kernfasern für möglich hält, so bleibt nur die Annahme übrig, dass der Vaguskern in einzelnen Fällen Fasern direct durch den N. accessorius zur Kehlkopfmusculatur sendet. Im Foramen jugulare findet jedenfalls ein Austausch der Fasern des N. vagus und N. accessorius statt.

Sind nun im obenbeschriebenen Falle Nervenfasern, vom motorischen Vaguskerne stammend, in den Accessoriusnerven und mit dessen äusseren Aste zu einem Theile des M. cucullaris gelangt, statt mit dem inneren Aste zur Kehlkopfmusculatur?

Auf eine solche Frage ist mit Bestimmtheit kein Bescheid zu geben; jedenfalls hängt diese Auffassung zusammen mit der Antwort auf die näher zu erörternde Frage nach der Anlage von Muskel und Nerven und ihrer anfänglichen gegenseitigen Beziehung.

Bleibt also in diesem Falle die Ursache der Erscheinung im Dunkeln, der Forschung sogar unzugänglich, so führt die Frage den Kliniker auf ein Gebiet der phylogenetischen und ontogenetischen Wissenschaften, wo ein scharfer Kampf gestritten wird.

Gehört doch das Problem des Zusammenhanges von Nerven und Muskel zu den ungelösten. Wo Gegenbaur die Ansicht vertreten hat der ursprünglichen und unveränderlichen Zusammengehörigkeit von motorischer Nervenfaser und Muskelfaser, da behauptet His, im schärfsten Gegensatz mit dieser Theorie, dass die Nervenfaser einer Zelle des Centralnervensystems herauswachsend, die zwischenliegenden Gewebe durchwandernd, auf den ihr bestimmten Muskel zugeht. Es sollten, dieser Auffassung gemäss, Nervenfasern vom motorischen Vaguskerne (die Fasern des N. laryngeus inferior seu recurrens entstammen dem meist caudalen, also dem dem Kerne des N. accessorius am nächsten gelegenen Theil dieses Kernes) ihren Weg zur Kehlkopfmusculatur verfehlt haben.

Die Anhänger letzterer Theorie sind jedoch die Erklärung dieser selbstbewussten Wanderung der Nerven schuldig geblieben. Es muss doch jedenfalls

---

tretende Functionsstörung eine weniger erhebliche ist, wenn sie oben am Halse, als wenn sie nahe dem Eintritt der Nerven in den Cucullaris vorgenommen wird, da sich in dem letzteren Falle die cervicalen Zweige dem Nerven schon hinzugesellt haben.

Digitized by Google

etwas da sein, um den Nervenfasern ihre Wachsthumsrichtung im Voraus zu bestimmen.

Die Annahme eines chemo-elektro- und tropho-tactischen Einflusses bringt nicht viel mehr, wie FÜRBRINGER es treffend sagt[1], als die Annahme einer „prästabilirten Harmonie", wo eine teleologische an die Stelle einer physiologischen Anschauung getreten ist.

Indem ich vorher eine Erklärung der klinischen Beobachtung im Sinne der Theorie von HIS gemacht habe, tritt jetzt die Frage auf: Ist auch eine Erklärung zu finden, die mit der Anschauung GEGENBAUR's übereinstimmt?

Darf man sagen: Ebenso wie die präauriculären Gebilde, welche beim Menschen bisweilen angetroffen werden, auf Reste des Kiemenfaltens hindeuten, so sollten die eigenthümlichen Muskelbewegungen im obenbeschriebenen Falle eine phylogenetische Erinnerung darstellen an dem ursprünglichen Zusammenhang vom N. vagus und M. trapezius?

GEGENBAUR und FÜRBRINGER[1] sind der Meinung, dass der Schultergürtel ursprünglich ein hinterer Kiemenbogen war. Die Sklerometen des Kopfes wurden dereinst nur von cerebralen, die des Rumpfes nur von spinalen Muskeln versorgt, aber dieses primordiale Verhalten hat sich mit den metamerischen Verschiebungen im Laufe der Phylogenese geändert. Unzweifelhaft spinale Muskeln haben in zunehmendem Maasse sich unzweifelhaft cranialer Sceletttheile bemächtigt.

Bei den Haien bildet der M. trapezius den letzten Abschnitt eines speciellen Muskels, den M. constrictor superficialis dorsalis. Der vordere Theil dieses Muskels inserirt am letzten Kiemenbogen; der übrige am Schultergürtel.

Die Nerven dieses Muskels entstammen der hintersten Abtheilung des Vagus-Accessoriuskernes. Der primordiale Zusammenhang des M. trapezius mit dem letzten Kiemenbogen lässt die Möglichkeit durchschimmern, dass Vagusäste einst einen Theil des M. trapezius innervirt haben. Der letzte Kiemenbogen ist an der Anlage des Kehlkopfes betheiligt. Eine Beziehung zwischen N. vagus und Kehlkopfmusculatur ist in dem Thierreiche immer geblieben. Dagegen ist die Beziehung zwischen N. vagus und M. constrictor superior dorsalis (seu trapezius), wie sie bei den Haien besteht, weiter aufwärts in der Thierreihe verloren gegangen.

Ein Verhalten, dessen Ueberreste durch eine unvollkommene ontogenetische Entwickelung noch einmal gezeigt worden ist.

---

[1] Festschrift für GEGENBAUR. III. Ueber die spino-occipitalen Nerven der Selachier und Holocephalen und ihre vergleichende Morphologie, von Dr. MAX FÜRBRINGER.

Digitized by Google

[Aus der Poliklinik von Prof. Dr. Mendel.]

3. Ueber das combinirte Vorkommen von Myasthenie und Basedow'scher Krankheit.[1]

Von Dr. **Richard Meyerstein**, Assistenzarzt der Poliklinik.

M. H.! Ich beabsichtigte, Ihnen eine Patientin vorzuführen, deren Krankheitszustand besonders durch die Combination zweier für den Neurologen bemerkenswerther Symptomencomplexe von Interesse ist; leider ist dieselbe vor 2 Stunden plötzlich verschieden; ich bin daher gezwungen, mich auf die Wiedergabe der Krankengeschichte zu beschränken.

Die Kranke kam zuerst am 11. October d. J. in die Poliklinik meines Chefs mit der Klage über „Schwäche in den Armen und Augen".

Anamnestisch liess sich Folgendes feststellen:

Die 33jährige, unverheirathete Patientin hat bis zu ihrem 28. Jahre in der Landwirthschaft, dann als Näherin gearbeitet, will sich aber niemals überanstrengt haben. Hereditäre Belastung liegt nicht vor, Lues und Potus werden in Abrede gestellt. Seit über 20 Jahren hat sie einen Kropf, der in letzter Zeit nicht gewachsen sein soll. Abgesehen von Kinderkrankheiten und Bleichsucht will sie bis zum Beginn des nunmehr vorliegenden Leidens stets gesund gewesen sein. Die ersten Zeichen stellten sich um Weihnachten herum ein. Damals begann sie doppelt zu sehen; sie consultirte einen Augenarzt, der eine Augenmuskellähmung constatirte. Ihre Beschwerden waren jedoch sehr gering. Sie konnte weiter arbeiten und fühlte sich annähernd gesund bis zum April 1904. Nunmehr wurde ihr das Genick steif und der Kopf begann häufig nach vorne herunterzusinken. Dies besserte sich, aber nach 3 Wochen stellte sich eine erhebliche Schwäche in den Armen ein, so dass sie die Arbeit aufgeben musste. Sie ermüdete ausserordentlich schnell, konnte aber nach einer Pause für kürzere Zeit weiterarbeiten. Auch die Augenlider sanken ihr häufig herab. Im ganzen waren ihre Beschwerden früh Morgens geringer als im weiteren Verlauf des Tages. Damals klagte sie auch schon über Herzklopfen und Pochen in den Halsgefässen. Von geringen Schwankungen abgesehen, blieb der Zustand im Wesentlichen unverändert; auch ein Aufenthalt auf dem Lande führte keine Besserung herbei. Hinzugekommen ist noch eine Schwäche im Kreuz. Auf besonderes Befragen gab sie noch an, dass sie häufiger stark schwitze und leicht erröthe, Durchfälle bestehen nicht, auch sei sie nicht erheblich abgemagert. Sprechen, Kauen und Schlucken soll ohne Störung vor sich gehen, jedoch sei das Husten nicht mehr so kräftig. Schmerzen bestanden zu keiner Zeit. Die Menses waren immer regelmässig.

Aus dem objectivem Befund ist hervorzuheben:

Die Patientin befindet sich in leidlichem Ernährungszustande, die Haut ist etwas gelblich gefärbt, das Gesicht leicht geröthet. Auf beiden Augen besteht beträchtliche Ptosis; auch die übrigen äusseren Augenmuskeln sind links vollständig gelähmt, rechts stark paretisch. Die Pupillen reagiren prompt. Beiderseits besteht Exophthalmus, der Lidschlag ist ausserordentlich selten, der Cornealreflex vorhanden. Beim Versuch, längere Zeit nach oben zu schauen oder die Augen häufiger hintereinander zu öffnen und zu schliessen, wird die Ptosis stärker, fast bis zum völligen Schluss der Augen.

[1] Nach einer Mittheilung in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten vom 7. November 1904.

Digitized by Google

Stirnrunzeln gelingt nur schlecht, der Augenschluss ist kraftlos, wofür auch die Angabe der Patientin spricht, dass ihr beim Waschen häufiger Wasser in die Augen komme. Im Gebiete der unteren Faciales keine Störung nachweisbar. Das Gaumensegel wird, auch beim längeren Phoniren, gut gehoben. Keine Schwäche noch Ermüdungserscheinungen in der Lippen-, Zungen- und Kaumusculatur. Dasselbe gilt von der Hals- und Nackenmusculatur. Patientin kann bis über 50 hinaus ohne jede Ermüdung zählen, auch das Schlucken geht gut. Kiefer- und Rachenreflex sind in Ordnung.

Am Halse findet sich eine etwa mannesfaustgrosse Struma mittelharter Consistenz, besonders der rechte Lappen ist stark entwickelt. Schwirren oder Geräusche sind darüber nicht wahrzunehmen.

An den oberen Extremitäten beobachtet man hin und wieder einen leichten Tremor manuum, jedoch nur dann, wenn Patientin ermüdet ist. Der Händedruck ist beiderseits matt. Beim Versuch, die Arme häufiger hintereinander zu erheben, macht sich bald, besonders im linken Arm, eine erhebliche Ermüdung bemerkbar, bis sie schliesslich ganz versagen. Das Spreizen der Finger gelingt nicht immer. Sich direct aus der Rückenlage zu erheben, ist der Patientin ganz unmöglich, sie sucht sich in der Weise zu helfen, dass sie sich auf die rechte Seite wälzt.

Beim Gehen keine Ermüdungserscheinungen; jedoch versucht die Kranke, das im Knie gestreckte Bein wiederholt zu heben, so werden die Amplituden sehr bald geringer.

Es ist noch zu bemerken, dass nirgends am Körper Atrophieen vorhanden, noch fibrilläres Zittern zu bemerken ist, keine Ataxie, noch Lagegefühlsstörung besteht. Die Sensibilität ist überall intact, auch im Gebiete der sensorischen Nerven keine Störung. Die Reflexe an Rumpf und Extremitäten sind sämmtlich vorhanden, die Patellarreflexe zwar etwas schwer auszulösen, jedoch durch häufiges Beklopfen der Sehne nicht zum Schwinden zu bringen.

Der Augenhintergrund ist normal, der elektrische Leitungswiderstand der Haut ist nicht erheblich herabgesetzt. Die Psyche ist intact. Die elektrische Untersuchung der Nerven und Muskeln ergiebt nirgends quantitative noch qualitative, im Sinne der Entartungsreaction zu deutende Veränderungen, dagegen bei wiederholter wie continuirlicher Reizung findet sich ausgesprochene myasthenische Reaction in beiden Bicepsmuskeln, sowie im linken Deltoides und linken Supinator longus.

Innere Organe: Die Pulmones sind intact, insbesondere die Athmung regelmässig, von normaler Frequenz. Keine Dämpfung über dem Sternum. Das Cor ist etwas nach links verbreitert. Pulsiren der ganzen Herzgegend. Ueber der Spitze und Basis systolisches Geräusch, das jedoch nicht constant ist. Tachycardie. Pulsfrequenz 120, schwankt jedoch an den einzelnen Tagen zwischen 110—130. Das Abdomen ist ohne pathologischen Befund. Der Urin frei, Fieber besteht nicht. Die Untersuchung des Blutes, welche Herr Dr. O. Jacobson die Güte hatte vorzunehmen, ergab nichts Pathologisches.

Das in Vorstehendem skizzirte Bild bot die Kranke im Grossen und Ganzen bis vor 3 Tagen, ohne dass sich irgend welche bedrohliche Erscheinungen bemerkbar machten; nur bestand in den letzten Tagen ein leichter Husten. Etwa 24 Stunden ante exitum trat ziemlich plötzlich eine wesentliche Verschlimmerung ein. Die Kranke begann unter erheblicher Athemnoth zu leiden, das Sprechen und Schlucken fiel ihr schwer. Als ich sie kurz vor der Katastrophe in ihrer Wohnung sah, konnte angesichts des bedrohlichen Zustandes von einer Untersuchung kaum noch die Rede sein. Die Lippen waren stark cyanotisch. Die Athmung ganz oberflächlich und beschleunigt, der Puls sehr frequent, aber noch regelmässig. Zu sprechen war ihr kaum noch möglich. Bald hörte die Athmung

Digitized by Google

ganz auf, während das Herz noch weiter schlug. Künstliche Athmungsversuche waren ohne Erfolg. Nach etwa 2 Minuten stand auch das Herz still.[1]

Bei unserer Patientin bestand also, was bei dem objectiven Befund, wie auch der Entwickelung und dem Verlauf des Leidens kaum einer Begründung bedarf, eine Myasthenia gravis. Ausserdem aber fanden sich Symptome, die auf einen Morbus Basedowii hindeuten, Exophthalmus, Struma und Tachycardie, die mit starkem Herzklopfen einherging, ferner leichte secretorische und geringe vasomotorische Störungen, die sich in Erröthen des Gesichtes äusserten. Ausserdem bestand das Stellwag'sche Zeichen; der Nachweis des Gräfe'schen Phänomens war wohl bei den ausgedehnten Augenmuskellähmungen nicht gut möglich. Obwohl manche bemerkenswerthe Zeichen dieses Leidens vermisst werden, so der typische Tremor, die Durchfälle, die stärkere Abmagerung, die Herabsetzung des elektrischen Leitungswiderstandes der Haut, besonders auch die allgemein nervösen Beschwerden, die allerdings möglicherweise durch die stärkeren Beschwerden der Myasthenie in den Hintergrund gedrängt sein können, so dürften doch die vorhandenen Symptome zur Diagnose des Morbus Basedowii genügen.

Das Wesentliche bei dem geschilderten Falle ist also die Combination von Myasthenie und Morbus Basedowii.

Aus der einschlägigen Litteratur entnehmen wir nun, dass in einer Anzahl von Fällen myasthenischer Lähmung einzelne Basedow-Symptome vorhanden waren, so in einem Falle Oppenheim's (1) leichte Struma, Tachycardie, Tremor und vorübergehend Durchfälle, in einem Falle Kalischer's geringe Struma und Exophthalmus, dasselbe, jedoch in frühester Jugend bereits bestehend, in einem Falle Goldflam's (2). In einem von Remak mitgetheilten Falle bestand Exophthalmus, Tremor und Tachycardie. Leichter Exophthalmus, bez. Protusio bulbi wird von Finizio, Punton, Karplus und Murri erwähnt, das Gräfe'sche Zeichen von Goldflam. Ferner wurden nicht ganz selten bei Basedow-Kranken Lähmungen der äusseren Augenmuskeln und auch Bulbärsymptome beobachtet, so von Warner, Bristowe, Ballet, Finlayson (3), Liebrecht, Rothmann, Marina u. A.; ob in diesen Fällen jedoch Myasthenie vorlag, ist theils sehr zweifelhaft, bei einzelnen höchst unwahrscheinlich; nur der von Jendrássik mitgetheilte Fall dürfte wohl zur Myasthenie zu rechnen sein. In neuester Zeit hat Löser (4) zwei Fälle aus der Oppenheim'schen Poliklinik mitgetheilt, in denen sich Myasthenie mit ausgesprochenem Morbus Basedowii vereinigte. Diesen möchte ich auch meinen Befund an die Seite stellen.

Wir sehen somit, dass Basedow-Symptome bei Myasthenie nicht so selten sind; andere nervöse Leiden gesellen sich dagegen nur ganz ausnahmsweise hinzu. Das deutet darauf hin, dass bei dem combinirten Vorkommen beider Krankheiten wie in unserem Falle wohl kaum ein zufälliges Zusammentreffen anzunehmen ist, sondern vielmehr ein innerer Zusammenhang zu bestehen scheint.

Man könnte daran denken, dass, wie Oppenheim geneigt ist anzunehmen, die Basedow'sche Krankheit die Disposition zur Erkrankung an Myasthenie

[1] Die Section wurde leider nicht gestattet.

Digitized by Google

erhöht, oder, dass beide Symptomencomplexe zugleich durch dieselbe Noxe hervorgerufen werden, wobei es dahingestellt sein mag, ob wir den Sitz der Myasthenie im Centralnervensystem oder in den Muskeln zu suchen haben. Dass in diesen Fällen vielleicht eine Intoxication eine Rolle spielt, diese Vermuthung liegt um so näher, als Fälle von Myasthenie bekannt sind, in denen vorher oder gleichzeitig ein zur Infection bez. Intoxication des Organismus führendes Leiden bestand (Senator, Hoppe, Oppenheim, Marinesco, Mohr [5] u. A.).

Das combinirte Vorkommen von Basedow'scher Krankheit und Myasthenie ist auch bemerkenswerth in Anbetracht der in den letzten Jahren bei Myasthenie erhobenen pathologisch-anatomischen Befunde von Laquer-Weigert (6), Goldflam-Flatau (2) und Link (7), wo sich kleinzellige Herde in einzelnen Muskeln vorfanden. In Weigert's Falle war gleichzeitig ein maligner, von der Thymus ausgehender Tumor vorhanden, in Goldflam's Falle ein nicht näher untersuchter Lungentumor und in Link's Falle eine hypertrophische, jedoch nicht maligne entartete Thymus. Es scheint also, als ob die Thymus in der Pathologie der Myasthenie eine Rolle spielt, worauf auch ein Sectionsbefund in einem allerdings zweifelhaften Falle Oppenheim's hindeutet. Nun fand sich auch bei einer Anzahl Basedow-Kranker bei der Section eine persistirende, zum Theil hypertrophische Thymus (Moebius [8], Mendel [9]), ferner lassen sich nach den vorliegenden experimentellen und therapeutischen Ergebnissen (Svehla [10], Reinbach [11]) gewisse Beziehungen zwischen Thymus und Thyreoidea nicht ganz von der Hand weisen.

Daher dürften diese Fälle, in denen sich die Basedow'sche Krankheit mit Myasthenie combinirt, besondere Beachtung verdienen, zumal wo die Pathogenese dieses letzteren Leidens noch lange nicht geklärt ist.

Meinem hochverehrten Chef sage ich für die freundliche Ueberlassung dieses Falles meinen verbindlichsten Dank.

Litteratur.

1. Oppenheim, Die myasthenische Paralyse. Berlin 1901; siehe daselbst auch die Litteratur über Myasthenie bis zum Jahre 1901. — 2. Goldflam, Weiteres über die asthenische Lähmung nebst einem Obductionsbefund (Dr. E. Flatau). Neurolog. Centralbl. 1902. Nr. 3—11. — 3. Finlayson, On paralysis of the III. nerv as a complication of Graves' disease. Brain. LI. — 4. Löser, Ueber das combinirte Vorkommen von Myasthenie und Basedow'scher Krankheit nebst Bemerkungen über die oculären Symptome der Myasthenie. Zeitschr. f. Augenheilk. XII. 1904. Heft 2. — 5. Mohr, Ein Beitrag zur myasthenischen Paralyse. Berliner klin. Wochenschr. 1903. Nr. 46. — 6. Laquer-Weigert, Beiträge zur Lehre von der Erb'schen Krankheit. Neurolog. Centralbl. 1901. Nr. 13. — 7. Link, Beiträge zur Kenntniss der Myasthenia gravis mit Befund von Zellherden in zahlreichen Muskeln. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIII. 1903. — 8. Moebius, Die Basedow'sche Krankheit. Nothnagel's specielle Pathologie u. Therapie. Wien 1896. — 9. Mendel, Die Basedow'sche Krankheit. Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems von Flatau, Jacobsohn und Minor. Berlin 1903. — 10. Svehla, Experimentelle Beiträge zur Kenntniss der inneren Secretion der Thymus, der Schilddrüse und der Nebennieren von Embryonen und Kindern. Archiv f. exper. Path. u. Pharmak. XLIII. 1900. Heft 5 u. 6. — 11. Reinbach, Weitere Beiträge zur Gewebssaft-, speciell der Thymustherapie der Kröpfe. Mittheil. aus den Grenzgebieten der Chirurgie und Medicin. III. 1898.

Digitized by Google

II. Referate.

Anatomie.

1) **Ueber die Collateralfurche**, von E. Zuckerkandl. (Arbeiten aus dem neurolog. Institut an der Wiener Universität. XI. 1904. S. 407.)

An der basalen Fläche des Lobus occipito-temporalis findet sich beim Affenhirn eine Furche, und zwar meist bei den niederen Affen. Diese eine — die Furche f — zerfällt aber nicht selten in zwei hintereinander gelegene Stücke. Das vordere dieser erhält nicht selten eine von der ursprünglichen Richtung lateral abweichende Verlängerung und es entstehen so zwei Furchen, eine mediale, der Sulcus collateralis, und eine laterale, der Sulcus occipito-temporalis. — Es zeigt sich, dass je höher die Affen stehen, desto häufiger diese letztere Bildung gefunden wird, die übrigens auch bei den Westaffen nahezu constant ist.

An einem sehr grossen und mannigfaltigen Material der verschiedensten Affenspecies werden die Varianten und Verbindungen dieser Furchen dargestellt und ihre Lage zum Ammonshorn und Ventrikel fixirt. Otto Marburg (Wien).

Physiologie.

2) **Binocular and stereoscopic vision in man and other vertebrates with its relation to the decussation of the optic nerves; the ocular movements and the pupil light reflex**, by W. Harris. (Brain. Spring 1904.)

Verf.'s ausgedehnte experimentelle und klinische Forschungen haben folgende auch für den Neurologen interessante und wichtige Ergebnisse. Die Sehnervenkreuzung ist total bei allen Fischen, Amphibien, Reptilien und Vögeln, ob sie ein binoculares Sehen haben oder nicht. Binoculares Sehen hängt mit Fleischfressergewohnheiten zusammen und findet sich deshalb bei Raubfischen, bei fleischfressenden Amphibien und Vögeln. Bei den Säugethieren ist es ausgebildet bei Fleischfressern, dann bei den Primaten. Bei den unterhalb den Säugethieren stehenden Thieren kann trotz binocularen Sehens kein stereoskopisches Sehen vorhanden sein, weil bei ihnen allen totale Decussation der Sehnerven besteht; auch das maculäre Sehen ist hier wenig ausgebildet. Bei Thieren mit lateralgestellten Augen sind die Bewegungen der beiden Augen unabhängig voneinander; nur bei Thieren mit stereoskopischem Sehen erfolgen conjugirte Augenbewegungen nach den Seiten und nach oben und unten. Convergenzbewegungen finden aber beim Fressact z. B. auch bei Thieren mit sonst jederseits unabhängigen Augenbewegungen statt; z. B. beim Chamäleon. Die consensuelle Pupillenreaction findet nur statt bei den höherstehenden Thieren mit Semidecussation der Sehnervenfasern — nicht bei solchen mit totaler Kreuzung, auch wenn diese binocular sehen. Bei Thieren mit totaler Decussation müssen die vom Opticus zu den Pupillenkernen in den Vierhügeln ziehenden Fasern sich in dieser Gegend total kreuzen; bei den höherstehenden Thieren und Menschen muss diese Kreuzung eine partielle sein. Sie findet wahrscheinlich in der Meynert'schen Fontänenkreuzung in den Vierhügeln statt. Die reinen Argyll-Robertson-Symptome — reflectorische Lichtstarre — beruhen wahrscheinlich auf einer Sklerose dieser Fasern, wenn sie vom Dach der vorderen Vierhügel unter partieller Kreuzung zu den beiden Sphincter iridis-Kernen gehen; nur wenn totale Irislähmung auch für Accommodation und Convergenz besteht, kann man eine Läsion dieser Kerne selbst annehmen.

Bruns.

Digitized by Google

Pathologische Anatomie.

3) **The effects of total transverse lesion of the spinal cord in man**, by James Collier. (Brain. Spring 1904.)

Verf.'s Arbeit stützt sich auf eine grosse Anzahl klinisch und anatomisch genau untersuchter Fälle von acut oder langsam auftretender Paraplegie bei hochsitzenden spinalen Läsionen. Verf. vertritt ganz bestimmt den Standpunkt der Bastian'schen Lehre; nach totalen Läsionen oberhalb des Lumbosacralmarkes fehlen dauernd die Sehnenreflexe an den Beinen; die Muskeln atrophiren und verlieren ihre elektrische Erregbarkeit für die gewöhnlichen percutanen Applicationen; die Sphinkteren verlieren, nachdem einige Zeit Retentio urinae und dann Reflexentleerung im Strahl bestanden hat, ihren Tonus, so dass der Urin constant abtropft und die Blase klein bleibt. Verf. nimmt an, dass die meisten Beobachtungen, die dieser Lehre widersprechen, nicht ganz zuverlässig seien; nur eine vollständige Durchtrennung des Markes oder der Nachweis des vollständigen Fehlens von Nervenfasern, Axencylindern und des Vorhandenseins totaler Nekrose an der Quetschungsstelle liefern anatomisch den Beweis einer totalen Läsion. (Die erste Forderung ist aber doch wohl im Falle von Kausch und P. Schultze gebracht; in beiden waren aber die Sehnenreflexe zeitweise vorhanden. Ref.) Das Fehlen der Reflexe — nur die Plantarreflexe sind oft vorhanden und zeigen dann Extensionstypus — kann nicht abhängen von anatomischen Läsionen im Reflexbogen, denn — und das ist ein sehr wichtiger neuer Befund des Verf.'s — sie können, nachdem sie einige Tage schon erloschen waren, wieder hervorgerufen werden — und zwar für Zeiten von 15 Minuten — durch starke direct percutane Faradisation der Nerven und Muskeln des Beines. Das gelingt, je länger die complete Lähmung besteht, immer schwerer und nach immer längerer Reizung — nach 10 Tagen gar nicht mehr. Dass das aber möglich ist, lässt, ebenso wie das oft rapide Wiederauftreten der Reflexe nach Aufhebung langandauernden Druckes, anatomische Veränderungen, die bisher auch nicht sicher constatirt sind, als Ursache des Reflexverlustes ausschliessen; es kann sich nur um eine functionelle Störung des Reflexes handeln, die durch die Isolirung des Lendensacralmarkes von centraleren Nervenpartieen bedingt ist (Isolation-alteration). In einzelnen Fällen, in denen spontan Besserung eintrat, liess sich zuerst auf diesem Reizungswege ein Kniereflex wieder vorübergehend erzielen; nach einiger Zeit wurde die schlaffe Lähmung dann eine spastische und die Reflexe dauernd klonisch. In einem Falle, bei dem niemals auf dem Wege dieser elektrischen Reize sich Reflexe erzielen liessen, fand sich später auch das Lendenmark erkrankt; die Methode der directen Faradisation hat also auch eine diagnostische und prognostische Bedeutung. Bei acut eintretenden totalen Läsionen ist die Lähmung der Beine von Anfang an schlaff und die Sehnenreflexe fehlen; zuerst besteht Retentio urinae, dann einige Zeit Entleerung in Güssen auf reflectorischem Wege, später aber constantes Abträufeln bei ziemlich leerer Blase durch Sphinktererschlaffung — bei einem Kinde blieb die Reflexaction der Blase viel länger bestehen. (Das Eintreten dieser letzten Phase auch bei sicher totaler Querläsion nach mehr weniger langer Zeit hat Ref. auch neuerdings noch entgegen den Angaben von Müller behauptet.) Die Muskelatrophie und die Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln der Beine kann ziemlich früh eintreten; Entartungsreaction findet sich nicht. (Auf etwaige starke Erhöhung des Hautwiderstandes bei der Lähmung, die die Wirkung des faradischen Stromes verhindern kann, nimmt Verf. keine Rücksicht. Ref.) Bei langsam eintretender totaler Querschnittsläsion kommt es nach Verf. zuerst zu motorischer Lähmung und Tonuserhöhung, dann zu Lage-

Digitized by Google

gefühlsstörung, dann zu Sphinkterenlähmung, darauf folgt Anästhesie, und zwar fast immer (das muss auch Ref. betonen) erst Störungen im Temperatur- und Schmerz-; dann erst solche im Tastgefühl; erst wenn die Anästhesie total ist, folgt Verlust der Sehnenreflexe und schlaffe Lähmung, Verlust der elektrischen Erregbarkeit und Atrophie der Muskeln, Verlust des Sphinkterentonus. Manchmal ist die Reihenfolge etwas anders, namentlich können Blasenstörungen auch sehr früh, als erste, eintreten. Die Anästhesie zeigt sich meist zuerst an den Füssen; nur selten betrifft sie zuerst die tiefsten Segmente (Perineum u. s. w.); erst wenn sie den Rumpf erreicht hat, breitet sie sich stets nach segmentären Gesetzen nach oben aus.

Tritt Besserung ein, so kommt es oft zuerst zu einer Wiederkehr der Sehnenreflexe und zu spastischen Erscheinungen der Beine; auch kann zuerst wieder Gefühl für die Blasenentleerung auftreten. Vom Hautgefühl tritt zuerst wieder Tastgefühl ein, und zwar meist anfangs in den tiefsten Sacralsegmenten, manchmal aber auch zuerst in den Füssen. In einzelnen Fällen des Verf.'s trat eine weitgehende Besserung nach so langem Bestehen der totalen Paraplegie ein, dass man eine Regeneration der Nervenfasern annehmen musste, die in einem Falle auch anatomisch nachgewiesen wurde (klinisch hat auch Ref. einen solchen Fall gesehen).

Wenn der Verf. auch ausdrücklich hervorhebt, dass er nicht die ganze weitschichtige Litteratur über diese Frage anführen wollte, so hätte er von den Arbeiten des Ref. doch wohl etwas mehr citiren können, als den kurzen und nicht fehlerlosen Bericht über dessen Vortrag in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten (d. Centralbl. 1893). Auch ist Ref. und nicht Schäfer der erste gewesen, der in diesen Fällen Erkrankung der Clarke'schen Säulen beschrieben hat. Bruns.

Pathologie des Nervensystems.

4) The differential diagnosis of single or multiple brain tumors and diffuse encephalic syphilis, by Charles K. Mills. (Univ. of Penns. Medical Bulletin. 1904. Mai.)

I. 27jähr. Patient, der Lues gehabt und viel getrunken und geraucht hat, hat 2 Jahre vor der Aufnahme einen Schlag vor den Kopf erhalten und konnte mehrere Monate lang wegen Kopfschmerzen und Sehstörungen nicht arbeiten. Nach einem kurzdauernden Versuch zu arbeiten erkrankt er von neuem, klagt über Kopfschmerzen, Unsicherheit und Taubheitsgefühl in den Beinen, Erbrechen und ist psychisch verändert. Bei der Aufnahme findet sich beiderseits Mydriasis, Pupillenstarre, Oculomotoriusparese links, Fehlen der Sehnenreflexe an den Armen, lebhafte Patellarreflexe, rechts Babinski; 6 Tage später Parese des linken unteren Facialis, Andeutung von Fussklonus, r. > l., kein Babinski, Sehnenreflexe an den Armen gesteigert, Geschmack links vielleicht etwas herabgesetzt, doppelseitige Neuritis optica. 4 Wochen später Babinski beiderseits deutlich, Parese der linken Extremitäten, rechte Pupille stark erweitert, absolut starr. Kurz ante exitum unregelmässige Fieberbewegungen. Exitus unter zunehmendem Stupor. Bei der Autopsie fand sich makroskopisch ausser Hirnödem nichts Wesentliches, mikroskopisch ein Erweichungsherd am Kopf des rechten Nucleus caudatus und den vorderen Partieen der Capsula interna, Rundzelleninfiltration der Pia über dem rechten Paracentralläppchen, Hyperämie der Rindencapillaren, Degeneration zahlreicher Betz'scher Zellen, intensive Rundzelleninfiltration der Piascheide des rechten N. opticus, der Oculomotorii, Degeneration zahlreicher Fasern derselben, Rundzelleninfiltration der Pia des Halsmarkes, in geringerem Grade der Rückenmarkssubstanz daselbst. Die Röntgen-Aufnahme hatte intra vitam einen abnormen

Digitized by Google

Schatten an der Basis gezeigt, der durch die Autopsie nicht verificirt werden konnte.

II. Patient in mittleren Jahren, nicht Potator, der Lues negirte, erkrankte 3 Monate vor der Aufnahme mit Kopfschmerzen, Schwindel, Abnahme der Sehkraft, die in etwa 10 Wochen zu völliger Amaurose führte. 2 Monate vor der Aufnahme ein Anfall von kurzdauernder Bewusstlosigkeit, Uebelkeit und Erbrechen. Es entwickelte sich allmählich folgendes Krankheitsbild: Doppelseitige Neuritis optica und Ausgang in Atrophie, complete linksseitige Facialislähmung, doppelseitige Ophthalmoplegia externa und interna (nicht vollkommen), Abnahme des Gehörs r. > l., statische und locomotorische Ataxie, Hemiparesis dextra, Fehlen der Sehnenreflexe an Armen und Beinen, Schwanken beim Sitzen, Schwindel bei linker Seitenlage. Bei der Autopsie fanden sich zahlreiche entzündliche Herde der grauen und weissen Substanz des Hirns, deren genauere Untersuchung Rundzelleninfiltration um die Gefässe herum und in das Gewebe ergab; das gleiche Bild fand sich an den Sehnerven. An den übrigen Hirnnerven keine wesentlichen Veränderungen, in der Medulla oblongata die gleichen Herde, wie im Gehirn, keine Veränderungen der Pyramidenbahnen.

An der Hand dieser beiden Fälle und früherer Erfahrungen bespricht Verf. die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose zwischen diffuser Hirnsyphilis und isolirten bezw. multiplen Neubildungen des Gehirns. Seine diesbezüglichen Ausführungen sind im Original nachzulesen. Martin Bloch (Berlin).

---

5) **Pseudoneuritis optica, Oedem der Papilla n. optici — Neuritis optica,** von Dr. L. Pick in Königsberg i/Pr. (Zeitschrift f. Augenheilkunde. XI. 1904. Heft 3.)

Was die Diagnose Neuritis optica bezw. Papillitis anbetrifft, so kommen Anomalien der Sehnervenscheibe vor, die der echten Neuritis optica täuschend ähnlich sehen, die in ihrer Bedeutung aber grundverschieden sind. Es sind dies 1. die Pseudoneuritis optica bei Ametropie, 2. das Oedem der Papilla n. optici. Bei Hypermetropie oder hypermetropischem Astigmatismus täuscht die Papille nicht selten das Bild einer Neuritis optica vor; ein wesentlicher Unterschied zeigt sich jedoch in dem Verhalten der Gefässe, die keine Abnormitäten im Verlauf, Reflexen, Pulsation bei der Pseudoneuritis erkennen lassen und auch auf der Papille deutlich bis zur Gefässpforte verfolgt werden können, die Prominenz der Papille ist minimal, meist gar nicht vorhanden.

Aller Wahrscheinlichkeit nach ist die Scheinneuritis eine angeborene Affection, die meist doppelseitig vorkommt.

Das Oedem der Papilla n. optici wird in einer Reihe von Allgemeinerkrankungen, die mit Anämieen verbunden sind, beobachtet, z. B. in Folge von Nephritis, Krebscachexieen, selten bei Chlorose und verschwindet bei Besserung des Allgemeinbefindens.

In einzelnen Fällen ist die sichere Unterscheidung zwischen wahrer und Scheinneuritis nur sehr schwer möglich. Fritz Mendel.

---

6) **Ein Beitrag zur Pathologie des Sehnerven bei Hirnerkrankungen. I. Recidivirende Stauungspapille mit Thrombose der Vena centralis retinae bei einem Sarcom des Stirnhirns. II. Menstruationsstörungen und Sehnervenatrophie bei basalen Tumoren,** von Dr. H. Yamaguchi. (Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. XLI. Beilageheft S. 180.)

I. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass die Venenthrombose als die Ursache der erneuten Stauung anzusprechen war, da das schwartige Gewebe im Zwischenscheidenraum die Vene strangulirt hatte.

Digitized by Google

II. Die vier mitgetheilten Krankengeschichten haben das Gemeinsame, dass bei ihnen allen, obwohl unzweifelhaft ein Tumor cerebri vorhanden gewesen war, keine Stauungspapille gefunden wurde. Bei drei von den Fällen waren gleichzeitig mit dem Sehnervenleiden hochgradige Störungen der Menstruation vorhanden. Wie weit ein Zusammenhang zwischen Menstruation und Augenleiden besteht, ist schwer zu beweisen, und Verf. will durch die von ihm veröffentlichten Fälle davor warnen, eine Opticusatrophie allzu schnell ätiologisch von Amenorrhoe abzuleiten. Hirntumoren können nicht nur Stauungspapille, sondern relativ häufig einfache absteigende Atrophie der Sehnerven hervorrufen, und diese Hirntumoren können gleichzeitig zu Amenorrhoe führen. Fritz Mendel.

7) **Des troubles auditifs dans les tumeurs cérébrales,** par M. Souques. (Revue neurologique. 1904. Nr. 14.)

Hirntumoren vermögen Gehörsstörungen von verschiedenartigem Mechanismus hervorzurufen: in einem Theil der Fälle handelt es sich um directe Läsionen des Hörapparates durch den Tumor; in einem anderen Theil jedoch — und gerade diese Categorie von Fällen ist wenig studirt — liegen indirecte Schädigungen, vergleichbar der Neuritis optica vor; naturgemäss sind diese letzteren Affectionen im Gegensatze zu denen der erstgenannten Categorie in der Regel doppelseitige. In dem Falle, den Verf. mittheilt, handelt es sich um einen Tumor im linken Lob. praefrontalis von klinisch nicht weiter bemerkenswerthem Verlauf; beiderseitige starke Affection des Sehnerven, welche vollkommene Erblindung herbeiführte, die sich ziemlich rasch entwickelt hatte; kurz nach dem ersten Auftreten von Sehstörungen waren auch subjective Ohrgeräusche in Erscheinung getreten, erst links, dann rechts, sodann allmähliche Abnahme des Gehörs bis zu completer beiderseitiger Ertaubung. Intra vitam war die Localdiagnose nicht gestellt, sondern gerade mit Rücksicht auf die Gehörsaffection (Mittelohr frei) an einen Tumor an der Schädelbasis gedacht worden (Labyrinthschwindel war einmal passager aufgetreten). Ohne dass Verf. Gelegenheit gehabt hätte, in seinem Falle das Gehörorgan histologisch genauer zu untersuchen, neigt er doch dazu, denselben an die wenigen, bisher in der Litteratur niedergelegten Beobachtungen (er citirt nach Collet die Fälle von Steinbrügge und Gomperz) anzureihen, in denen durch Lymphstauung im inneren Ohr (fortgeleitet vom Schädelinneren her) eine Schädigung der Zellelemente des Corti'schen Organs erzeugt wird („Labyrinthitis seu Cellulitis de Corti"). Er glaubt, man würde bei häufigerer Untersuchung des inneren Ohres auf dergleichen Befunde in Fällen von Tumor cerebri vielleicht öfter stossen, als es bisher der Fall war. Erwin Stransky (Wien).

8) **The diagnostic value of hemiplegia of gradual onset as a sign of cerebral tumour,** by R. T. Williamson. (Praktitioner. LXXIII. 1904. Nr. 3.)

An 3 Fällen zeigt Verf., dass eine langsam einsetzende, progressiv zunehmende Hemiplegie auch dann für einen Hirntumor spricht, wenn Stauungspapille, Kopfschmerz und Erbrechen fehlen. In allen 3 Fällen war Neuritis optica nicht vorhanden, in dem einen fehlten Kopfschmerz und Erbrechen völlig, im anderen lange Zeit, im dritten waren sie vorhanden. In etwa $^4/_5$ aller Fälle von Hirntumor besteht Neuritis optica. Die allmählich beginnende und fortschreitende Hemiplegie, charakteristisch für Hirntumor, fehlt bei cerebraler Hämorrhagie, Embolie und Thrombose. Kurt Mendel.

9) **Zur Casuistik der trophischen Störungen bei Hirntumoren,** von A. Götzl und J. Erdheim. (Wien u. Leipzig 1904, W. Braumüller.)

Ein 22 Jahre alter, hereditär nicht belasteter Zahntechniker erkrankt ohne nachweisbare Ursachen an Diabetes insipidus, der ungefähr 2 Jahre andauert.

Digitized by Google

Während dieser Zeit zeigt er langsam zunehmende psychische Störungen in Form von Schlafsucht und Unlust zum Essen. Trophische Störungen wie Ausfall der Pubes und Achselhaare treten auf; schliesslich zeigen sich Sehstörungen im Sinne einer bitemporalen Hemianopsie. Die Körpertemperatur sinkt für längere Zeit unter die Norm, die temporale Hemianopsie geht an einem Auge in vollständige Amaurose über. Psychisch zeigt sich nach einer kurzen Periode, in welcher ein der Korsakoff'schen Psychose ähnliches Zustandsbild besteht, vollständiger Stupor, weitere trophische Störungen in Form eines Kleinerwerdens der Schilddrüse und des Genitales und eines pemphigusartigen Ausschlages treten auf. Dann Bronchitis, Pneumonie, Exitus. Klinische Diagnose: In seiner Art nicht bestimmbarer Process (Tumor?) in der Gegend der Hypophyse oder in dieser selbst mit schweren allgemeinen und trophischen Erscheinungen.

Sectionsbefund: Carcinom der Hirnbasis, in die beiden Seitenventrikel und den vorderen Antheil der 3. Kammer reichend; Hydrocephalus internus chron.; Abplattung der Hirnwindungen; Bronchitis, Lobulärpneumonie. Struma colloides mit zahlreichen gleichmässig über das ganze Organ vertheilten kleinen Entzündungsherden und Follikelschwund. (Klinisch war in den letzten Wochen vor dem Tode eine Verkleinerung der Schilddrüse beobachtet worden.) Hypophyse bohnengross, grau, durch den Druck von seiten des Hirntumors in geringem Grade abgeplattet (daher wohl die Functionsherabsetzung der Hypophyse). Am Hoden eine eigenartige, mit entzündlicher Infiltration des interstitiellen Gewebes verbundene Atrophie, über deren nähere Natur nichts ausgesagt werden kann. Der Hirntumor stammt entweder aus dem die Ventrikel auskleidenden und Plexus und Tela chorioidea überziehenden Ependymepithel oder aus dem epithelialen (drüsigen) Antheile der Hypophysis.

Der Obductionsbefund erklärt gut und sicher nur den Augenbefund (bitemporale Hemianopsie und Sehnervenatrophie); ob ein Zusammenhang zwischen der Localisation des Tumors und einer mehrere Wochen lang beobachteten Erniedrigung der Temperatur besteht, kann nicht mit Sicherheit behauptet werden; vielleicht ist letztere lediglich als Ausdruck einer Ernährungsstörung im Sinne einer Kachexie zu betrachten. Ebenso wenig sicher ist es, ob der Diabetes insipidus des Pat. auf den Tumor und seine Lage zurückzuführen ist; die Polyurie ist bisher noch nicht als ein localisatorisch verwendbares Symptom anzusehen. Das in ihrem Falle beobachtete Bild der Korsakoff'schen Psychose fassen die Verff. als eine Intoxicationspsychose auf. Die trophischen Störungen der Haut sind vielfach bei Tumoren der Hypophyse oder in ihrer Umgebung beobachtet worden; trotz der Veränderung an der Schilddrüse konnte eine pathologische Zunahme des Panniculus adiposus nirgends gefunden werden.

Die Frage über den Zusammenhang des Hirntumors oder seiner Localisation mit der Atrophie der Schilddrüse und der Hoden lässt sich derzeit mit Bestimmtheit nicht beantworten. Auffallend ist, dass von allen Blutdrüsen nur Schilddrüse und Hoden afficirt gefunden wurden, zwei Organe, deren functionelle Zusammengehörigkeit und gegenseitige Beeinflussung allgemein anerkannt ist.

Kurt Mendel.

---

10) **Sur la nature et la pathogénie des lésions radiculaires de la moëlle qui accompagnent les tumeurs cérébrales**, par Nageotte. (Revue neurologique. 1904. Nr. 1.)

Der interessanten Arbeit liegen Beobachtungen bezw. histologische Untersuchungen in 3 Fällen von Tumor cerebri zu Grunde. In dem einen der 3 Fälle lagen gleichzeitig auch Veränderungen syphilitischer Natur der Rückenmarkshäute vor. Uebereinstimmend in allen drei Beobachtungen fanden sich pathologische Veränderungen in den Rückenmarkswurzeln, wie sie im Laufe der letzten Jahre

Digitized by Google

wiederholt beschrieben worden sind. In dem mit luetischen Läsionen einhergehenden Falle wiesen die Durchtrittsstellen der Wurzeln durch die Meningen Veränderungen auf, wie sie bei der Tabes gefunden werden, insbesondere die auch vom Verf. mit zuerst beschriebenen knötchenförmigen Infiltrationen der Venenwände; in den beiden anderen Fällen hingegen fehlten derart charakterisirte Gefässveränderungen, es lag bloss eine einfache Entzündung von perineuritischem Charakter vor. Ferner zeigten sich, ebensowohl in den hinteren wie in den vorderen Wurzeln, entzündliche Erscheinungen im endoneuralen Bindegewebe. In einem der Fälle kam es zur Bildung wahrer perineuritischer Knoten proximalwärts von den Spinalganglien. Im Ganzen verriethen die bindegewebigen Läsionen, abgesehen von dem Fehlen meningitischer Veränderungen in 2 Fällen, insbesondere in topographischer Hinsicht eine gewisse Aehnlichkeit mit den bei der Tabes vorzufindenden. Was die parenchymatösen Veränderungen betrifft, so trugen sie nicht den Charakter der Waller'schen Degeneration an sich, sondern sie documentirten sich als discontinuirliche Zerfallsprocesse (offenbar von demselben Charakter, wie sie Gombault, Ref. u. A. beschrieben haben). Mit Recht betont Verf. die grundlegenden Differenzen zwischen diesen Bildern und jenen bei der secundären Degeneration. Verf. hebt auch den bemerkenswerthen Umstand hervor, dass die Erkrankung der Wurzelfasern gerade an ihrer Durchtrittsstelle durch die Pia mater ziemlich scharf einsetzt, während dieselbe distalwärts davon — also bereits von der Schwann'schen Scheide bekleidet — einen fast normalen Aspect darbieten; er hält im weiteren Verfolge dieses angedeuteten Gedankens auch dafür, dass die Markscheiden der intraspinalen Fasern von den extraspinalen different, speciell läsibler seien als letztere. Gegenüber der Tabes ist einerseits die diffusere Ausbreitung, andererseits wieder die geringere Intensität und Schwere der Fasererkrankungen hervorzuheben.

Verf. sucht nach einer Erklärung dafür, dass der Sitz der Erkrankung des Nervenbindegewebes eigentlich extraspinal gelegen ist, während andererseits gerade in den intraspinalen Wurzelantheilen die stärksten parenchymatösen Alterationen zu verzeichnen sind. Bezüglich der Bindegewebsaffection bezw. ihrer Genese verweist er auf die an früherer Stelle von ihm supponirte Hypothese, wonach gerade die Wurzelaustrittszone als Austrittsstelle abführender Lymphbahnen einen Hauptangriffspunkt für im Liquor cerebrospinalis enthaltene pathogene Factoren abzugeben geeignet ist. Was aber das beträchtliche Prävaliren der intraspinalen Wurzelerkrankung über die extraspinale betrifft, so findet er die Erklärung hierfür in der von ihm angenommenen grösseren Empfindlichkeit der intraspinalen Markscheiden, die bereits deutliche Alterationen erkennen lassen, wenn wir solche — mit unseren Tinctionsmethoden — am Axencylinder noch nicht nachzuweisen vermögen; auch zieht er zum Verständnisse der Befunde noch die bei den secundären Degenerationen zu machende Beobachtung heran, dass der Zerfallsprocess weitab vom Orte der Läsion beginnt. (Dieser letztere Vergleich scheint dem Ref. aber nicht ganz zutreffend, schon im Hinblick auf die vorderen Wurzeln, die ja gleichfalls afficirt sind.) Erwin Stransky (Wien).

---

11) Ueber Fälle vom Symptomencomplex „Tumor cerebri" mit Ausgang in Heilung (Pseudotumor cerebri). Ueber letal verlaufene Fälle von „Pseudotumor cerebri" mit Sectionsbefund, von M. Nonne. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVII. Heft 3 u. 4.)

„Es giebt Krankheitsbilder, die nach unseren bisherigen Erfahrungen und Kenntnissen zu der Diagnose „Hirntumor" berechtigen, bei denen der weitere Verlauf uns aber belehrt, dass die Diagnose doch nicht richtig war, und bei welchen eine retrospective kritische Betrachtung uns nicht belehrt, warum unsere

Digitized by Google

Diagnose verkehrt war." Es sind dies sowohl Fälle, die in Dauerheilung übergehen als auch solche, bei denen die Section einen negativen Befund ergiebt.

Verf. berichtet zunächst über 8 Fälle, bei denen die Diagnose auf Tumor cerebri berechtigt erschien (mit Stauungspapille u.s.w.), in welchen aber spontan oder unter Quecksilberbehandlung — ohne dass jedoch für die Annahme von Lues ein Anhalt gegeben war — ein Rückgang des schweren Krankheitsbildes eintrat und zwar bis zur restlosen Heilung oder nur mit Hinterlassung einer partiellen Atrophie der Nervi optici.

Darauf folgen 4 Fälle, die ein gleiches oder fast gleiches Krankheitsbild darboten, die aber mit dem Exitus endeten; in drei derselben wurde die Section ausgeführt, sie ergab einen durchaus negativen Befund an Hirn und Hirnhäuten, insbesondere fehlte jeglicher Tumor sowie Hydrocephalus.

Zwei weitere Beobachtungen sollen die Unmöglichkeit der Differentialdiagnose zwischen Geschwulst der hinteren Schädelgrube und Hydrocephalus, drei andere Fälle das körperliche und psychische Trauma als Ursache des Hydrocephalus darthun.

In einem letzten Fall nimmt Verf. an, dass sich an eine otitische gutartige Sinusthrombose ein Hydrocephalus angeschlossen hat, der sich allmählich resorbirte und nur eine geringe partielle Atrophie der Optici hinterliess. — Von den acht ersten Fällen, in denen die Annahme eines Hirntumors keine Bestätigung fand, unterscheiden sich diejenigen Fälle mit Hydrocephalus durch die ausgesprochenen basalen Symptome sowie durch den Verlauf, nämlich Ausgang in Tod oder in rasche Heilung. Die zuerst angeführten 8 Fälle mahnen zur Vorsicht in der Stellung einer absolut ungünstigen Prognose auch da, wo das Gesammtbild eines Hirntumors vorliegt; ferner warnen sie davor, die Remissionen und Heilungen nach bei der Diagnose „Tumor cerebri" vorgenommenen Palliativtrepanationen am Schädel in ihrer Dignität „Heilung von Tumor cerebri" zu überschätzen.

Kurt Mendel.

---

12) **Ueber das Verhalten der Reflexe bei Hirntumoren,** von cand. med. A. Reh. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. XV. Heft 3.)

Verf. hat 100 Fälle von Hirntumoren aus der Litteratur der letzten 10 Jahre zusammengestellt und sie auf das Verhalten der Kniesehnenreflexe untersucht. Die letzteren waren in 45% herabgesetzt, in 32% gesteigert und in 9% der Fälle normal. Hinterstrangsdegeneration fand sich in 65% der Fälle, sie ist meist cervical stärker als lumbal. Die hinteren Wurzeln sind weniger degenerirt als die Hinterstränge. Stauungspapille fand sich in 82—65%. Die Grosshirntumoren machen 59—50% der Gesammtfälle aus. Die mechanische Zerrung der hinteren Wurzelfasern ist nicht die alleinige Ursache der Hinterstrangsdegeneration.

Probst (Wien).

---

13) **Tumeur cérébrale avec abolition des réflexes tendineux,** par Raymond. (Arch. de neurol. 1904. Jan.)

24jähr. Frau, deren Mutter und erster Ehemann an Lungentuberculose gestorben sind, und welche selbst in der Kindheit Hüftgelenksentzündung durchgemacht hat, erkrankt mit heftigen Kopfschmerzen, Erbrechen, Doppelsehen, Schwinden der Sehkraft und allmählich völliger Erblindung. Bei der Aufnahme besteht beiderseits Stauungspapille mit Hämorrhagien, beinahe vollständige Ophthalmoplegia externa et interna, rechtsseitige Facialisparalyse im unteren Ast, Anosmie, Schwäche der Extremitäten, besonders des rechten Armes, rechtsseitige Hyperästhesie. Ausserdem fehlen die Sehnenreflexe an oberen und unteren Extremitäten vollständig, ebenso der Bauchdeckenreflex, während der Zehenreflex normal erfolgt. Die Diagnose wird auf einen grossen Solitärtuberkel in der Gegend des rechten Pedunculus gestellt; die Section ergiebt ein Sarcom der Regio optica inferior

Digitized by Google

dextra mit Compression des rechten Pedunculus und der benachbarten Vierhügel.

Verf. bespricht sodann die Bedeutung des Fehlens der Sehnenreflexe und hebt hervor, dass es sich dabei nicht um eine Tabes handle. Vielmehr führt er diese Erscheinung auf eine Compression der Medulla durch die unter erhöhtem Druck stehende Cerebrospinalflüssigkeit zurück und stellt dieselbe den cerebralen Compressionserscheinungen gleich. Er stützt sich dabei auf pathologisch-anatomische Untersuchungen seiner Schüler Philippe und Lejonne, welche in der Gegend der Spinalganglien „une véritable hydropisie" fanden.

Hugo Levi (Stuttgart).

---

14) **Zwei Fälle von Cysticercus cerebri mit Stauungspapille,** von Dr. E. Jacoby in Breslau. (Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. XLI. 1903.)

Verf. veröffentlicht 2 Fälle von Cysticercus cerebri mit Stauungspapille, von denen der erste in der Breslauer Augenklinik, der zweite in der medicinischen Klinik beobachtet wurde; bei beiden Exitus letalis.

Als wesentliche Wirkung der Cysticerkeninvasion fand sich im ersten Falle eine schwere, eitrig fibrinöse Entzündung mit Riesenzellen. Nach der Ansicht von Parinaud soll man das Fehlen der Stauungspapille nur dann behaupten, wenn der Befund noch kurz vor dem Tode erhoben worden ist, da sie sehr spät und sehr schnell auftreten kann.

Sowohl Augenmuskellähmungen wie sonstige Symptome von Seiten der Augen fehlten in den beiden Fällen bis auf eine gewisse Verlangsamung der Pupillarreaction, die sich auch sonst in der Litteratur erwähnt findet.

Fritz Mendel.

---

15) **Ueber Cysticerken im Gehirn des Menschen,** von Dr. Tsuneji Sato. (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. XXVII. 1904.)

Innerhalb $1^1/_2$ Jahren wurden in der I. inneren Abtheilung des Friedrichstädter Krankenhauses in Dresden 4 Fälle von Gehirncysticerken beobachtet. Dabei sassen die Blasen 3 Mal im 4. Ventrikel und in einem Falle fand sich ein verkalkter Cysticercus dicht hinter dem Chiasma. Die Symptome bestanden in sehr heftigen, meist im Hinterkopf localisirten Kopfschmerzen, Erbrechen, Druckgefühl in der Magengegend, ferner in je einem Fall Abblassung der Papillen nebst kleinen Blutherden und in Stauungspapille. Ferner wurden Nackensteifigkeit, Doppelsehen, Ohrensausen, Schwerhörigkeit und das Romberg'sche Symptom nachgewiesen. Mikroskopisch waren in der unmittelbaren Umgebung der Parasiten die Ependymzellen vollständig geschwunden, an der Oberfläche lag eine schmale Zone kernlosen Gewebes, in welchem hyaline Fibrinfäden und Trümmer von Kernen zu sehen waren. Darunter war ein zellreiches Granulationsgewebe mit vielen Capillaren angeordnet, das sich tief in das Nervengewebe hinein erstreckte, aber scharf davon abhob, und in welchem zahlreiche Riesenzellen mit braunen und gelben Pigmentkörnern nachzuweisen waren. An den von Ependymzellen bedeckten Theilen des Granulationsgewebes liessen sich häufig Epithelsprossen erkennen, welche in die Tiefe eindringen, Erscheinungen, welche bei chronischen Reizungen mehrfach gefunden werden. An der Hand einer Zusammenstellung von 128 Fällen wird gezeigt, dass das Leiden fast gar nicht im jugendlichen Alter, meist zwischen 40—60 Jahren, vorkommt, und dass 76% der Erkrankungsfälle Männer betreffen. In mehr als der Hälfte der Fälle sassen die Blasen an der Peripherie oder ein bischen tiefer an der Rindensubstanz. Sie haben meist die Grösse einer Erbse bis zu einer Wallnuss, sind in der Mehrzahl der Beobachtungen von rundlicher oder ovaler Gestalt und stellen nur vereinzelt traubenförmige Gebilde dar. In 18 Fällen, in welchen der Exitus ganz plötzlich

Digitized by Google

auftrat, sassen die Blasen in den Ventrikeln und an der Hirnbasis. Nur selten füllen sie den Ventrikel ganz aus; sie vermögen aber einen Druck auf die Vena magna Galeni oder auf den Abfluss des Liquor im Dach des 4. Ventrikels auszuüben und lässt sich hierdurch sowie durch die chronischen entzündlichen Vorgänge des Ependyms der Hydrocephalus int. erklären. 31 Mal wurden Epilepsie und epileptische Anfälle festgestellt; es handelt sich bisweilen um den Typus der corticalen Epilepsie, häufiger aber sind die Anfälle wechselnd (einfacher Bewusstseinsverlust und Verwirrtheitszustände). Dieses Symptom wurde meist in vorgerücktem Alter (zwischen 27—45 Jahren) gefunden, in keinem Falle wurde die Epilepsie unter 27 Jahren bemerkt. Ferner kommt es dabei sehr häufig zu psychischen Störungen (Stumpfsinn, Blödsinn, Desorientirtheit, Urtheilslosigkeit, hallucinatorische Delirien u. s. w.). In 38% handelte es sich um Ventrikelcysticerken, bei welchen die Symptome Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen und unsicherer Gang fast niemals fehlen. Das plötzliche Auftreten des Exitus findet sich meistens beim Sitz der Cysticerken im 4. Ventrikel und ist nach der Ansicht des Verf.'s die Folge einer acuten, übermässigen Flüssigkeitsansammlung, welche durch die chronische Ependymitis zu Stande kommt. In 24 Fällen waren die Cysticerken an der Basis und im Kleinhirn angeordnet, und zwar handelte es sich in 8 Fällen um isolirte Blasen. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

16) **Ein Fall von Distomumerkrankung des Gehirns mit dem Symptomencomplex von Jackson'scher Epilepsie, von Chorea und Athetose,** von Dr. Taniguchi aus Japan. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXVIII. 1904.)

17jähriges japanisches Bauernmädchen, aus gesunder Familie stammend, litt seit September 1899 an Rindenepilepsie, die mit Intelligenzabnahme, Schwäche in der linken Körperhälfte und Unsicherheit beim Gehen einherging. October 1900 Auftreten von choreatischen Bewegungen im linken Arm; auf derselben Seite Abnahme des Gehörs, Steigerung des Kniereflexes und Fussklonus: Herz ebenfalls nach links verbreitert; ferner Lungenerscheinungen. Im weiteren Verlauf Abnahme der Anfälle, aber Fortbestehen der Chorea; später unter Zunahme der Bewegungsstörung athetoseähnliche Stellung der Finger der linken Hand. December 1901 nach Sturz im Anfall Exitus.

Die Autopsie ergab unter anderem im rechten Stirnlappen und an der Basis des Gyrus hippocampi Cysten, deren Inhalt in Blut, Charcot-Leyden'schen Crystallen und zahlreichen Eiern von Distomum pulmonale bestand. In der Lunge waren weder der Parasit noch seine Eier zu finden, dagegen veraltete hämorrhagische Entzündungsherde. Ebenso wies die Pleura adhäsive Entzündungserscheinungen auf. Die Cystenwand stellte eine veränderte Gefässwand dar. Die Verschleppung der Eier war also embolisch zu erklären, wahrscheinlich von der Lunge aus. Heinicke (Grossschweidnitz).

---

17) **Ueber Hirnmetastasen des sogenannten Deciduoma malignum,** von Dr. Ernst Siefert. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXVIII. 1904.)

Verf. weist eingangs mit berechtigtem Nachdruck daraufhin, dass die beim Deciduoma malignum so häufigen und klinisch so wichtigen Hirnmetastasen in der Literatur nur als wenig gewürdigte Nebenbefunde figuriren.

Das Deciduoma malignum beginnt meist im 3.—5. Decennium, mit überwiegender Häufigkeit an eine Blasenmole sich anschliessend, aber auch post partum oder abortum, sich durch mehr weniger intermittirende Blutungen bemerkbar zu machen; in den freien Zwischenräumen bestehen seröse oder blutigseröse Ausflüsse; nun treten bald stärkere Allgemeinerscheinungen auf, darunter; öfters unstillbares Erbrechen. Digitaluntersuchung lässt den Tumor erkennen; weiterhin rascher

Digitized by Google

Verfall mit Lungenerscheinungen: krampfartiger, trockener Husten; Albumen im Urin; Knöchelödeme; kleiner Puls; Exitus. Vielfach aber vorher septische Erscheinungen, oder solche, die auf Metastasirung auch in andere Organe, hindeuten. Hirnmetastasen in 10% aller Fälle, wo überhaupt Metastasirung in Erscheinung tritt. Klinisch ist noch bemerkenswert, dass schon geringfügige Eingriffe am Primärtumor, z. B. Abrasio uteri, deutliche Hebung des Allgemeinbefindens hervorrufen; ja man hat sogar nach Totalexstirpationen ein Zurücktreten der Lungensymptome beobachtet; andererseits treten aber auch nach Totalexstirpationen bei anscheinend noch localisirter Erkrankung plötzlich Metastasen auf. Verf. beschreibt 7 Fälle von Deciduomametastasen im Gehirn, darunter 6 fremde Beobachtungen, unter ausführlicher Behandlung der cerebralen Symptome. Diese hängen natürlich von Sitz und Ausdehnung der Metastasen ab. Ein Fall blieb trotz cerebraler Metastasen frei von Gehirnerscheinungen. In den anderen Fällen kamen zur Beobachtung starker Stirnkopfschmerz, Erregungszustände und solche von mehr oder weniger ausgeprägter Benommenheit, Pupillendifferenzen, Sprachstörungen, Geschmacksstörungen, Ptosis, Facialis- und andere Paresen u. s. f. In dem vom Verf. selbst beobachteten Fall fand sich bei der Section Folgendes: Uterus vergrössert, Muskulatur sehr blass; Innenfläche höckrig uneben, fast ohne Schleimhaut; keine Tumorelemente makroskopisch nachweisbar. Im Cavum ein schmierig-eitriges Secret. In beiden Lungen zahlreiche wallnussgrosse, blauröthliche, nicht scharf abgegrenzte, im Centrum meist bröckelig zerfallene Knoten; Tumorinfiltration der oberen $^2/_3$ der Milz, ebenso in der linken Niere.

Hirnoberfläche in der Gegend des linken unteren Parietaltheiles und hinteren Theiles des Schläfenlappens stark gelblich verfärbt; durchweg anaemisch. Dicht hinter und unter der Wernicke'schen Stelle beginnend und sich etwa 6 cm nach hinten erstreckend, ist die Rinde durch blutig verfärbte, höckrige, ziemlich derbe, über die Oberfläche herausquellende Tumormassen ersetzt. Pia hier zerstört. Dicht vor dem Hinterlappenpol am Uebergang von der Basalfläche zur Convexität findet sich eine kleinere tumorös infiltrirte Rindenpartie. Die Tumoren sind mit Ausnahme dieser zwei durchbrochenen Rindenpartieen auf die Marksubstanz beschränkt.

Mikroskopisch: auffällige Differenz zwischen Muttergeschwulst und ihren Metastasen. Primärtumor: polygonale, epitheloide Zellen; gewisse Structur; mässige Neigung zu Blutung und zu Zerfall. Metastasen: Verwischung von Zelltypen, Bildung von Riesenzellen; vollkommene Structurlosigkeit; gewaltige Haemorrhagien und Neigung zu degenerativen Vorgängen. Weder in Nachbarschaft des Primärtumors noch seiner Metastasen reactive Vorgänge. An den Durchbruchstellen sind Hirnrinde und Meningen in den Tumor aufgegangen. Im Rückenmark lassen sich nur mit Marchi'scher Behandlung Veränderungen erkennen und zwar finden sich in den Goll'schen Strängen zahlreiche als Körnchenzellen imponirende, mit Fetttröpfchen vollgepfropfte Zellen, die sich mit Vorliebe um Gefässe gruppiren; dieselben Zellen, aber spärlich, finden sich auch in den Burdach'schen Strängen.

Nach dem Verf. ist es bisweilen schwer, für Hirnsymptome bei Deciduoma malignum die richtige ätiologische Erklärung zu finden, 1. wenn Verdacht auf die maligne Neubildung nicht rege wird, und 2. deshalb, weil die Metastasen die Fähigkeit besitzen, lange latent zu bleiben.

Die Metastasirung geht nicht auf dem Wege der Blutbahn vor sich. Sind Hirnsymptome aufgetreten, beträgt die Lebensdauer nur noch Wochen.

Heinicke (Grossschweidnitz).

---

18) Zur Kenntniss der metastatischen Geschwülste im Gehirn von C. Gutmann. (Fortschritte der Medicin. 1904. Nr. 4.)

Verf. berichtet über folgende 2 Fälle aus dem städtischen Krankenhause Gitschinerstrasse zu Berlin:

Digitized by Google

I. 51jährige Frau. Vor 18 Jahren Operation wegen Ovarialtumors. Vor 8 Tagen fiel Pat. plötzlich um und bekam rechtsseitige Lähmung. Seitdem starke Kopfschmerzen. Objectiv: Schlaffe Lähmung der rechten Extremitäten, Patellarreflex links etwas lebhaft, links Babinski'sches Zeichen. Augenhintergrund ohne Veränderung. Klinische Diagnose: Hemiplegie in Folge Hirnblutung. Sectionsbefund: Geschwulstknoten in Lungen, Leber, Nieren, Nebennieren, Bronchialdrüsen und an Pleura; ferner ovaler Tumor von 3 und 4,5 cm Durchmesser cortical und subcortical in der Höhe und Umgebung des Sulc. centr. sin. Die Geschwulst war in der Hauptsache aus Papillen, überwiegend mit hohen Cylinderzellen überzogen, zusammengesetzt. Wahrscheinlich handelte es sich um die Entwicklung von Spätmetastasen des vor 18 Jahren exstirpirten Ovarialtumors.

II. 58jährige Frau. Vor 3 Wochen plötzlich Schlaganfall, konnte linken Arm und linkes Bein nicht mehr bewegen nach mehreren weiteren Insulten. Objectiv: Hemiparesis sin. Kein Babinski. Patellarreflex normal. Augengrund normal. Keine Sprachstörungen. Klinische Diagnose: Hemiplegia sin. (Blutung oder Erweichung). Sectionsbefund: markig-weicher Tumor im Unterlappen der rechten Lunge, zahlreiche Metastasen in den Nieren, Blutung in der Gegend des Sulcus centralis dexter, an dieser Stelle weist die mikroskopische Untersuchung ein zahlreiche Riesenzellen enthaltendes Carcinom mit sehr gering entwickeltem Stroma und sehr zahlreichen meist dünnwandigen Gefässen nach.

Verf. macht besonders darauf aufmerksam, dass in beiden Fällen (mit Ausnahme von Kopfschmerzen im ersten) von Allgemeinsymptomen nichts zu constatiren ist und dass der Tumor in beiden Fällen mit einer acut einsetzenden Lähmung in Erscheinung trat. Bemerkenswerth ist schliesslich das makroskopische Verhalten des Hirntumors im zweiten Falle. Es ist durch eine Blutung (die ja an und für sich bei Hirntumoren nichts Seltenes darstellt) die wahre Natur des Leidens völlig verdeckt worden und erst die mikroskopische Untersuchung klärte die Sachlage auf.

Daher: trotz Fehlens von Allgemeinsymptomen doch stets an Tumor cerebri denken und bei der Section die mikroskopische Untersuchung eines Blutherdes nicht unterlassen! Kurt Mendel.

---

19) **Multiple Osteome des Gehirns**, von Dr. A. Immucopulo. (Arbeiten aus dem neurolog. Institut zu Wien. 1904. S. 89.)

Bei der 29jährigen Patientin entwickelte sich nach einem Sturz von einem Baume eine Halbseitenlähmung (5. Lebensjahr). Seither auch epileptische Anfälle. Objectiv bestand eine spastisch-atrophische Lähmung der rechten Extremitäten sowie des Facialis- und Hypoglossus. Sprache dysphasisch. Patientin starb im Status epilepticus. Diagnose: Polioencephalitis peracta — Epilepsie. Obductionsbefund: Sklerotische Atrophie der linken Hemisphäre, mächtige Cyste in ihrer Mitte, weiters vier Osteome, und zwar im linken Stirnlappen, linken Vorderhorn und linken hinteren Thalamusabschnitt, im rechten Nucleus caudatus. Der Verf. fasst diese Tumoren als Residuen einer abgelaufenen Encephalitis (ossificans, Virchow) auf. Histologisch fand sich typisches Knochengewebe.

Otto Marburg (Wien).

---

20) **Ein Fall von Tastlähmung und Jackson'scher Epilepsie und seine günstige Beeinflussung durch Entfernung von adenoiden Vegetationen**, von A. Knapp. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. XV.)

Ein 7jähriger Knabe erkrankte plötzlich an Jackson'scher Epilepsie in den linksseitigen Extremitäten ohne Bewusstseinsstörung. Die Anfälle traten durch 2 Monate täglich auf, hierauf wurde spastische Parese der linksseitigen Extremitäten und Herabsetzung der Lageempfindung an den linken Fingergelenken und

Digitized by Google

eine Tastlähmung der linken Hand beobachtet. Nach der Entfernung adenoider Wucherungen des Nasenrachenraumes blieben die Anfälle durch 3 Wochen aus, um nach dreimaliger Wiederholung zu schwinden. Die Paresen und die Tastlähmung verschwanden im Verlaufe von 3 Monaten und es blieb nur eine Steigerung der Sehnenreflexe der linken Extremität und eine Herabsetzung der Lageempfindung an den drei ulnaren Fingern der linken Hand bestehen. Verf. glaubt, dass es sich um eine organische Erkrankung (Gliom, Solitärtuberkel) handelt.

Probst (Wien).

---

21) **Ett med framgång opereradt fall af cysta cerebri,** af F. R. Kaijser. (Hygiea. 1903. S. 526.)

Vor 4 Jahren begann der 15 Jahre alte, am 19. März 1901 im Lazareth von Hernösand aufgenommene Patient sehr oft steif am ganzen Körper zu werden, nach einigen Monaten kam dazu Krampf im ganzen Körper, der mit krampfhaften Drehungen des Kopfes nach rechts, Cyanose im Gesicht begann und mit Bewusstlosigkeit verbunden war. Auf diese Anfälle, die häufig auftraten, auch in der Nacht, und einige Minuten dauerten, folgte Schlaf. An der rechten Seite der Stirn, dicht über dem äusseren Theile der Augenbraue, fand sich eine knochenharte, glatte Auftreibung des Knochens, die nach einem Stosse im 5. Lebensjahre entstanden war. Pat. war idiotisch. Die Anfälle bestanden in tonischen Streckungen des Körpers, denen manchmal Zuckungen im ganzen Körper folgten. Am 27. März wurde die Vorbuchtung an der Stirn blossgelegt, und man fand eine subduralgelegene, etwa taubeneigrosse Cyste mit klarem Inhalte, die sich bis in den rechten Stirnlappen erstreckte. Die Cystenwand wurde exstirpirt; die Wunde heilte per primam. Nach der Operation wurden die Anfälle geringer und seltener. Später entwickelte sich der Verstand des Pat. fast normal.

Walter Berger Leipzig).

---

22) **Ein Fall von Hirntumor nach Trauma; Operation,** von Liefmann. (Berliner klin. Wochenschr. 1904. Nr. 36.)

Zur Frage nach der traumatischen Genese der Hirntumoren bringt Verf. einen Fall bei. Ein bisher gesunder Seemann, der auch an Lues nicht gelitten haben will, erlitt ein heftiges Kopftrauma durch Stoss gegen einen eisernen Thürrahmen. Es entstand eine mehrere Centimeter lange Wunde über dem rechten Scheitelbein. Der Mann fühlte sich hinterher völlig wohl, erkrankte aber nach 8 Monaten an sehr heftigen Kopfschmerzen. Wieder 8 Monate später begannen die Zeichen einer isolirten Rindenerkrankung in Gestalt von Krämpfen im linken Arm, die von Bewusstseinstrübungen gefolgt sind; dieselben häuften sich, ergriffen auch das Bein. Bald entstand Hemiparese, hochgradige Stauungspapille. Man nahm einen Krankheitsherd der rechten motorischen Region an. Eine antiluetische Kur war erfolglos. Da natürlich anamnestisch das Trauma zu berücksichtigen war, so stand die Annahme einer traumatischen Cyste im Vordergrund; auch an Tumor im engeren Sinne wurde gedacht. Die Operation ergab ein hühnereigrosses Spindelzellensarcom, welches exstirpirt werden konnte. Die Operation wurde gut überstanden, doch trat keine Heilung ein; die Krämpfe wiederholten sich und gingen endlich in allgemeine über; das Sehvermögen wurde immer schlechter. Später trat ein Recidiv ein; was aus dem Kranken geworden, ist unbekannt. Interessant bei dem Fall ist, dass sich das Sarcom genau unter der Narbe des rechten Scheitelbeins fand. Oppenheim hat bereits darauf aufmerksam gemacht, dass Fälle, in denen die Narbe den Wegweiser zum Tumor bildet, als beweiskräftig anzusehen sind für den Zusammenhang zwischen dem Unfall und der Geschwulstentwickelung.

Bielschowsky (Breslau).

Digitized by Google

23) **Enormous tumor of the postero-parietal region, weighing over half a pound; absence of localising symptoms until late in the history of the case; operation; death,** by F. H. Dercum and W. W. Keen. (Journ. of Nervous and Mental Disease. 1903. December.)

26jähriger Patient leidet seit seinem 1. Lebensjahre an einer chronischen rechtsseitigen Mittelohreiterung, hat mehrfach Schläge gegen den Kopf erhalten und klagt seit März 1902 über andauernden Kopfschmerz. April 1902 wird doppelseitige Stauungspapille constatirt, sowie rechtsseitige Abducensparese. Seit einigen Monaten hin und wieder Unsicherheit der Bewegungen des rechten Armes und der Beine, in letzter Zeit des Morgens mehrfach Erbrechen. Objectiv fand sich zunächst geringe Ptosis links, rechte Nasolabialfalte etwas flacher als die linke, Taubheit des rechten Ohres (alte Otitis), Störung des stereognostischen Sinnes am rechten Bein. Mai 1902 Aufmeisselung des rechten Warzenfortsatzes und Eröffnung der mittleren und hinteren Schädelgrube, ohne dass etwas Krankhaftes gefunden wurde. Reactionslose Heilung. Etwa 14 Tage später von neuem Erbrechen und Kopfschmerzen. Die Untersuchung ergab jetzt noch leicht schwankenden Gang, Störung des Lagegefühls am rechten Bein, Fehlen des rechten Plantarreflexes, Patellarreflex schwächer als früher, besonders rechts, wenig später Störungen des Lagegefühls in der rechten Hand. September 1902 deutliche, aber vorübergehende Klopfempfindlichkeit der linken Scheitelbeingegend, im übrigen unveränderter Befund. October 1902 Hypästhesie im Gebiet des linken Trigeminus, Parese des rechten M. rectus superior. Eine im November 1902 vorgenommene osteoplastische Operation in der linken Schläfengegend ergab ausser einer im hinteren Theil des Operationsfeldes gelegenen Resistenz kein greifbares Resultat. Die Stauungspapille und die Allgemeinerscheinungen waren unterdessen weiter vorgeschritten. In der Folgezeit allmählich fortschreitende rechtsseitige Lähmung mit Hypästhesie und Ataxie, erhebliche Steigerung des rechten Patellarreflexes, Fussklonus rechts, rechtsseitige Hemianopsie, complette Astereognosis, Wortblindheit, Andeutung von Anosmie. Die jetzt vorgenommene Operation wurde, da sie sich sehr schwierig gestaltete, in 3 Etappen ausgeführt, es wurde dabei ein 264 g schweres Sarcom entfernt, das in der Parietalgegend lag. Pat. erlag dem Shok wenige Stunden nach der 3. Operation. Martin Bloch (Berlin).

---

24) **Contributo clinico allo studio dei tumori cerebrali,** per Dr. Fabrizi. (Annali dell' Istituto psichiatrico della R. Università di Roma. II. 1903.)

Verf. beschreibt einen Fall von Fibroendotheliom von der Dura ausgehend. Die Krankengeschichte der 46jähr. Kranken ist bemerkenswerth wegen der gebotenen diagnostischen Schwierigkeiten. Intensive Kopfschmerzen bestanden bereits seit dem 18. Lebensjahre, die Cephalgieen nahmen 3 Jahre vor dem Exitus sehr stark zu. Zu derselben Zeit stellten sich hemiplegische Erscheinungen ein bei vollkommenem Erhaltensein des Bewusstseins. Die rechtsseitigen Hemiplegieen, die sich nach kurzen freien Zwischenzeiten häufig wiederholten, durchschnittlich monatlich zur Zeit der Menstruation, verschwanden anfänglich nach ganz kurzer Zeit ($^1/_2$ Stunde bis 3 Tage). Ende des Jahres 1901 und Anfangs 1902 war objectiv vor allem Ptosis rechts und Facialisparese derselben Seite auffallend. Schwere vorübergehende allgemein cerebrale Symptome stellten sich anfallsweise um diese Zeit wiederholt ein. Im Verlaufe des Jahres 1902 trat Pupillenstarre beiderseits, Pupillenungleichheit (r. > l.), Amaurose rechts auf. Ophthalmoskopischer Befund: Doppelseitige Neuritis optica. Das somatische Symptomenbild wurde zu jener Zeit begleitet von allgemeiner intellectueller Schwäche, Stimmungslabilität, Erregungszuständen. Erst Ende 1902 waren die Anfälle von Bewusstlosigkeit begleitet. Der Status 1903 — bis dorthin konnte Patientin die längste Zeit poliklinisch behandelt werden — ergab: Schwächung der Gesichtsinnervation rechts,

Digitized by Google

Mydriasis (r. > l.), totale Pupillenstarre beiderseits, Parese der rechten Extremitäten, starker Widerstand bei passiver Bewegung, Equinusstellung des rechten Beines, Abstumpfung der Sensibilität rechts, hochgradige Amaurose rechts; bedeutende Abstumpfung des Geruchs-, Geschmacks- und Gehörsinnes rechts. Psychisch: Apathie, Stimmungslabilität, Gedächtnissschwäche, Herabsetzung der Merkfähigkeit und der Orientirung. Es stellten sich im Verlauf der Erkrankung weitere bedrohliche Zustände von Collaps und Bewusstlosigkeit ein. Bei der 2. Aufnahme (15. März 1903) war das oben geschilderte Symptomenbild verschärft. Psychisch wurden Zustände vorübergehender heftiger Erregung und Verworrenheit begleitet von Hallucinationen beobachtet. Exitus am 16. Mai 1903. Differentialdiagnostisch kam bei Beginn der Erkrankung Hysterie, später Gehirnlues, localisirte meningitische Processe, Erkrankung im Gebiete des Centrum semiovale in Betracht. Eine antiluetische Kur blieb erfolglos.

Die Section ergab einen apfelsinengrossen Tumor (mikroskopischer Befund: Fibroendotheliom), der den hinteren oberen Theil des linken Parietallappens einnahm, sich nach unten und innen bis an den Sulcus marginalis erstreckte. Die Verwachsungsverhältnisse machen es wahrscheinlich, dass der Tumor von der Innenseite der Dura in der Gegend des Sulcus interparietalis beginnend, sich zuerst auf den Gyrus angularis (Ptosis!) erstreckte, erst später nach vorne ins ganze Centrum ovale wuchs, die Sehstrahlung besonders in Mitleidenschaft zog und secundäre Erweichungen schuf. Merzbacher (Freiburg i/Br.).

---

25) **Twee gevallen van niemorovming binnen den Schedel,** door Dr. Reeling Brouwer en Dr. le Nobel. (Psych. en neur. bladen. 1903. S. 167.)

Der zuerst beschriebene Tumor wurde zufälligerweise bei einer 43 Jahre alten Frau gefunden, die zum 4. Male an Psychose litt; zum 1. Male erkrankte sie im 18. Jahre. Patientin war stets sehr blutarm und dadurch sehr erschöpft. Bei ihrer Aufnahme war sie an furibundem Darmcatarrh erkrankt, so dass keine specielle Untersuchung auf organische Erkrankung des Centralnervensystems ausgeführt werden konnte.

Es fehlten Aphasie, Ataxie, Schluckstörungen, Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und corticale Krämpfe; das Erbrechen, woran Patientin litt, wurde dem Darmcatarrh zugeschrieben. Tiefe und oberflächliche Reflexe waren untersucht, aber normal befunden; so auch die Augenbewegungen.

Psychisch wurde die Diagnose auf secundäre Demenz in Folge periodischer Geistesstörung gestellt.

Bei der Section wurde ein Tumor von der Grösse eines Hühnereies gefunden, welcher von der Dura mater in der Nähe des linken Lobus occipit. ausging. Der Tumor war wenig mit der Pia verwachsen; mikroskopisch wurde er als ein Endothelioma lymphangiomatosum erkannt.

Der zweite Tumor wurde bei einem 35jähr. Manne erkannt, bei dem keine hereditären Momente vorhanden waren.

Im 20. Jahre litt Pat. an Syphilis und Malaria in Indien, wo er 10 Jahre verblieb.

1 Jahr vor seinem Tode traten täglich während 1—2 Stunden leichte Parästhesieen in der linken Wange und Unterkiefer auf; bald darauf Auftreten von Abscessen an der linken Planta pedis und Parästhesieen im linken Bein und linken Arm; eine kurze Zeit danach Paresen in den linken Extremitäten, krampfartige Schmerzen in der Stirn, Erbrechen, und noch etwas später psychische Störungen (Gehörs- und Gefühlshallucinationen, Unruhe, Schlaflosigkeit).

Bei der von den Verff. vorgenommenen Untersuchung wurde constatirt, dass die Zunge nach links abweicht, und dass eine linksseitige Facialisparese besteht, am meisten in den unteren Zweigen (auch bei mimischen Bewegungen). Rotation

Digitized by Google

des Kopfes nach links ist unmöglich, wie auch Streckbewegungen in den Ellbogen-, Hand- und Fingergelenken (Beugebewegungen normal). Der Cremaster- und Bauchreflex ist links minimal anwesend, sehr stark ist aber der linke Patellar- und Fussklonus.

Beiderseits Neuritis optica. Links starke Abnahme des Berührungs- und Schmerzgefühls wie auch des stereognostischen Vermögens. Psychisch zeigt der Pat. das Bild einer hallucinatorischen Paranoia.

Der Tod war die Folge von Hämoptoë.

Bei der Section wurde eine erweichte Stelle zwischen Trachea und Arteria carot. comm. sin. gefunden. Ferner fand man einen Tumor in der rechten Hemisphäre in der Gegend des Thalamus opticus, Caps. int. und Corp. striat.; der vordere Theil endet in der Nähe der Commiss. media und enthält einen erweichten Herd; nach hinten folgt der Tumor dem Hinter- und Unterhorn und endet dicht an dem Pulvinar thalami bei dem Gyrus dent. und Cornu Ammonis. Die Länge des Tumors beträgt 6 cm, vorn $2^1/_2$ cm im Durchschnitt, hinten kleiner.

Mikroskopisch war die Diagnose auf zwei syphilitische Entzündungstumoren (einer im Gehirn und einer in der Trachea) zu stellen.

Ten Cate (Rotterdam).

---

26) **Two tumors of the brain: I. cyst of right occipital lobe; II. endothelioma of the left frontal lobe,** by T. M. T. McKennan. (Journ. of Nerv. and Mental Disease. 1904. Mai.

I. 50jähr. Mann, vor 3 Jahren unter Kopfschmerzen erkrankt, hat seitdem hin und wieder unter Uebelkeit Anfälle von Zuckungen im linken Arm und Bein, die unter Drehung des Kopfes nach links in allgemeine Krämpfe übergehen; gleichzeitig Abnahme der Sehkraft. Im ganzen bisher fünf Anfälle. Ferner Klagen über Schwindel. Bei der Untersuchung findet sich linksseitige Hemiopie, träge Pupillenreaction, keine Stauungspapille, ferner Wortblindheit, dabei keine motorischen oder sensorischen Sprachstörungen, stereognostischer Sinn intact, psychische Abschwächung des Denkvermögens und seit Beginn der Erkrankung Eifersuchtswahn. Die Diagnose wurde auf einen Tumor des rechten Occipitallappens gestellt. Bei der Operation fand sich eine Cyste mit sehr dünnen von den Hirnhäuten und einer schmalen Rindenschicht gebildeten Wandungen, die anscheinend von der weissen Substanz ihren Ausgang genommen hatte. Ein Tumor fand sich nicht. Reactionslose Heilung der Operationswunde, allmählicher Rückgang der Symptome, auch die Erscheinungen der Wortblindheit gingen langsam, aber völlig zurück, während die Hemiopie unverändert blieb.

II. 26jähr. Frau leidet seit 2 Jahren an wöchentlich etwa drei Mal auftretenden Krampfanfällen mit Bewusstseinsverlust, eingeleitet durch Aphasie und Zuckungen in der rechten Seite, besonders in den Arm- und Gesichtsmuskeln. Bisweilen beschränken sich diese Anfälle nur auf die letztgenannten Symptome. Nach den Anfällen Kopfschmerzen und vorübergehende rechtsseitige Hemiparese. Bisweilen Uebelkeit; während des Verlaufes der Krankheit zwei Schwangerschaften, seit der letzten Entbindung häufig verwirrt, Angstvorstellungen, Gesichtshallucinationen. Allmähliche Abnahme der Sehkraft. Objectiv findet sich an der linken Kopfhälfte dicht unterhalb des Tuber frontale eine sicht- und fühlbare Schwellung, Abweichen der Zunge nach rechts. Hemiparesis dextra, Babinski rechts, Stauungspapille. Bei der Operation, die ihren Ausgangspunkt von der oben erwähnten Schwellung nahm, fand sich ein eingekapselter Tumor im linken Stirnhirn, der stückweise entfernt wurde. 3 Tage p. o. Fieber, Exitus am folgenden Tage. Der Tumor erwies sich als Endotheliom.

Martin Bloch (Berlin).

Digitized by Google

27) **Glio-Endotelioma cistico del lobo occipitale destro**, del E. Ravenna. (Riv. sperim. di Fren. 1904. S. 35.)

Histologische Beschreibung einer scheinbar seltenen eigrossen Geschwulst, die das hintere Drittel des Centr. semiov. Vieussenii des rechten Occipitallappens fast ganz verdrängt hat. Der Tumor wird als ein Glioendotheliom aufgefasst mit cystischer Entartung. Die Innenwand der Cyste besitzt keine epitheliale Auskleidung, eine Beobachtung, die für die Genese des Tumors von Bedeutung ist; der Cystenwand zunächst folgt eine Zone, die deutlich das Gepräge des Glioms trägt, eine grössere Strecke zeigt reichliche nekrobiotische Processe; nähert man sich der Aussenfläche des Tumors, so verändert sich das histologische Aussehen desselben. Die Bestandtheile der gesunden Rindensubstanz gehen allmählich mit den Erscheinungen der Atrophie in die Substanz des Tumors über, die Gliafasern sind reichlicher vorhanden und vor allem fällt ein Reichthum an kleinen Blutgefässen mit stark verdickten Wänden auf, einzelne Gefässe zeigen hyaline Thrombenmassen. Ungefähr 1 cm von der Oberfläche entfernt läuft ein Ring von ungefähr 2 mm Breite: Fibrin innerhalb nekrotisch zerfallenen Gewebes. Unterhalb dieses Ringes finden sich kleinere endotheliomatöse Herde, in denen der grössere Theil der Zellen im Zerfall begriffen ist, einzelne aber deutlich den Character der Endothelzellen bewahrt haben. An dieser Stelle zeigt der Tumor eine deutliche Schichtenbildung (zwiebelförmige). Der Zusammenhang der zelligen Elemente mit den Blutgefässen ist nachweisbar; und zwar scheinen die Neubildungen ihren Ausgang zu nehmen vom Endothel, das die perivasculären lymphatischen Räume der Gehirngefässe von der Gehirnsubstanz selbst trennt.

Merzbacher (Heidelberg).

---

28) **Ein Fall vollständig geheilter Blindheit (Hemianopsie)**, von S. Tschirjew. (Archiv f. Psych. XXXVIII.)

Ein ungewöhnlich grosser (192 cm) 22jähriger Student, welcher vor 7 Jahren beim Radfahren auf den Kopf gestürzt und eine Zeit lang besinnungslos gewesen war, bemerkte ein allmähliches Schwächerwerden seiner Sehkraft, der Farbenempfindung und der Sehschärfe. Es handelte sich um Hemianopsia sinistra, die allmählich progressirte und auf die rechte Hälfte überging. Erst später traten hartnäckige Kopfschmerzen, hauptsächlich im Hinterkopf, verbunden mit blitzartigen starken Schmerzen im linken Auge, Ameisenkriechen auf dem Hinterhaupt, Rücken und Händen, Unfähigkeit längere Zeit zu stehen, Schwäche der rechten Körperhälfte und Fehlen der Patellarreflexe hinzu. Von den behandelnden Aerzten wurde erst Amblyopia nicotiana, dann Akromegalie und schliesslich Vergrösserung der Hypophysis cerebri diagnosticirt. Verf. kam zu folgender Annahme. Anknüpfend an das Kopftrauma hat sich vor Jahren zunächst eine Pachymeningitis haemorrhagica entwickelt, später kam es im Occipitaltheil der rechten Hemisphäre des Grosshirns zur Bildung einer gutartigen Geschwulst (Gliom), welche durch ihr Wachsthum auf den linken Occipitaltheil des Grosshirns drückte. In Folge dessen bildete sich ein Verfall der Sehkraft in Form der Hemianopsia sinistra, welche später auf die rechte Seite überging. Durch stark resorbirende Mittel (Quecksilbereinreibungen und warme Bäder) trat bald Besserung ein. Nach einigen Wochen konnte der Kranke wieder gut sehen, er wurde stärker und alle sonstigen Krankheitserscheinungen waren verschwunden. Arnemann (Grossschweidnitz).

---

29) **Två fall af hjernsvulst med fullständig blindhet, resp. synnervsatrofi och ett fall med bitemporal hemianopsi**, af E. A. Homén. (Finska läkaresällsk. handl. 1903. S. 20.)

In der Leiche einer Frau von 29 Jahren, die vollständig erblindet gewesen war, fand sich eine, in sagittaler Richtung abgeplattete, ziemlich feste Geschwulst

Digitized by Google

(Spindelzellensarcom) von ungefähr Apfelgrösse zwischen beiden Hemisphären in der Gegend über dem vorderen Drittel des Corpus callosum und nach vorn von demselben, die die umgebenden Theile stark verdrängt und etwas usurirt hatte, mehr an der rechten Seite, wo sie auch das Dach des vorderen Theiles des rechten wie auch des linken erweiterten Seitenventrikels an einer begrenzten Stelle durchbrochen hatte. Die Geschwulst schien von der Falx cerebri auszugehen.

Der 2. Fall betraf eine 39 Jahre alte Frau, die seit $1^1/_2$ Jahren die gewöhnlichen allgemeinen Symptome einer Hirngeschwulst gezeigt hatte; 10—11 Monate nach diesen wurde ophthalmoskopisch eine gut ausgeprägte Stauungspapille nachgewiesen mit Herabsetzung des Sehvermögens, die bald in fast vollständige Blindheit überging. Die Section ergab eine ungefähr wallnussgrosse, vom vorderen Theil der linken Kleinhirnhemisphäre ausgehende Geschwulst (Fibrosarcom), die längs der Hirnbasis nach vorn zu gewachsen war, den Pons und den angrenzenden Theil der Medulla oblongata comprimirend. Der Boden des 4. Ventrikels prominirte durch den Druck der in den Ventrikeln befindlichen Flüssigkeit bedeutend nach unten zu.

Verf. nimmt an, dass ein mit den Ventrikelergüssen in Zusammenhang stehendes Oedem der Ventrikelwände sich in solchen Fällen vom Boden und von der vorderen Wand des 3. Ventrikels bis zum Chiasma und zu den Sehnerven fortpflanzt und durch Compression der Nerven während des Verlaufes durch den Canalis opticus secundär venöse Stauung mit ihren Folgen in den peripherischen Theilen der Nerven entstehe.

In dem dritten der vom Verf. mitgetheilten Fälle bestand bitemporale Hemianopsie, die von einer anscheinend vom Boden des 3. Ventrikels ausgehenden, ziemlich pflaumengrossen Geschwulst (reich vascularisirtes Sarcom) herrührte; sie lag an der Hirnbasis zwischen dem Pons und dem Chiasma, dieses theilweise bedeckend und comprimirend. Hier hatte sich an die Compression mit Zerstörung des Chiasma direct Atrophie des N. opticus angeschlossen.

Walter Berger (Leipzig).

---

30) **Ueber einen Fall von secundärem Carcinom der Brücke und des rechten Schläfenlappens bei primärem Uteruscarcinom,** von Dr. Kufs. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXVIII. 1904.)

Veranlassung zu Verschleppung von Krebskeimen ins Centralnervensystem geben am meisten die Carcinome der Mamma, der Lungen und der Pleura. Sehr selten sind Metastasen ins Gehirn bei Krebs anderer Organe, namentlich bei primärem Uteruscarcinom. Verf. hat einen Fall von Adenocarcinoma cervicis uteri mit Metastasen in Brücke und in rechtem Schläfenlappen klinisch beobachtet und mikroskopisch untersucht. Klinisch handelte es sich um sehr heftige, anhaltende Kopfschmerzen bei einer 57jähr. Frau. Schon vor den Kopfschmerzen war das Benehmen verändert, die Stimmung labil. Dann schwanden die Kopfschmerzen, es zeigte sich eine geistige Abschwächung. Zu dieser traten psychomotorische Erregungszustände elementarer Natur hinzu. Zuletzt bestand eine fortgeschrittene Verblödung. Patientin war zeitlich und räumlich völlig desorientirt, zeigte hochgradige Gedächtnissschwäche und Störung der Merkfähigkeit; sie offenbarte grobe intellectuelle Defecte und eine absolute Unfähigkeit, ihre Lage und Umgebung richtig zu beurtheilen. Dabei fanden sich noch Innervationsstörungen: Trägheit der Pupillenreaction, linksseitige Ptosis, Schlingbeschwerden und breite, schwerfällige, angestrengte, näselnde Sprache. Es bestand Incontinenz, Oedeme traten auf, das Uteruscarcinom machte immer unangenehmere Erscheinungen. Etwa $^1/_2$ Jahr nach Eintritt der cerebralen Symptome erfolgte der Tod.

Bei der Section wurde nun im Anfangstheil des 4. Ventrikels hinter den Vierhügeln ein haselnussgrosser, central erweichter, graugelatinöser, über die Ober-

Digitized by Google

fläche vorspringender Geschwulstknoten und ein zweiter, fester Knoten im medialen Gebiet des rechten Schläfenlappens (Gyri hippocampi und fusiformis — hineinragend ins Cornu inferius) gefunden. Ausserdem enthielten die Milz einen hühnereigrossen Geschwulstknoten, die Parametrien wallnussgrosse Geschwulstknoten, das kleine Becken eine kindskopfgrosse Geschwulst, die Dickdarm, Blase, Mastdarm und Uterus miteinander verlöthete. Der hintere Theil der Vagina war markig infiltrirt, die Portio vaginalis uteri war zerfallen.

Verf. hat nun die Elemente des Tumors in seiner sehr exacten Weise histologisch beschrieben und die in Pons und Schläfenlappen aufgefundenen Knoten speciell untersucht, namentlich die regionäre Ausbreitung der Geschwülste im Pons festgestellt. Der Ponstumor hatte eine conische Form, die Basis des Conus nahm in der Gegend des hinteren Zweihügels fast das gesammte Haubengebiet der Brücke ein, reichte nach oben hinauf bis in die Obersteiner'sche Querebene p und erstreckte sich spinalwärts bis unter die Querebene n herab. Sowohl im Pons wie im Schläfentumor konnte man ein nekrotisches centrales Gebiet mit Kalkniederschlägen wie eine periphere Proliferationszone erkennen.

So lange der Tumor den Aquaeductus Sylvii comprimirte, bestanden starker Hydrocephalus internus mit hohem Druck und gleichzeitigen rasenden Kopfschmerzen. Als in Folge von starkem Druck der erweichte Tumor oberhalb des Aquaeductus entzwei sprang, hörten die Kopfschmerzen auf. G. Ilberg.

---

31) **Paralysie alterne double incomplète limitée à la face. Faiblesse de tout le côté gauche du corps. Tubercules pédonculo-protubérantiels,** par E. Lenoble et E. Aubineau. (Revue neurologique. 1904. Nr. 1.)

Ein 8monatliches, mit schwerer Tuberculose behaftetes Kind bot bei der Untersuchung nebst einer leichten Schwäche der linksseitigen Körpermusculatur eine Lähmung des rechten unteren Facialis, beiderseitige Ptosis, linksseitige Ophthalmoplegia externa sowie scheinbar eine linksseitige Hypalgesie dar; Kniereflexe nicht gestört, kein Babinski. Exitus letalis nach mehrwöchentlicher vergeblicher Behandlung. Der Gehirnbefund bestätigte die bereits intra vitam gemachte Annahme eines den grössten Theil der linken, oberen Brückenregion einnehmenden Tuberkels; nebstdem fand sich aber noch ein zweiter grosser Tuberkel in der rechten, unteren Brückengegend; auf diesen glauben die Verff. die leichte linksseitige Hemiparese beziehen zu sollen; die Geringfügigkeit der durch ihn gesetzten Störungen wird aus dem Umstande, dass er das umgebende Gewebe bloss verdrängt und nicht destruirt hatte, erklärt; darum wurde derselbe auch vor der Autopsie nicht diagnosticirt. Erwin Stransky (Wien).

---

32) **Tumors of the ponto-medullo-cerebellar space. Acoustic neuromata (central neurofibromatosis),** by Joseph Fraenkel and J. Ramsay Hunt. (Medical Record. 1903. December.)

I. 51jährige Frau erkrankt im 45. Jahre mit Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel. Seit $1^1/_2$ Jahren fortschreitende linksseitige Lähmung, vom Bein aufsteigend. Bei der Aufnahme findet sich: Statische Ataxie mit Schwanken nach links, rechte Pupille < l., links Abducenslähmung, Nystagmus, Lähmung des ganzen linken Facialis mit quantitativen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, Gehör beiderseits herabgesetzt, l. > r., Hemiparesis und Hemiataxia sin., Stauungspapille. Bei der Autopsie fand sich ein Neurofibrom im linken Kleinhirnbrückenwinkel, nach dessen Entfernung Pons, Medulla und Cerebellum stark excavirt erscheinen. Der linke Trigeminus adhärirt der Neubildung.

II. 46jährige Frau, deren Leiden mit linksseitigen Kopfschmerzen und linkem Ohrensausen begann, letzteres besonders beim Liegen, später heftiger Schwindel mit Gleichgewichtsstörungen und Erbrechen, Abnahme der Sehkraft. Status:

Digitized by Google

Statische und locomotorische Ataxie mit Neigung nach rechts zu fallen, Stauungspapille, mydriatische, lichtstarre Pupillen, Nystagmus rotatorius, zeitweilig klonische Zuckungen im linken Facialis, der aber nicht gelähmt ist, Taubheit links, rechter Patellarreflex > l., beiderseits Fussklonus, Fehlen der Bauchreflexe, kein Babinski. Bei der Autopsie findet sich ein hühnereigrosser Tumor mit unregelmässiger Oberfläche in einer weichen Kapsel an gleicher Stelle wie in Fall I. Der Tumor zeigt ausgedehnte cystische Degenerationen, Blutungen und Necrosen, stellt sich histologisch als Neurofibrom dar. In der Kapsel und im Centrum finden sich Nervenfasern.

III. 40jährige Frau, vor 5 Jahren unter Kopfschmerzen erkrankt, die in heftigen Anfällen auftraten, etwas später von Erbrechen begleitet waren. $1^1/_2$ Jahre später Abnahme der Sehkraft, Gehstörungen, heftige Schmerzen in der linken Körperhälfte, besonders im Arm. Status: Sprache monoton und langsam, Apathie, Schädelpercussion ergiebt links dumpferen Schall, Kopf kann nicht gerade gehalten werden, fällt nach rechts, Stauungspapille, rechte Lidspalte < l., paradoxe Pupillenreaction, seitliche Augenbewegungen eingeschränkt, besonders nach links, Hypästhesie der rechten Gesichtshälfte, Conjunctiven hypästhetisch r. > l., totale Lähmung des rechten Facialis mit partieller Entartungsreaction, Gehör herabgesetzt r. > l., rechte Zungenhälfte atrophisch (elektrisch träge Zuckung), Geschmack nicht herabgesetzt, Muskulatur der Extremitäten besonders rechts hypotonisch, keine Ataxie an den Armen, Fehlen aller Sehnenreflexe, Parese aller Extremitäten, leichte Ataxie der Beine, Zwerchfellparese, Bauchreflexe fehlen links. Im weiteren Verlauf schwankendes Verhalten der Reflexe, die zeitweilig schwach auslösbar sind, dann wieder fehlen. Keratitis neuroparalytica rechts. Wechselndes Verhalten der Motilität der Beine, kurz ante exitum beide Patellarreflexe vorhanden, doppelseitiger Fussclonus. Autopsie: Wallnussgrosses Gliosarcom im rechten Kleinhirnbrückenwinkel, rechter Trigeminus nicht auffindbar, kleiner Tumor des linken Trigeminus. Rechts aufsteigende Trigeminuswurzel stark degenerirt, im Halsmark Degeneration der Hinter- und Vorderseitenstränge.

IV. 42jährige Frau, im 15. Jahre plötzlich taub geworden, ist seit 2 Jahren krank. Die ersten Symptome bestanden in Kopfschmerzen und heftigem Schwindel, so dass Pat. hinstürzte. Nur ein Mal Erbrechen. Allmählich zunehmende Sehstörungen, seit 8 Monaten Abnahme der Sehkraft. Objectiv findet sich statische und locomotorische Ataxie mit Neigung nach rechts zu fallen, Taubheit, fast völlige Amaurose, Geschmack links herabgesetzt, Stauungspapille mit Ausgang in Atrophie, Abducensparese rechts, rechte Pupille > l., rechte Facialis gelähmt, partielle Entartungsreaction, Parese des rechten Hypoglossus, Parese des rechten, Ataxie des linken Armes, Reflexe lebhaft, r. > l., Parese des rechten, Contractur des linken Beines, Patellarreflexe lebhaft, l. > r. Tiefensensibilität an den Beinen herabgesetzt. Autopsie: Multiple Tumoren der Dura (weit über 100), im rechten und linken Kleinhirnbrückenwinkel je ein pflaumengrosser Tumor von fester Consistenz und knolliger Beschaffenheit, Verdickungen beider Abducentes, Facialis, Acustici, Vagi, Glossopharyngei. Während die Tumoren der Dura den Charakter fibröser und alveolärer Psammome zeigten, handelte es sich bei den übrigen Tumoren um Neurofibrome.

V. 42jähriger Mann seit 6 Jahren krank; Anfangs links Ohrensausen und Anfälle von Kopfschmerzen, später Seh- und Gehstörungen. Objectiv: Taubheit links, Parese des linken Facialis, elektrisch nur quantitative Veränderungen, Parästhesieen im linken Trigeminusgebiet mit objectiv nachweisbaren Sensibilitätsstörungen, geringe Dysarthrie, linke Pupille > r., Stauungspapille, geringer Nystagmus in den Endstellungen. Hemiataxia sin., Neigung nach links zu fallen, Sehnenreflexe lebhaft, linker Patellarreflex > r., kein Fussclonus, kein Babinski. Pat. wurde operirt und nach Trepanation des linken Hinterhauptbeins an dessen

Digitized by Google

hinterer innerer Fläche ein hühnereigrosser Tumor aus dem linken Kleinhirnbrückenwinkel mit dem Finger in Bruchstücken entfernt. Tod 12 Stunden später. Der Tumor erwies sich als Neurofibrom. Martin Bloch (Berlin).

---

33) **Ein Fall von Acusticustumor**, von Dr. G. Alexander und Prof. v. Frankl-Hochwart. (Arbeiten aus dem neurolog. Institut zu Wien. XI. 1904. S. 385.)

Bei einem 49jähr. Patienten entwickelt sich im Februar 1902 eine Unsicherheit der Beine; nach einem Trauma Ende Februar treten Anfälle von Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen hinzu; frühe geistige Schwäche, spätere Demenz. Seitwärts- und Aufwärtsbewegen der Bulbi beschränkt. Nystagmus; Hypästhesie des 1. und 2. Trigeminusastes links, Kaumuskellähmung links, linker Facialis, linker Gaumensegel gelähmt. Neigung nach links zu fallen. Sehnenreflexe l. > r., beiderseitige Opticusneuritis. Linkes Ohr Zeichen nervöser Schwerhörigkeit. Zunahme der Erscheinungen bis zum Exitus. Der Obductionsbefund ergiebt eine kleine wallnussgrosse Geschwulst am Acusticus und Facialis, welche die Kleinhirnstiele comprimirt. Degenerative Atrophie des N. cochleae und des Ganglion spinale, Atrophie des Corti'schen Organes und der Stria vascularis mit partieller Degeneration des Ringbandes.

Die Diagnose ist insbesondere wegen des charakteristischen Ohrbefundes (Verschlechterung der Kopfknochenleitung sowohl im Schwabach'schen als Rinné'schen Versuch; keine Verbesserung der Hörschärfe durch Lufteintreibung) eine leichte. Otto Marburg (Wien).

---

34) **Three gliomata of ependymal origin**, by F. B. Mallory. (Journ. of med. research. VIII. 1902. Nr. 1.)

Der erste Tumor ist ein sehr gefässreiches, langsam wachsendes Gliom des 4. Ventrikels. Die Zellen zeigen die Neigung, in Zellklumpen zusammenzufliessen, von welchen einige feine Lumina zeigen. Auch ausgesprochene Drüsenschläuche sind vorhanden. Die für Ependymzellen charakteristischen Gebilde sind nicht nur in den die Drüsen auskleidenden Zellen, sondern auch in den Zellanhäufungen und vielen einzelnen Zellen vorhanden. Sie variiren von 10 zu 30 in einer Gruppe und sind gewöhnlich in der Peripherie eines heller gefärbten Gebietes im Protoplasma aufzufinden. Feine Neurogliafasern ziehen reichlich durch den Tumor.

Der zweite, ebenfalls aus dem 4. Ventrikel stammende Tumor, ist viel weniger gefässreich und besteht aus Zellen und Neuroglia. In den zelligen Theilen zeigen die Zellen Neigung zusammenzufliessen und es finden sich ausgebildete Drüsenschläuche. Die für Ependymzellen charakteristischen Gebilde finden sich, wenn auch weniger zahlreich — 2 bis 10 in einer Zelle —, auch in diesem Tumor.

Der dritte Tumor beansprucht schon durch seine Localisation Interesse; er lag subcutan oberhalb des Steissbeins und war in seiner Structur einem Carcinom ähnlich, da er aus massenhaften epitheloiden Zellen bestand, welche eingebettet waren in bindegewebiges Stroma; aber zwischen den epitheloiden Zellen fand sich eine zweite Intercellularsubstanz, welche durch die Färbung sich als aus Neurogliafasern bestehend differenziren liess. Ueberdies enthielten viele der Zellen die für Ependymzellen charakteristischen Gebilde. Hugo Levi (Stuttgart).

---

35) **Un cas de tumeur cérébrale à forme psychoparalytique. Destruction du noyau caudé, atrophies croisées du cervelet par rapport au noyau caudé, du bulbe et de la moëlle par rapport au cervelet**, par Cornu. (Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière. 1904. Nr. 2.)

36jährige Spulerin, uneheliches Kind, schon seit frühester Jugend leicht reiz-

Digitized by Google

bar. Keine Lues. 6 Monate vor ihrem Eintritt ins Krankenhaus, als sie ein Mal starke Schläge über Brust, Kopf und Rücken von ihrem Ehemann bekam, stellten sich im unmittelbaren Anschluss daran Schwierigkeiten beim Sprechen und starkes Zittern ein.

Status: Klagen über Kopf- und Lendenschmerzen. Linker Facialis schwächer als rechts. Patellarreflexe beiderseits abgeschwächt. Ungeschicklichkeit der Hände, z. B. beim Zuknöpfen. Sehr grosse Gedächtnissschwäche. Bei Probeworten Silbenstolpern.

Im weiteren Verlauf stellt sich im linken Facialis eine Contractur ein, die Sehnenreflexe werden lebhaft, Hemispasmus des linken Facialis. Antisyphilitische Cur (Traitement mixte), unter welcher sich das Befinden der Patientin nach einem kurz nach Beginn der Cur eingesetzten Erregungszustand derartig bessert, dass sie im Stande ist, das Bett zu verlassen. Die Besserung hielt ungefähr 3 Monate an, jedoch ging die Intelligenz mehr und mehr zurück. Im Januar 1901 machte sie einen Fluchtversuch, in Folge dessen sie in die Irrenklinik verlegt wird mit der Diagnose: Progressive Paralyse.

In der geschlossenen Anstalt unveränderter Zustand: Sitzt theilnahmslos da, ohne Initiative, lässt ruhig lächelnd Kot und Urin unter sich, ihr Gesicht hat etwas „malitiöses", als wenn sie sich über alles, was um sie herum vor sich geht, lustig mache. Sie ist unorientirt, wenn man sie nicht hält, stürzt sie zusammen und zwar nach rechts. Zittern am ganzen Körper, grobe Kraft rechts abgeschwächt. Pupillen sehr eng, ohne Reaction, die rechte Spur weiter als linke. Sensibilität anscheinend intact. Atrophie der Interossei und des Daumenballens rechts. Die Haut über dem rechten Arm und Hand gespannt und glänzend. Im März ein Anfall, ähnlich einem paralytischen: Fällt plötzlich um, schneidet rechts Grimassen, nach 2 Minuten kommt sie wieder zu sich. Ins Bett gebracht, sinkt sie nach rechts zusammen, fühlt sich auf der rechten Seite steifer an. Bricht alles aus, muss per Clysma ernährt werden. Temperatursteigerung bis 40°. Grosse Unruhe, lacht fortwährend. Kurz vor dem Tode Temperaturabfall bis 36,6°.

Autopsie: Schädeldach sehr dick, ebenso die Dura, lässt sich aber mit Ausnahme einiger Stellen links oben leicht abziehen. Liquor cerebro-spinalis doppelt so viel als normal. Pia mater über dem rechten Temporallappen und an der inneren Fläche der beiden Stirnlappen milchig getrübt, lässt sich aber ebenfalls ohne Substanzverlust abziehen. Gewicht der Hemisphären rechts 435 g, links 440 g. Bei einem Frontalschnitt findet man rechts in der Gegend der Rolondo'schen Furche, an der Vereinigung der unteren $^2/_3$ mit dem oberen Drittel, an der Spitze des Nucleus caudatus, unterhalb des Balkenkniees, einen etwa nussgrossen Tumor. Er sieht kreidig-weiss aus, lässt sich leicht aus seiner Umgebung herausschälen. Der Tumor sieht aus wie ein kleiner Knochen mit dornigen Vorsprüngen. Keine Blutungen in der Umgebung. Kleinhirn: Gewicht 130 g. Im Ganzen atrophirt, links mehr wie rechts. Harte Consistenz. Vermis superior tritt nicht hervor. Pedunculus cerebelli sinister scheint an Volumen vermindert. Medulla oblongata und Rückenmark scheint rechts atrophisch.

Mikroskopisch: Der Tumor besteht aus einer fibrösen Schale und einem Kern aus Kalk, welcher osteoides Gewebe enthält. Das ganze ist ein altes Gebilde, der Ursprung, ob Tuberkel oder Gummiknoten, ist nicht mehr nachzuweisen.

Die II. Stirnwindung links und rechts, sowie die motorische Region beiderseits wie die dazugehörigen Meningen sind der Sitz einer Infiltration von Lymphocythen und mononucleären Zellen, welche tief bis in die weisse Substanz hineinreicht. Die Zellen der grauen Substanz färben sich weniger gut als normale, viele sind in einem Zustand der Auflösung, von manchen ist nur noch der Kern zu sehen, einige sind mit neugebildeten Kernen vollgestopft. Die graue Substanz der rechten Insel erscheint vermindert, die Zellen sind noch sichtbar, obwohl

Digitized by Google

schon „touchées“. Die Zellen der linken Insel sind dicker, grösser, aber mehr deformirt als rechts, die Kernbildung ist mehr vorgeschritten. Im Kleinhirn fanden sich die Purkinje'schen Zellen atrophisch, Rundzelleninfiltration rechts mehr wie links, im Bulbus vollständige Atrophie der Nervenkerne und der Olive rechts. Das Rückenmark ist in allen seinen Elementen betroffen, Pyramidenbahnen, Kleinhirnseitenstrangbahn, Hinterstränge zum Theil beiderseits degenerirt. Rechtes Vorderhorn vollständig atrophisch.

Der anatomische Befund rechtfertigt den klinischen Verlauf. Nur hätte vielleicht der Hemispasmus facialis — die vorwiegende Einseitigkeit der Symptome, der Gesichtsausdruck der Patientin vielleicht schon bei Lebzeiten auf die Diagnose einer Neubildung führen können. Im Original findet sich keine Andeutung davon, dass man von der Diagnose „progressive Paralyse“ abgegangen ist.

Ernst Bloch (Kattowitz).

---

36) Ueber Balkentumoren, von Friedrich Wahler. (Inaug.-Dissert. Leipzig 1904.)

49 Jahre alter Kaufmann. Lues negirt. Beginn des Leidens mit Schwäche des linken Beines. Einige Wochen später zog es ihn immer nach links, unfreiwillige Neigung nach links zu gehen. Dann trat — im Verlaufe eines Tages — Lähmung des linken Armes und Beines auf, dann Kopfschmerz, erschwertes Schlucken, Behinderung der Sprache. Objectiv: Sensorium völlig klar. Keine bemerkenswerthe Störung der Intelligenz. Weite Pupillen. Links ausgeprägte Stauungspapille. Hemiparesis sinistra spastica. Keine Ataxie, keine Sensibilitätsstörungen. Geringes Emphysem. Starke Arteriosklerose. Puls 72. Allmählich völlige Lähmung der linken Seite. Die Section ergab: apfelgrosser, stark hämorrhagischer Tumor in der vorderen Hälfte des Balkens, stärker in das Marklager der rechten, weniger in das der linken Hemisphäre ausstrahlend.

Nach den klinischen Symptomen konnte die Diagnose auf Balkentumor nicht gestellt werden, zumal Intelligenzstörungen fehlten.

Bisher sind im ganzen 24 Fälle von Balkentumor veröffentlicht worden, Verf. stellt dieselben in Form einer Tabelle zusammen (15 Männer, 4 Frauen, 5 Fälle ohne Angabe des Geschlechts). Bei allen Fällen findet sich eine progressive Zunahme der Krankheitserscheinungen, in der Mehrzahl der Fälle (in Verf.'s allerdings nicht) Störung der Intelligenz, ferner Hemi- oder Paraparesen, Nichtbetheiligung von Hirnnerven, Symptome, die bereits Bristowe 1884 in seiner Arbeit über Balkentumoren als charakteristisch für letztere angab.

Kurt Mendel.

---

37) The value of astereognosis as a localising symptom in cerebral affections, by William N. Bullard. (Journal of Nervous and Mental Disease. 1904. April.)

58jähr. Patient, Potator, erkrankt im Mai 1901 an Taubheitsgefühl im linken Arm und Bein, zeitweilig auch im rechten Bein, wenig später Ungeschicklichkeit in der linken Hand und Gefühl von Unsicherheit beim Gehen, bei dem Pat. den linken Fuss nachschleift. Juli 1901 constatirt Verf. doppelseitige Stauungspapille, Hypästhesie in der rechten unteren Gesichtshälfte, keine deutliche Parese der linken Extremitäten, dagegen bei normalem Tast-, Schmerz- und Temperatursinn der linken Hand Störungen des Localisationsvermögens, des Muskelsinns und des stereognostischen Sinns am linken Vorderarm und der Hand, die gleichen Störungen bestanden am linken Bein, nur war hier der Muskelsinn nicht betheiligt, und es bestand eine geringe Thermhypästhesie. Geringe statische Ataxie im linken Bein, Reflexe lebhaft, Babinski positiv. Im Laufe der nächsten Wochen Besserung der sensiblen Störungen, aber fortschreitende Lähmungserscheinungen an den linken

Digitized by Google

Extremitäten, sowie linksseitige Hemianopsie. Exitus Ende August 1902. Die Autopsie ergab ein Gliom der rechten Hälfte des Corpus callosum, das dessen Knie, das Tapetum und den Forceps major, sowie das Centrum semiovale in der Länge der Ausdehnung des Seitenventrikels einnahm. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass der Tumor vom Ependym des Seitenventrikels seinen Ausgang nahm.

Auch dieser Fall beweist, dass Störungen des stereognostischen Sinnes nicht an die Rinde gebunden sind, wie ja in jüngster Zeit von verschiedenen Seiten hervorgehoben worden ist. Martin Bloch (Berlin).

---

38) **A method for the relief of pain in tumors of the brain,** by William Browning. (Journ. of Nerv. and Ment. Disease. 1903. Nr. 11.)

Verf. empfiehlt als schmerzlindernde Mittel bei Hirntumoren Medicamente, die den Blutdruck herabsetzen, wie Aconitin, Veratrin und Gelsemium. Er hat von diesen besonders in Fällen stark gesteigerten Hirndrucks, da wo andauernde dumpfe Schmerzen vorhanden waren oder dieselben in einzelnen heftigen Attacken auftreten, sehr gute Erfolge ohne schädigende Wirkungen gesehen und sieht einen besonderen Vorzug bei der Anwendung derselben in der Möglichkeit dauernder Controle des Blutdrucks durch das Verhalten des Pulses.

Martin Bloch (Berlin).

---

39) **Zur Anwendung der Lumbalpunction bei Hirntumoren,** von Ernst Masing. (St. Petersburger med. Wochenschr. 1904. Nr. 1.)

Verf. veröffentlicht folgenden Fall aus der Dorpater medicinischen Klinik:

22jährige Bäuerin mit Kopfschmerz und Sehstörungen. Objectiv: Apathie. Amaurose. Stauungspapille. Pupillenstarre. Mydriasis. Leichte Hemiparesis sin. Patellarreflex fehlt. Diagnose: Tumor cerebri, wegen der Localisation der Schmerzen wird als Sitz der rechte Stirnlappen vermuthet.

Lumbalpunction: Es werden ohne Aspiration 30 ccm einer klaren, fast farblosen Flüssigkeit von 2,25% Eiweissgehalt entleert. Kein Sediment. Anfangsdruck 10—15 ccm Wasser. Während der $^1/_4$ Stunde dauernden Punction Uebelkeit, starke Kopfschmerzen. In den nächsten Stunden mehrmals Erbrechen, grosse Unruhe, allgemeine Krämpfe, kleiner Puls von 56 p m. Dann Somnolenz, 15 Stunden nach der Punction Exitus.

Sectionsbefund: Im rechten Temporallappen hühnereigrosser hämorrhagischer Herd mit frischen Blutgerinnseln. Die mikroskopische Untersuchung der Wandungen dieses apoplektischen Herdes ergiebt ein rundzelliges Sarcom. Die Subarachnoidalräume und die nicht dilatirten Hirnventrikel enthalten eine geringe Menge blutig gefärbter Cerebrospinalflüssigkeit. Die Subarachnoidalräume der Basis, besonders an der Medulla oblongata und der Brücke, sind mit frischem Blut gefüllt, diese Blutung erstreckt sich das Rückenmark umhüllend bis zur Lendenanschwellung.

Der Tod ist also in Folge einer Apoplexie eingetreten, die ihrerseits durch die Lumbalpunction herbeigeführt worden ist, und zwar in Folge der durch die Punction gegebenen raschen Hirndruckverminderung.

Der Fall spricht nach Verf. für die therapeutische Werthlosigkeit und Gefährlichkeit der Lumbalpunction bei bestehendem Hirntumor. Kurt Mendel.

---

40) **The results of surgical treatment of brain tumors,** by Allen Starr. (Journ. of Nerv. and Ment. Disease. 1903. Juli.)

Verf. hat die in der Litteratur beschriebenen Fälle von operirtem Hirntumor gesammelt und bis zum 1. Januar 1903 365 Fälle in folgender Tabelle zusammengestellt:

Digitized by Google

		Grosshirn	Kleinhirn
Gesammtsumme der operirten Fälle	365	315	50
Der Tumor wurde nicht gefunden bei	111	91	20
Der Tumor wurde gefunden, aber nicht entfernt bei	27	21	6
Der Tumor wurde entfernt und der Pat. starb bei .	59	51	8
Der Tumor wurde entfernt und der Pat. geheilt bei	168	152	16

Verf. betont, dass sich durch die grössere Präcision der Diagnose die Resultate wesentlich gebessert hätten, wozu aber auch wesentlich die modernen technischen Verbesserungen des operativen Verfahrens beigetragen hätten. Auf letzteren Punkt geht Verf. ausführlicher ein. Die Chancen für Operationen am Kleinhirn sind wesentlich ungünstiger, da, wie Verf. durch Messungen festgestellt hat, nur $^1/_{10}$ jeder Kleinhirnhemisphäre für das Messer des Chirurgen erreichbar ist, und gerade dieses Zehntel ist sehr selten Sitz eines Tumors. Verf. selbst hat 9 Kleinhirntumoren operirt und in keinem Falle einen Erfolg erzielt.

Martin Bloch (Berlin).

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 7. November 1904.

1. Herr Jacobsohn: **Demonstration mikroskopischer Präparate (Fibrae arciformes superficiales et profundae des Rückenmarks).** (Der Vortrag erscheint unter den Originalien d. Centralbl.)

Discussion:

Herr Ziehen fragt, ob sich der erste Faserzug nicht bis über das Vorderhorn hinaus verfolgen lasse. Vereinzelte derartige Fasern fänden sich im ganzen Rückenmark. Bezüglich des zweiten in der Gegend der hinteren Wurzelzone gelegenen Faserzuges fragt Z., ob derselbe stets innerhalb der Gliahülle liege; vielleicht bestehe ein gewisser Zusammenhang desselben mit der Kleinhirnseitenstrangbahn, soweit dieselbe aus den Zellen des Sacralkerns stamme. Ferner fragt Z., ob der dritte Faserzug sich nicht in die hintere Commissur verfolgen lasse.

Herr Rothmann hat die beiden erstbeschriebenen Faserzüge beim Schimpansen sehr deutlich in der vom Vortr. bezeichneten Gegend nachweisen können, den ersten Faserzug beim Hunde nicht nur im Sacralmark, sondern auch dicht unter der Decussatio pyramid., wo sie von der Basis der grauen Substanz stammen, zum Vorderstrangsystem gehören und aufsteigend degenerirend sich bis in den Thalamus opticus verfolgen lassen. Es handelt sich jedenfalls um Binnenfasern, auch im Sacralmark. Für den zweiten Faserzug konnte R. einen Zusammenhang mit den hinteren Wurzeln nicht feststellen. Den dritten Faserzug konnte er in solcher Massenhaftigkeit, wie vom Vortr. demonstrirt, nicht nachweisen. R. macht weiter aufmerksam auf Fasern, die am Rande der hinteren Fissur verlaufen, Fasern zum Piarande schicken und bisweilen sich mit den Hintersträngen der anderen Seite zu verbinden scheinen.

Herr Jacobsohn hat die erstbeschriebenen Fasern am vollentwickelten Rückenmark an anderen Stellen nicht gefunden. Nur im 1. Cervicalsegment, aber bei einem neugeborenen Rückenmark, konnte er sie sehen, ihr Verlauf war aber ein anderer. Ob es sich bei dem zweiten Fasersystem um hintere Wurzelfasern handelt, will er nicht entscheiden.

Herr Meyerstein berichtet über einen Fall von **Myasthenie** (vergl. Originalartikel 3 in dieser Nummer d. Centralbl.).

Discussion: Herr Oppenheim berichtet über den hier von ihm demonstrirten Fall von Myasthenie mit zunächst ausschliesslich oculären Symptomen (vergl. d.

Digitized by Google

Centralbl. S. 624). Derselbe bekam später bulbäre Symptome und ging schnell asphyktisch zu Grunde.

2. Herr Toby Cohn: **Fall von Myotonie, Myasthenie und Dystrophie** (Demonstration).

Es handelt sich um einen bereits von Strümpell (ärztl. Verein zu Erlangen, 18. Mai 1903; ref. Münch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 27), Steinert (Medicin. Gesellsch. zu Leipzig, 23. Februar 1904; Sitzungsberichte der Gesellschaft) und Hoffmann-Heidelberg beschriebenen Patienten, einen 31jähr. Bäcker R., der am Tage der Demonstration in die Poliklinik des Herrn Prof. Mendel kam und vom Vortr. untersucht wurde. Der Pat. zeigt 1. Dystrophieen (Muskelabmagerungen bis zum völligen Schwund, letzteres besonders im Gesicht, Pseudohypertrophieen, dabei nirgends Entartungsreaction), 2. Myotonie (erschwerter Bewegungsbeginn, allmähliches Leichterwerden der Bewegungen, mechanische Zuckungsnachdauer, in einzelnen Muskeln elektrische myotonische Reaction), 3. Myasthenie (Ermüdbarkeit der activen Bewegungen nach Ueberwindung der anfänglichen myotonischen Starre, myasthenische Reaction in einzelnen Muskeln. In Bezug auf die Einzelheiten des Falles, bei dem auch Erloschensein der Kniereflexe, habituelle Luxation des Unterkiefers und anscheinend (die Untersuchung konnte bei der Kürze der verfügbaren Zeit nicht abgeschlossen werden) auch ausgedehnte Sensibilitätsstörungen bestehen, kann auf die genannten Publicationen verwiesen werden. — Vortr. hat bei Gelegenheit einer früheren Demonstration in derselben Gesellschaft (Neurol. Centralbl. 1899 S. 1111) auf die Beziehungen zwischen Myasthenie und manchen Formen von Dystrophie aufmerksam gemacht, ohne freilich über die Art dieser Beziehungen irgend welche Aufschlüsse geben zu können. Später hat dann Gowers unter ausdrücklichem Hinweis auf die Bemerkung des Vortr. die Annahme innerer Beziehungen zwischen den beiden Krankheiten seinerseits betont. — Der heutige Fall kann bei seiner Complicirtheit freilich nicht als vollgültiges Beweisstück gelten, bietet jedoch durch das gleichzeitige Vorkommen beider Krankheiten bei einem und demselben Individuum immerhin nach dieser Richtung ein gewisses Interesse. Es wäre vielleicht an der Zeit, bei kommenden Myastheniefällen besonders sorgfältig nach dystrophischen und bei Dystrophiefällen nach myasthenischen Symptomen zu fahnden. Autoreferat.

Discussion:

Herr Ziehen hat den Pat. in Halle und in Berlin gesehen und will einige kleine Abweichungen mittheilen, die er beobachtet hat. Zunächst ist Pat. in mancher Beziehung unklar und unzuverlässig, scheint auch nach mancher Richtung hin erheblich zu übertreiben. Wenn man Pat. mit Skepsis beobachtet und untersucht, wird der myasthenische Symptomencomplex mehr als zweifelhaft, abgesehen von den Ermüdungserscheinungen in den durch Atrophie geschädigten Muskeln. Myasthenische Symptome an gesunden Muskeln des Pat. hat Z. nicht beobachten können und belegt das mit Demonstration von Curven. Auch die Sensibilitätsstörungen sind mit Vorsicht zu beurtheilen. Dagegen ist an den myotonischen und dystrophischen Störungen nicht zu zweifeln. Letztere können allerdings verschiedener Deutung unterliegen. Strümpell hat geglaubt, dass es sich bei dem Pat. um Syringomyelie handelt, was Z. aus den oben genannten Gründen zweifelhaft ist. Es wäre zu erwägen, ob es sich nicht um einen spinal-atrophischen Process handelt, bei dem nicht ganz selten myotonische Störungen vorhanden sind. Allerdings ist bei dem Pat. nirgends Entartungsreaction nachzuweisen gewesen. Der Grad der quantitativen elektrischen Veränderungen ist allerdings ein so hoher, wie er bei Dystrophie selten gefunden wird. Z. hält im Gegensatz zu Hoffmann die myotonischen Störungen für das Primäre in dem Krankheitsbild.

Herr Oppenheim theilt den Verdacht von Herrn Ziehen bezüglich der Zuverlässigkeit des Pat. O. hat seiner Zeit einen engeren Zusammenhang zwischen

Digitized by Google

Myasthenie und Dystrophie geleugnet, wenn auch eine gewisse Aehnlichkeit bezw. Verwandtschaft durch manche Symptome häufig vorgetäuscht wird (Watscheln der Myastheniker, vorzugsweises Befallensein der proximalen Muskeln bei beiden Erkrankungen u. a.). Es sind das aber mehr äussere Beziehungen, auch die ganze Verlaufsweise sei zu verschieden. Sollte wirklich einmal eine Combination beider Krankheitsformen beobachtet werden, so dürfte es sich wohl mehr um eine Zufälligkeit handeln. O. macht schliesslich auf den von Cassirer hier demonstrirten Fall von Myotonie und Dystrophie aufmerksam (vgl. d. Centralbl. 1904. S. 39.)

Herr Cassirer erinnert näher an den von Oppenheim erwähnten Fall, den er auch als Dystrophie aufgefasst hat, wenngleich er wie der demonstrirte Pat. auch eine besondere Localisation darbot. Die Zahl der Fälle, wo man neben atrophischen myotonische Störungen beobachtet, ist nicht so ganz klein. Die elektrischen Veränderungen derartiger Fälle sind nicht leicht zu beurtheilen wegen des trägen Ablaufes der myotonischen Reaction, die eventuell Entartungsreaction vorzutäuschen geeignet ist. Der von C. demonstrirte Pat. zeigt keine Neigung zur Progression.

Herr Ziehen bemerkt, dass bei dem vorgestellten Fall der Verlauf progredient ist und trägt noch nach, dass bei der Untersuchung des Pat. sich am M. levator menti und orbicularis oculi Zeichen myasthenischer Reaction nachweisen liessen.

Herr Rothmann hält gleichfalls den Pat. für der Uebertreibung bezw. Simulation verdächtig und fragt, ob nicht besonders auch die Störungen in der Bewegung des Kopfes stark übertrieben dargestellt werden.

Herr Remak bemerkt, dass hier eine typische Facies myopathica vorliegt, die doch an einen dystrophischen Process denken lassen muss. Im Gebiete der Hirnnerven seien, wie gewöhnlich bei der Dystrophie hauptsächlich das Facialisgebiet und der Masseter beteiligt, was bei der spinalen Atrophie nicht der Fall sei. Auffallend sei andererseits das Fehlen eigentlicher isolirter Hypertrophieen.

Herr E. Mendel fragt, wie das Bild des Pat. bei der ersten Publikation gewesen sei.

Herr T. Cohn hat die Neigung des Pat. zur Uebertreibung auch constatirt. Trotzdem sei ihm zweifelhaft, ob die Sensibilitätsstörungen völlig simulirt seien. Er hält an der Diagnose Dystrophie fest, da nirgends Ea R gefunden wurde, gerade die grossen Stammmuskeln befallen sind und mit Rücksicht auf die exquisite Facies myopathica. Andererseits hält Vortr. die Sehstörung, das Verhalten der Lidmuskulatur für Myasthenie für characteristisch, umsomehr als auch elektrisch deutlich myasthenische Reaction (vom Vortr. im Biceps brachii) constatirt werden konnte. Martin Bloch (Berlin).

XXXV. Versammlung der südwestdeutschen Irrenärzte in Freiburg vom 29. und 30. October 1904.

I. Sitzung am 29. October Nachmittags $^1/_2$3 Uhr.

Eröffnung durch den Geschäftsführer Herrn Prof. Dr. Hoche (Freiburg). Derselbe gedenkt in warmen Worten der verstorbenen Mitglieder der Versammlung Jolly (Berlin), Emminghaus (Freiburg), Vorster (Stephansfeld), Dietz (Stuttgart) und des um die gesammte medicinische Wissenschaft und speciell die Neurologie und Psychiatrie verdienten Weigert (Frankfurt a/M.). Die Versammlung ehrt das Andenken der Verstorbenen durch Erheben von den Sitzen.

Zum Vorsitzenden der I. Sitzung wird Herr Hofrath Prof. Dr. Fürstner (Strassburg) gewählt; Schriftführer die Herren Dr. Merzbacher (Heidelberg) und Priv.-Doc. Dr. Bumke (Freiburg). Anwesend sind etwa 65 Mitglieder. Nach Erledigung geschäftlicher Angelegenheiten hält.

Digitized by Google

1. Herr Priv.-Doc. Dr. Weygandt (Würzburg) das Referat: **Ueber leicht abnorme Kinder.**

Der Begriff der Abnormität im Kindesalter soll hier möglichst weit gefasst werden, er umfasst sowohl die Debilen als die leichteste Stufe geistiger Unzulänglichkeit zwischen Imbecillität und normaler Anlage, als auch die psychopathische Minderwerthigkeit nach Koch und die degenerirten Kinder im Sinne von Magnan und Möbius. Ferner weichen viele Kinder in ihrer psychischen Verfassung von der Durchschnittsbreite ab auf Grund exogener Umstände, schwerer körperlicher Krankheit und des Milieus. Der Psychiater ist verpflichtet, sein Interesse dieser grossen Klasse der leicht Abnormen zuzuwenden, einmal weil ihre Kenntniss das Verständniss schwerer Abnormitäten fördert und dann vor Allem auch, weil unter ihnen viele Anwärter späterer Psychosen zu treffen sind. So bedauerlich hinsichtlich der Fixirung der Abnormität der Mangel eines Canons auf psychischem Gebiete ist, so macht sich dies doch noch viel bemerklicher für das kindliche Alter mit seinen mannigfachen Abstufungen. Zwar ist die Erforschung der normalen Kindespsyche in erfreulichem Aufschwung begriffen aber doch sind bei manchen Vorgängen noch lebhafte Zweifel berechtigt, ob sie als normal oder abnorm aufzufassen sind. Manche Forscher rechnen z. B. die Lüge zu den normalen Zügen des Kindesalters; in frühen Jahren sind auffallende motorische Erscheinungen, rhythmische Bewegungen, Verbigeration, Grimmassiren u.s.w., die an katatonische Erscheinungen erinnern, auch bei gesunden Kindern anzutreffen. Zu dieser sachlichen Schwierigkeit gesellt sich noch die andere: die Beschaffung des Materials und die Litteratur. Neben den Insassen von Anstalten für schwer erziehbare Kinder und den kindlichen Patienten von Ambulatorien für Psychisch-Nervöse findet sich ein gut ausgehobenes Kindermaterial in der Mannheimer Volksschulinstitution der Förderklassen für leicht zurückgebliebene Kinder. Auch die Litteratur, die zum grössten Theile pädagogischen Ursprunges ist, verlangt vielfach besondere Kritik. Unter den ätiologischen Momenten sind zunächst die rein äusseren, schädigenden Umstände auszuscheiden, wie Ortswechsel, mangelhafte Pflege; wichtiger sind die Einflüsse der Ueberanstrengung mancher Kinder durch Gelderwerb, ferner das schlechte Beispiel herabgekommener Eltern. All das sind exogene Ursachen vorübergehender Art. Unter den bleibenden Abnormitäten sind zunächst die Formes frustes der schweren Idiotieformen zu erwähnen. Manche ätiologisch und anatomisch fixirte Formen wie Hydrocephalie, auch Mikrocephalie, encephalitische Idiotie und Cretinismus zeigen eine Abstufung von schweren, tiefblödsinnigen Fällen bis zu solchen, die psychisch gänzlich oder nahezu normal sind. Nächst den toxisch bedingten Defectzuständen, besonders Alkoholismus im Kindesalter, sind die Fälle schwerer Stoffwechselalteration mit Einwirkung auf das Nervensystem zu erwähnen, besonders die Erbsyphilis und dann die als Type Lorain beschriebenen kindlichen Entwickelungsstörungen mit Zwergwuchs und geistiger Unzulänglichkeit auf der Basis schwerer Tuberculose und Kreislaufstörungen, insbesondere Pulmonal- und Mitralstenose. Besonders wichtig ist die Frage nach Eigenthümlichkeiten der Kinder, die später an einer Psychose erkranken, an Dementia praecox, manisch-depressivem Irresein, auch der originären Paranoia nach Sander; wenn nicht die Art der Heredität einen Fingerzeig giebt, sind wir meist ausser Stande, derartige Fälle von anderen kindlichen Abnormitäten zu scheiden. Viel leichter möglich, wenn auch nicht immer durchführbar, ist die Deutung eines abnormen Kindes als epileptisch oder hysterisch. Bei einer Analysirung zahlreicher Fälle findet sich oft genug eine Combination mehrerer ätiologischer Factoren, so wenn ein Kind von einem alkoholistischen Vater stammt, von einer hysterischen Mutter erzogen und früh schon auf Broterwerb ausgeschickt wird. Symptomatologisch ist zu constatiren, dass der Vorgang der einfachen Empfindungen selten gestört ist, aber vielfach schon die Perception, die Einreihung des Empfindungsrohmaterials den Bewusstseins-

Digitized by Google

mangel zeigt; dieser Auffassungsact entbehrt nicht der associativen Hülfen wie beim Idioten und Imbecillen, doch ist er gewöhnlich flüchtiger, oberflächlicher als beim normalen. Als vorübergehende Abnormität sind die Sinnestäuschungen zu erwähnen, an denen Kinder bei manchen Infectionskrankheiten besonders leicht erkranken. Am leichtesten lassen sich Verstandesstörungen feststellen, Gedächtnissdefecte und mangelhafte Associationen, doch nicht selten unter einer excessiven Veranlagung nach manchen Richtungen hin; so kommt Erschwerung des Urtheilsprocesses beim Subtrahiren vor, während die Gedächtnissleistungen der Multiplication sehr gut von statten gehen können. Als grundlegende Störung ist gewöhnlich die Aufmerksamkeitsschwäche zu nennen. Beim Zusammenschliessen von partiellen, bei der Verarbeitung von Wahrnehmungen aus verschiedenen Sinnesgebieten, bei der Aneinanderreihung mehrerer Vorstellungen zu einem Schluss und besonders bei der Bildung abstrakter allgemeiner Vorstellungen tritt das hervor. Schwierig zu beurtheilen sind die Abnormitäten der Phantasiethätigkeit, weil manche Kinder ihr Seelenbinnenleben selten erschliessen. Complicirte Vorstellungsreihen, Grübeleien, Zwangsvorstellungen, paranoide Gedankengänge können lange Zeit den Erziehern verborgen bleiben; leichter zu beurtheilen sind Kinder, die ihre Phantasiebildungen zum Ausdruck bringen und fabuliren. Von grösster Wichtigkeit sind die Störungen des Gefühlslebens und der Psychomotilität. Schwache Gefühlsreaction muss ebenso auffallen wie besonders lebhafte Gefühlsausbrüche, vor Allem nach der Unlustseite hin. Die Depressionsäusserungen des Kindes können rein reflectorisch veranlassend sein wie beim Pavor nocturnus, sowie auch durch mehr oder weniger mangelhafte psychische Motivirung bedingt. Neben Intensitätsänderungen im psychomotorischen Verhalten des Kindes treffen wir auch qualitative Verschiebungen, so die für die frühesten Jahre noch normalen, rein motorischen Entladungen, dann Mitbewegungen, Zwangsbewegungen, ferner die wichtige Erscheinung des Davonlaufens. Neben den Mängeln der passiven Aufmerksamkeit bei der Auffassung und Verarbeitung von Eindrücken liegt auch in Störungen der activen Aufmerksamkeit, in der Ungleichmässigkeit der psychischen Activität ein Grundzug der Minderwerthigkeit. Aus einem Missverhältniss zwischen Gefühlsregungen und Hemmungsvorstellungen, die geschwächt sind, und hinreichend starker Activität ergeben sich social bedenkliche Handlungen mancher Abnormen. Von rein nervösen Symptomen verlangen Krämpfe, Ohnmacht, Schwindel, ferner Sensibilitätsstörungen, dann besonders die Schlafstörungen mannigfacher Art besondere Berücksichtigung. Rein körperlich kommen Anämie, auch Strabismus, Nystagmus, ferner Rhachitis und Tuberculose recht häufig vor; Degenerationszeichen sind nicht gerade selten. Aetiologische Gruppen sind schwer zu bilden. Bei einem Versuch nach klinisch-psychologischem Gesichtspunkte die leicht abnormen Kinder zu gruppiren, können wir folgende Hauptabtheilungen bilden; 1. Die epileptischen Kinder, von denen nur etwa die Hälfte klassische Krampfanfälle zeigt und ein kleinerer Theil verblödet, als sich aus den Statistiken der in Epileptiker- und Idiotenanstalten befindlichen Kindern ergiebt. Auch dieser einheitlichsten Gruppe gegenüber ist zu betonen, dass es zahlreiche leicht abnorme Kinder giebt, die den Verdacht, aber nicht den Nachweis der Epilepsie zulassen; 2. die hysterischen und 3. die constitutionell neurasthenischen Kinder werden vom Herrn Correferenten einer eingehenden Würdigung unterzogen. Von jenen Fällen psychischer Minderwerthigkeit im Kindesalter, die nicht durch irgend welche Syndrome die Rubricirung unter die vorigen Gruppen ermöglichen, sind zunächst als Gruppe 4 die Fälle hervorzuheben, bei denen ziemlich gleichmässig eine leichte Minderleistung der Aufmerksamkeit mit einer geringen Abstumpfung der Gefühlssphäre verbunden ist, die Debilen im engeren Sinne. Als Gruppe 5 können wir die Fälle zusammenfassen, bei denen die intellectuellen Leistungen, die Aufmerksamkeit, die psychische Activität gering entwickelt sind im Vergleich zu dem

Digitized by Google

regen Gefühlsleben. Aus dieser Ueberwucherung der activen Seite resultiren die phantastischen, träumerischen, überschwänglichen, reizbaren und lügnerischen Kinder, auch die Vorstufen jener, die Kraepelin als die „haltlosen“ unter den psychopathischen Persönlichkeiten beschreibt. Gruppe 6 zeigt im Gegensatz dazu gewöhnlich eine hinreichende Ausbildung der intellectuellen und psychomotorischen Sphäre bei einer Minderentwickelung des Gefühlslebens. Es sind die Kinder, die an den harmlosen Spielen keinen Gefallen finden, die auf Strafen mit Trotz reagiren, die Thiere quälen, ihr Spielzeug und Kleider absichtlich ruiniren, keine Anhänglichkeit und Dankbarkeit kennen und sich früh schon durch Ränke, Heimtücke, Gewaltthätigkeit und Diebstahl auszeichnen. Es sind die Frühstufen des geborenen Verbrechers. Nicht bloss das complicirte Gewebe der moralischen Gefühle ist bei ihnen abnorm, sondern schon die einfachen Gefühlstöne sind bei ihnen gestört. Die intellectuelle Entwickelung leidet darunter wohl vielfach, aber keineswegs in jedem Falle notwendig. Der Arzt hat vorzugsweise die diagnostische, der Pädagoge die therapeutische Aufgabe. Vor Allem der Hausarzt sollte schon vor dem schulpflichtigen Alter die Kinder nach dieser Richtung ins Auge fassen. In grösseren Städten ist die Berücksichtigung der abnormen Kinder als eines wissenschaftlich werthvollen Materials für Nervenpolikliniken dringend zu empfehlen. Selbstverständlich sollte der Schularzt psychologisch und psychiatrisch gebildet sein. Neben einer Zustandsuntersuchung hat der Arzt auch auf die Einleitung einer zweckmässigen Versorgung zu achten. Bei zahlreichen Kindern dieser Art führen hygienische Maassregeln und erzieherische Sorgfalt zu einem guten Resultat, sehen wir doch, dass manche hochbedeutende Männer, wie Liebig, auch Helmholtz, in der Jugend nach mancher Richtung hin von der Norm abgewichen waren. Bei vielen leicht Abnormen jedoch empfiehlt sich eine Aenderung in der Erziehung und im Unterricht. Während die Hülfsklassen im Wesentlichen für nicht internirungsbedürftige Imbecillen geeignet sind, bietet sich für solche Kinder, die intellectuell ganz leicht zurückgeblieben sind, als zweckmässigste Einrichtung, das Förderklassensystem nach Sickinger in Mannheim, die Zwischenstufe zwischen Hülfs- und Normalklassen. Repetenten, nervöse, leicht ermüdbare, anämische, schlecht genährte Kinder, auch solche, die durch längere Schulversäumnisse zurückgeblieben sind, werden aus der Normal- in eine Förderklasse versetzt. Hier werden sie durch besonders geeignete Lehrer, die mit der Klasse aufrücken, unterrichtet, die Schülerzahl ist kleiner als in den Normalklassen, der Lehrgang ist quantitativ modificirt, doch in sich geschlossen und führt zu einem schulmässig abgerundeten Bildungsabschluss in einem mehrklassigen, den Normalklassen parallel gehenden System, das Rückversetzung jeder Zeit leicht erlaubt. Die bisherigen Erfahrungen in Mannheim, wo 7,7 % aller Volksschüler in solchen Förderklassen untergebracht sind, waren in hohem Maasse befriedigend. Moralisch schwache Kinder, die constanter Ueberwachung bedürfen, sollten möglichst in Internaten untergebracht werden. Für Wohlhabende existiren wohl einige derartige Pädagogien, die dann vor Allem zu empfehlen sind, wenn sie sich möglichst dem Familienbetrieb nähern und nicht Massenanstalten darstellen. Schwere Fälle werden nach §§ 1666 und 1838 des BGB. in der Fürsorgeerziehung untergebracht, gegen deren Durchführung vom ärztlichen und pädagogischen Standpunkte noch manche Bedenken bestehen. Für unbemittelte Kinder, die nicht derart versorgt werden können, aber doch intensiver Ueberwachung bedürfen, fehlt es noch an entsprechenden Einrichtungen. Für epileptische Kinder Sonderschulen einzurichten, empfiehlt sich nicht so sehr als vielmehr eine Individualisirung, indem intellectuelle Defecte in Idiotenanstalten oder Hülfsschulen, social Bedenkliche in die Fürsorgeerziehung gehören, Kinder mit gehäuften Anfällen und Status epilepticus rein ärztlicher Behandlung bedürfen, während Kinder mit vereinzelten, anfallartigen Symptomen ohne sonstige Defecte in der Normalschule unter Ueberwachung durch einen ent-

Digitized by Google

sprechend informirten Lehrer verbleiben können. Störung des Unterrichtes durch Anfälle kommen überraschend selten vor.

2. Der Correferent Herr Dr. Thoma (Illenau) führt aus:

Neben den geistesschwachen, den epileptischen und gemüthsentarteten Kindern, fallen unter den Begriff der leicht abnormen, auch die Kinder mit Störungen, die den Neurosen Erwachsener nahestehen bezw. mit diesen identisch sind. Es sind Störungen, die sich unter den Hauptgruppen der kindlichen Neurasthenie, Hysterie und Chorea minor zusammenfassen lassen. Was zunächst die Neurasthenie betrifft, so steht hier das von Emminghaus als Neurasthenia cerebralis der Kinder bezeichnete abgeschlossene Krankheitsbild an der Spitze. Meist hat man es jedoch nicht mit einem solchen zu thun, sondern mit einzelnen Erscheinungen, die in das Gebiet der Neurasthenie gehören. Dies sind zunächst die Zwangsvorstellungen und Phobieen, die schon bei Erwachsenen, mehr aber noch bei Kindern auf neuropathische Veranlagung hindeuten. Manche Phobieen (Furcht vor Spinnen, Mäusen, Ekel vor gewisser Nahrung) stehen den Idiosynkrasieen nahe und unterscheiden sich vom Normalen nur durch die Dauer und Intensität der Reaction. Ihren Ausgangspunkt können sie von einem einmaligen starken psychischen Eindruck nehmen. Daneben sind die echten Zwangsvorstellungen wie bei Erwachsenen häufig. Auch die krankhafte Skrupulosität gehört hierher. Mit den Zwangsvorstellungen verwandt sind die Tics, die sich bis zur Maladie des Tics convulsifs steigern können, deren erstes Symptom aber lediglich in Zerstreutheit und Unaufmerksamkeit bestehen kann. Ebenso wie die Tics deuten eine Reihe von vorwiegend vasomotorischen Erscheinungen auf das Vorhandensein der neuropathischen Anlage und sind deshalb als Warnungssignale wichtig (Erröthen, Erblassen, partielle Gefässparesen, Nesselausschläge, nervöses Herzklopfen und Erbrechen u. s. w.). Die Therapie ist in allen diesen Fällen von dem Ref. nur kurz angedeutet und wird neben einer allgemeinen hygienisch-diätetischen, stets eine ärztliche pädagogische Behandlung empfohlen. An die Tics schliessen sich gewisse mehr im psychischen Gebiet liegende Erscheinungen an: die pathologische Träumerei, in der die Pseudologia phantastica ihren Ursprung haben kann. Ferner gehört hierher das triebartige Davonlaufen, der Wandertrieb, die Poriomanie, die den Wanderungen Epileptischer und Hysterischer ähnlich ist, gerade bei Kindern aber auch auf Grund einfacher Psychasthenie vorkommen kann und sich zuweilen an eine Missstimmung, eine Dysphorie anschliesst. Ref. wendet sich dann zur Hysterie, die bei Kindern wohl stets auf erblicher Anlage beruht und angeboren ist. Die sichersten Erscheinungen sind Krämpfe, die früher häufig irrthümlich der Dentition zugeschrieben wurden, ferner Lähmungen und Contracturen, Zornparoxysmen, Ohnmachten, Strabismus u. s. w. Bei zunehmendem Alter werden die Erscheinungen immer mehr denen bei Erwachsenen ähnlich, vor Allem auch die Ausbildung des hysterischen Charakters. Wichtig sind auch hier die ersten oft hervorragenden Erscheinungen, die Hysterie in statu nascendi, die sich bei den Kindern zuweilen nach einem Schrecken oder im Reconvalescenzstadium von acuten Krankheiten zeigen und um so leichter ihren hysterischen Charakter verbergen, als die Hysterie hier häufig monosymptomatisch auftritt. Auch bei der Chorea minor, die ebenfalls meist auf nervösem Boden erwächst, wird die ausgebildete Erkrankung wegen ihrer typischen Muskelunruhe bezw. Bewegungen auch von Eltern und Lehrern kaum übersehen. Dagegen sind im Beginne die Erscheinungen oft wenig ausgeprägt und werden daher oft verkannt, zumal auch stets der Charakter der Kinder verändert ist. Bei allen Ausführungen betont Ref. die Wichtigkeit des Beachtens der Initialsymptome als Warnungssignale, aus welchen auf das Vorhandensein einer psychopathischen oder psychasthenischen Constitution geschlossen werden kann. Der zweite Theil des Referates behandelt die allgemeinen Principien, die

Digitized by Google

bei der Bekämpfung dieser Aeusserungen einer abnormen Anlage im Kindesalter in Betracht kommen. Da eine Besserung gewisser ätiologisch wichtiger Factoren z. B. die Vermeidung von Ehen constitutionell kranker Personen vorläufig nicht zu erwarten sein dürfte, so ist ein möglichst frühzeitiges Erkennen der kranken Anlage nöthig, da, wenn überhaupt, im Beginne noch bessernd auf diese eingewirkt werden kann. Zur Feststellung der abnormen Kinder wird dann eine möglichst ausgiebige auch auf das Land ausgedehnte Controlle durch psychiatrisch und psychologisch vorgebildete Schulärzte empfohlen. Die Behandlung selbst richtet sich gegen die kranke Constitution und soll heilend und erziehend zugleich wirken. Sie muss daher eine ärztlich pädagogische sein. Neben sorgfältiger Körperpflege, wobei Ruhe, Diät, Gymnastik, Bewegungsspiele, Hydrotherapie eine Rolle spielen, ist vor Allem die Erziehungsmethode wichtig. Man nimmt jetzt allgemein an, dass der übliche Fachunterricht sich für viele geistig abnorme Kinder nicht eignet, vielmehr für solche eine von individual-psychologischen Principien ausgehende Erziehungsmethode anzuwenden ist. Sowohl die ärztliche Behandlung von kranken Kindern der oben erwähnten Kategorieen, als auch die genannte Erziehungsmethode, wird sich in vielen Fällen nur in einer entsprechend geleiteten Anstalt durchführen lassen. Ref. empfiehlt daher in einem Schlusssatz: 1. Ausgiebige Anstellung psychiatrisch und psychologisch vorgebildeter Schulärzte. 2. Schaffung von Anstalten nach dem obigen Princip.

An der Discussion betheiligen sich die Herrn Laquer (Frankfurt a/M.), Wildermuth, Pfister, Kreuser, Fürstner, Weygandt und Thoma.

3. Herr Dr. Neumann (Karlsruhe): **Bericht der Nervenheilstättencommission.**

Die vor 2 Jahren eingesetzte Commission hat als solche die Nervenheilstättenbewegung nicht zu fördern vermocht. Die Bewegung hat jedoch seit dem Jahr 1902 unverkennbare Fortschritte gemacht. Die Provinz Hannover hat eine Heilstätte in Betrieb gestellt, in der Rheinprovinz ist eine solche im Bau. Grosse Krankenkassenverbände (Hessen, Baden) haben an der Bewegung Interesse gewonnen und unterstützen dieselbe. Im Grossherzogthum Baden hat sich ein Verein constituirt zum Zwecke der Gründung einer badischen Heilstätte. Ref. stellt den Antrag auf Auflösung der Commission da bei der relativ günstigen Entwickelung der Bewegung ein Insstockengerathen derselben nicht mehr zu befürchten ist.

Dieser Antrag wird auf Vorschlag von Herrn Hofrath Fürstner, der der Commission den Dank der Versammlung ausspricht, angenommen.

4. Herr Sanitätsrath Dr. Fauser (Stuttgart): **Endogene Symptomencomplexe bei exogenen Krankheitsformen.**

Vortr. berichtet ausführlich einen von ihm beobachteten Krankheitsfall, bei dem über ein Jahr lang ein Zustandsbild bestand, das sich nach Beginn und Verlauf in allen seinen klinischen Erscheinungen mit der Manie bezw. dem manisch-depressiven Irresein deckte, das weder in der geistigen noch in der körperlichen Sphäre ein paralytisches Symptom erkennen liess, und das nach mehr als Jahresfrist, scheinbar in der Nähe der Genesung, einer anscheinend gut fundirten Diagnose zum Trotz als der Paralyse zugehörig sich entpuppte. Bei der pathogenetischen Erklärung solcher Fälle weist Vortr. zunächst auf die Thatsache hin, dass nicht nur bei der Paralyse, sondern auch bei andern exogenen Krankheitsformen, bei Collapsdelirium, Amentia, erworbener Neurasthenie, bei den catatonischen, präsenilen und senilen Involutions- und Verblödungsprocessen, bei Hirntumoren und andern umschriebenen Gehirnprocessen u. s. f. neben dem manisch-depressiven Symptomencomplex auch hysterieartige, constitutionell-neurasthenische, moral-insanity-artige Complexe erfahrungsgemäss zur Beobachtung gelangen. Durchweg handelt es sich dabei um Syndrome aus der degenera-

Digitized by Google

tiven Gruppe. Das Characteristische für alle diese Störungen degenerativer Art ist, dass sie durch eine Brücke psychologischer Zusammenhänge mit dem normalen Seelenleben verbunden, dass sie introspectiv begreifbar sind: von den ausgesprochen Manischen, Depressiven geht es über die constitutionell Erregten, constitutionell Verstimmten schrittweise zurück ins Normale; die „rein psychogene Entstehungsweise", die wir für die hysterische und verwandte Neurosen in Anspruch nehmen, ist nichts anderes als der Ausdruck für die introspective Begreifbarkeit derselben; Phobien, Zwangsvorstellungen und andere constitutionell neurasthenische Symptome innerlich zu verstehen und nachzuerleben fällt uns nicht allzuschwer u. s. w. Es handelt sich eben bei den degenerativen Krankheitserscheinungen um coordinirte Symptomencomplexe, die beim Gesunden bereits praeformirt sind, deren einseitiges Hervortreten aber beim Gesunden durch eine Reihe von Momenten, insbesondere durch die Einflüsse der Uebung, Erziehung, der intellectuellen Processe ganz oder nahezu ganz verhindert wird. Je mehr diese letztgenannten Momente an Intensität, absolut oder relativ abnehmen, um so mehr werden jene bisher latenten Syndrome manifest. Das Auftreten hysterischer, manisch-depressiver u. s. w. Symptome bei exogenen Krankheitsformen dürfen wir so wohl als eine Ausfallserscheinung auffassen, die mit den andern längst bekannten Ausfallserscheinungen auf dem Gebiet der Uebung, Erziehung, der intellectuellen Processe auf eine Stufe zu stellen ist. Vortr. fasst seine Ausführungen in folgende Sätze zusammen: 1. Bei vielen (allen?) durch äussere Ursachen im weitesten Sinne hervorgerufenen Krankheitsformen finden sich Symptomencomplexe aus der degenerativen Gruppe, die für den Krankheitsverlauf inhaltlich und formal von wesentlicher Bedeutung sind. 2. Durchweg handelt es sich dabei um psychische Functionen, die bereits im gesunden Leben vorgebildet sind. 3. Ihr einseitiges Hervortreten ist am ehesten als eine Ausfallserscheinung aufzufassen, analog den übrigen schon längst als Ausfallserscheinungen gewürdigten Symptomen.

Zur Discussion äussert sich Herr Fürstner.

II. Sitzung am 30. October im Hörsaal der Psychiatr. Klinik.

Vorsitzender: Herr Medicinalrath Kreuser (Winnenthal).

Als Ort der nächsten Versammlung wird Karlsruhe bestimmt. Zum Referat für diese Versammlung wird das Thema **„Die Zwangszustände"** gewählt. Den Referenten Herrn Privatdocent Dr. Rosenfeld und Herrn Privatdocent Dr. Bumke (Freiburg) wird die genauere Formulirung des Referatthemas überlassen. Zu Geschäftsführern werden die Herren Dr. Neumann (Karlsruhe) und Prof. Dr. Nissl (Heidelberg) gewählt.

5. Herr Privatdocent Dr. Rosenfeld (Strassburg): **Ueber Demens und Aphasie.** Bei einem 62jährigen nur leicht dementen chronischen Alcoholisten traten zu einer Zeit, in welcher das Gedächtniss, die Merkfähigkeit, Aufmerksamkeit und die zeitliche und räumliche Orientirung vollständig intact waren, asymbolische und aphasische Symptome auf und dominirten im Krankheitsbild, ohne dass der klinische Verlauf irgend einen Anhalt dafür bot, dass eine gröbere organische Erkrankung vorlag. Der Kranke hatte das Benennungsvermögen für fast alle concreten Gegenstände verloren. Er hatte für diesen Ausfall vollkommene Krankheitseinsicht. Durch den Tastsinn konnte er die genannte Störung nicht corrigiren. Für einzelne Gegenstände war er asymbolisch. Er gebrauchte zahlreiche Umschreibungen für die ihm fehlenden Begriffe und einzelne paraphasische Bildungen. Er konnte lesen, schreiben nach Dictat und spontan ohne Fehler. Dauer der Beobachtung ein halbes Jahr. Bis jetzt keine Symptome einer organischen Hirnerkrankung. Allmählich zunehmende Demenz.

Digitized by Google

6. Herr Dr. Spielmayer (Freiburg): **Demonstration von Encephalitispräparaten.**

Mit Hülfe des Projectionsapparates werden die Präparate zweier Fälle von Grosshirnencephalitis und eines Falles von „acuter hämorrhagischer Polioencephalitis superior demonstrirt. Die beiden Grosshirnfälle sind wesentlich von einander verschieden; in dem einen Fall findet sich — als einzig nachweisbare Veränderung — eine Rundzelleninfiltration der Gefässe im Hemisphärenparenchym und stellenweise auch in den Meningen, in dem andern beherrscht ein herdförmiger Entzündungsprocess mit grosszelliger Hyperplasie das ganze Hemisphärenmark. Diese Fälle beanspruchen ein besonderes Interesse: der erste kann die Uebergänge zu den „Encephalitiden" ohne anatomisches Substrat illustriren, er erinnert an die Befunde von Krannhals bei seinen Meningitis ähnlich verlaufenden Fällen; der zweite leitet zu den indurativen Endausgängen der geheilten Encephalitis über, zu den Fällen also von sogenannter „secundärer" oder „entzündlicher Sclerose". So different diese beiden Grosshirnencephalitiden sind, so sind beiden doch exquisit entzündliche Veränderungen gemeinsam. Bei der typischen Wernicke'schen Polioencephalitis dagegen vermissen wir diese echten Entzündungserscheinungen; es handelt sich dort um eine einfache hämorrhagische Infiltration. Für deren Genese dürften zwei Momente in Betracht kommen: die anatomischen und pathogenetischen Beziehungen dieser Extravasate im centralen Höhlengrau zu den Blutungen bei der hämorrhagischen Diathese und ferner die reichen Gefässneubildungen in den von den Blutungen betroffenen Gegenden.

In der Discussion äussern sich die Herren Bayerthal, Nissl, Fürstner und in einem Schlusswort Spielmayer.

7. Herr Prof. Dr. Hoche (Freiburg): stellt nach einer Demonstration der Einrichtungen für Dauerbäder in der Klinik 8 Kranke kurz vor, die an verschiedenen Formen des **Cretinismus** leiden.

8. Herr Prof. Dr. Wollenberg (Tübingen): **Ueber Gehirncysticerken.**

Nach einigen einleitenden Bemerkungen über Entstehungsweise, Vorkommen und Häufigkeit, sowie Lieblingslocalisation der Cysticerken im menschlichen Körper geht Vortr. auf die zuerst von Zenker erkannte und unter dem Namen „Cysticercus racemosus" beschriebene Form dieses Parasiten ein und theilt 6 Fälle mit, die er in den 90er Jahren in der Hitzig'schen Klinik untersucht und bis zum Tode beobachtet hat. — Die Fälle zeigten in anatomischer Beziehung eine weitgehende Uebereinstimmung, da bei vier von ihnen die charakteristischen, vielfach verästelten Blasen in der Gegend von Pons, Oblongata, Hirnschenkeln und Chiasma sich vorfanden, während in den beiden letzten nur einzelne, aber grössere und zum Theil in der basalen Hirnsubstanz selbst gelegene Blasen vorhanden waren. Daneben wurden in einigen Fällen membranausgekleidete Höhlen in den Hirnlappen, ferner Erweichungen in den grossen Ganglien, endlich ziemlich regelmässig Ependymgranulationen, Hydrops ventriculorum und chronische Verdickung der weichen Häute festgestellt. — Das klinische Bild kennzeichnete sich von vornherein durch Kopfschmerz, Schwindel, meist auch durch frühes Erbrechen. Ferner waren statische Ataxie, Veränderungen des Augenhintergrundes (Hyperaemie, Neuritis optica, seltener Stauungspapille), Affectionen der basalen Hirnnerven, mannigfache Reizerscheinungen im Gebiet der Körpermusculatur vorhanden, dazu die den jeweiligen Herderkrankungen entsprechenden Ausfallserscheinungen. Hervorhebung verdient eine allgemeine Hyperästhesie, die in 5 von den 6 Fällen sehr ausgesprochen war, und das Auftreten von Schmerzen in verschiedenen Körpertheilen, die in mehreren Fällen schon aus weit vor dem eigentlichen Krankheitsbeginn liegender Zeit berichtet wurden. Aus dem weiteren Verlauf ist von besonderer Bedeutung der frappirende Wechsel in der Intensität der Krankheits-

Digitized by Google

erscheinungen. Im Anschluss daran erörtert Vortr. die Diagnose der Gehirncysticerken und zwar speciell im Hinblick auf die hier allein in Betracht gezogene Form. Die Feststellung, dass es sich um ein organisches und raumbeschränkendes Leiden des Schädelinneren handelte, machte in keinem der besprochenen Fälle Schwierigkeiten; ebenso wiesen die Symptome mit hinreichender Deutlichkeit auf eine Affection der hinteren Schädelgrube und der Gehirnbasis hin. Aber auch die Specialdiagnose könnte in Fällen dieser Art, auch ohne dass Cysticerken an den directer Untersuchung zugängigen Stellen (Haut, Auge, Zunge) vorhanden wären, wohl vielfach wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit gestellt werden und wurde in dem zuletzt beobachteten Falle thatsächlich auch richtig gestellt. Besonders ist dabei der auffällige Wechsel der Erscheinungen charakteristisch, der ähnlich höchstens bei specifischen Erkrankungen vorkommt. Ausserdem ist vielleicht die in den mitgetheilten Fällen fast ausnahmslos festgestellte allgemeine Hyperästhesie von diagnostischer Bedeutung und endlich verdient wohl das mehrjährige Vorausgehen heftiger Schmerzen der verschiedensten Körpergebiete Beachtung. Der Vortrag, der durch Projection einiger Diapositive erläutert wurde, wird im Archiv für Psychiatrie in erweiterter Form veröffentlicht werden.

Zur Discussion äussern sich Fürstner, Thoma, Laquer (Frankfurt a/M.), Geelvink, Bayerthal, Wollenberg.

9. Herr Dr. Merzbacher (Heidelberg): **Zur Biologie der Nervendegeneration.** (Der Vortrag erscheint unter den Originalien d. Centralblattes.)

10. Herr Dr. Wilmanns (Heidelberg): **Ueber das Landstreicherthum, seine Verhütung und Bekämpfung.**

Wir stehen dem professionellen Vagabundenthum ziemlich machtlos gegenüber. Kurze Haftstrafen und Nachhaft haben keinen Einfluss darauf gehabt. Das Fürsorgewesen (Verpflegungsstationen, Wanderarbeitsstätten und Arbeitercolonien) hat seinen Zweck, die Unterstützung des mehr oder weniger vollwerthigen und arbeitswilligen Arbeitslosen, verfehlt. Die Ausnutzung dieser Einrichtungen durch Gewohnheits- und professionelle Bettler hat ihnen allmählich einen Charakter verliehen, der die besseren Arbeiterelemente ihnen entfremdet, so dass sie jetzt vorzugsweise von mehr oder weniger erwerbsunfähigen und den grössten Theil des Jahres auf fremde Unterstützung angewiesenen, meist vorbestraften Persönlichkeiten aufgesucht werden. Eine wirksame Verhütung und Bekämpfung kann nur auf Grund genauerer Kenntniss des Landstreichers und der Ursachen für die Vagabondage eingeleitet werden. Vortr. spricht sodann über die geistigen und körperlichen Defecte der im Arbeitshause detinirten Corrigenden, über den Einfluss mangelhafter Erziehung und Ausbildung, die Wechselbeziehungen zwischen Alkoholismus und Vagabundage, die sociale Lage und Arbeitsgelegenheit für vermindert Erwerbsfähige und Gelegenheitsarbeiter, über die Beziehungen zwischen Verbrecher- und Vagabundenthum, über die Gelegenheits-, die Gewohnheits- und die professionellen Bettler und endlich über die Ursachen für die mangelhaften Resultate der Zwangserziehung und Fürsorgevereine für entlassene Gefangene. Als Mittel zur Bekämpfung und Verhütung des professionellen Landstreicherthums schlägt Vortr. vor: Reform der Fürsorge und Zwangserziehung unter psychiatrischer Leitung, Bekämpfung des Alkoholismus, Verwahrung der Unverbesserlichen in ihrem Defecte entsprechenden Anstalten. Erst nach Elimination der Unverbesserlichen wird die Arbeitslosigkeit insbesondere durch die Arbeitslosenversicherung mit Erfolg bekämpft werden können. (Der Vortrag erscheint ausführlich in der Monatsschr. f. Criminalpsychologie u. Strafrechtsreform.)

Zur Discussion äussert sich Herr Kreuser.

11. Herr Prof. Dr. Hoche (Freiburg): **Ein Fall von Zwangshallucinationen.** Intelligente Kranke mit zwangsmässigen Befürchtungen vor Berührung mit Gift u. dgl.,

Digitized by Google

die im Anschluss an Affecterregung durch den Anblick einer rothen Sublimatpastille anfing, farbige Flecke auf Gegenständen zu sehen. Vortr. erörtert Begriff und Wesen der Zwangshallucinationen auch mit Verwerthung der in der Litteratur darüber vorhandenen Angaben.

Zur Discussion äussert sich Herr Thomsen.

12. Herr Prof. Pfister (Freiburg): **Ueber Störungen des Schlafes.**

Vortr. giebt eine kurze Uebersicht über unser Wissen von den physiologischen Ursachen, Begleiterscheinungen der Psychologie, Anatomie des Schlafes, weist hin auf die Nothwendigkeit neuer Materialsammlung, psychologischer und anatomischer wie klinischer Vorarbeiten, die erst das zur völligen Ergründung der Physiologie und Pathologie des Schlafes unumgänglich nöthige systematische Zusammenarbeiten der verschiedenen naturwissenschaftlichen Disciplinen ermöglichen werden, und berichtet dann über seine klinischen und statistischen Untersuchungen einzelner Anomalien des Einschlafens, Erwachens sowie gewisser Störungen und abnormer Begleiterscheinungen des Schlafes selbst. Danach haben die sogenannten hypnagogen Sinnestäuschungen keine pathologische Bedeutung, sofern sie nur gelegentlich, nach besonderen schwächenden Einflüssen, starker Inanspruchnahme eines Sinnes auftreten. Zeigen sie sich dagegen ohne derartige Veranlassung, habituell in einem oder mehreren Sinnen, zeigen sie besondere Stärke oder Hartnäckigkeit (Zwangscharactcr) wie dies oft bei degenerativen Zuständen des Centralnervensystems, constitut. Neurasthenie der Fall ist, so beruhen sie offenbar auf functionellen Schwächezuständen, einem abnormen Erethismus der betr. centralen Apparate und dürfen daher, zumal es sich meist um nachweisbar belastete Individuen handelt, als neuropathisches Stigmata (hereditatis) betrachtet werden. Zähneknirschen, Kau-, Augen-, Kopfbewegungen, Sprechen im Schlaf finden sich in der Vorgeschichte nicht ausgesprochen Nervenkranker wie der der verschiedenen Hirn-Nervenleiden. Ungefähr 90 % des Materials waren belastet, gut die Hälfte der Fälle bot constitutionell neurasthenische Züge, ein Drittel litt an Epilepsie oder hatte solche in der Ascendenz. Bei einem kleinen Theil treten offenbar die abnormen Erscheinungen nur in kurzen Lebensperioden, sporadisch, gewöhnlich in deutlichem Zusammenhang mit schwächenden Momenten (Infektionskrankheiten, lebhaften Gemüthsbewegungen und dgl.) auf. In der Mehrzahl der Fälle jedoch handelte es sich um eine mehr habituelle Störung, die allerdings in der Blüthezeit des Lebens an Häufigkeit meist bedeutend zurücktrat und erst in der Involution wieder stärker wurde. Bemerkenswerth ist, dass Schlafsprechen wie andre Schlafbewegungen in der (neurasthenischen) Prodromalperiode organischer Hirnkrankheiten (insbesondere solcher von Hirngefässerkrankungen) erstmals auftreten können. Schlafhandeln (Gestikuliren, Aufsitzen, Aufstehen im Schlaf) und Schlafwandeln kommen vom frühen Kindesalter an, insbesondere zwischen 4. und 30. Lebensjahr meist nur sporadisch, nach Infectionskrankheiten, in der Pubertät u. s. w. aber auch gehäuft vor. Scheinbar liegt stets erbliche Belastung vor. Zwei Drittel der betr. Fälle boten unverkennbare hysterische Züge, ein kleiner Theil war epileptisch, die weiblichen Kranken überwiegen. Von den mit Pavor nocturnus behafteten bezw. behaftet gewesenen Individuen dagegen war weitaus die Mehrzahl nachweisbar epileptisch bezw. hatte wenigstens in der nächsten Verwandtschaft Epileptiker. Ein Fünftel bot hysterisch degenerative, noch ein kleinerer Theil constitutionell neurasthenische Züge. Jenseits der Pubertät scheinen ausgesprochene Anfälle nur noch bei Epileptikern vorzukommen, bei welchen sie noch im erwachsenen Alter in gewissen Zeitperioden sehr gehäuft (vielleicht im Zusammenhang mit Intensitätsschwankungen der epileptischen Hirnveränderung) auftreten können. Vortr. berichtet dann noch in Ergänzung früherer Mittheilungen (Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie 1904 und Berl. klin. Wochenschrift

Digitized by Google

1903) über neue Beobachtungen von Enuresis nocturna-Fällen und Störungen des Erwachens (insbesondere verzögertem psychomotorischem Erwachen).

Zur Discussion äussern sich die Herren Weygandt, Frank und Pfister.

13. Herr Dr. E. Beyer (Littenweiler): **Ueber die Bedeutung früher Heirath für die Entstehung nervöser Erkrankungen der Frauen.**

Frühzeitige Eheschliessung vor vollendeter Reife vermehrt wegen der geringeren Widerstandsfähigkeit die Aussichten auf ungünstigen Einfluss der in der Ehe vorkommenden körperlichen und geistigen Schädigungen. Hinausschieben der Heirath ist aber geboten auch deshalb, weil Psychosen und Neurosen beim weiblichen Geschlecht in der Mehrzahl gerade um das 20. Lebensjahr beginnen, also gewissermassen als Quarantaine. In manchen Fällen ist frühes Heirathen selbst schon Folge psychischer Abnormität (Schwärmerei, Ueberspanntheit u. s. w.). Prophylactisch wichtig ist die Beachtung solcher nervöser Anomalien, weil durch die chronischen Neurosen (Neurasthenie, Hysterie u. s. w.) das Eheglück und Familienleben viel gründlicher und nachhaltiger gestört wird als durch acute Psychosen, nach deren Ueberstehen die Frau wieder völlig gesund ist.

In der Discussion äussern sich Herr Ransohoff (Stephansfeld) und Herr Kreuser (Winnenthal). L. Mann (Mannheim).

Vereinigung für gerichtliche Psychologie und Psychiatrie in Giessen am 5. November 1904.

Mancherlei Bestrebungen der letzten Jahre waren auf die zu unabweisbarer Nothwendigkeit gewordene Verständigung zwischen Juristen und Psychiatern gerichtet. Wo nun einer jungen Fachlitteratur der Mangel des toten Buchstaben, vereinzelten Gesellschaften mehr der Charakter des Privaten anhaftet, musste im Sinne jener Verständigung etwas geschehen, wobei der Staat als solcher interessirt wurde. Die Vertreter der Psychiatrie und des Strafrechtes an der Giessener Universität gaben die Anregung zu einer Einladung zu gemeinsamer Tagung, die an alle Psychiater, beamtete Aerzte, Richter, Staatsanwälte, Haftanstaltsdirectoren u. s. w. des ganzen Grossherzogthums Hessen erging. Ueber hundert Personen kamen daraufhin am 5. November in der kleinen Aula der Universität am Vormittag, im Hörsaal der psychiatrischen Klinik am Nachmittag zusammen. Der die Verhandlungen leitende Generalstaatsanwalt Preetorius sprach sich in seinen begrüssenden Worten u. A. dahin aus, dass Psychiatrie und Strafrechtspflege keineswegs — wie man nicht nur in Laienkreisen leider immer noch wähnt — in gegensätzlichem, feindlichem Verhältniss zueinander stünden, vielmehr Hand in Hand miteinander gehen sollen, und dass die psychologischen Gesichtspunkte, die ihr durch die Psychiatrie werden, der Rechtspflege durchaus erwünscht sein müssen.

Herr Sommer (Giessen) legte hiernach die Basis und Ziele der gemeinsamen Arbeit dar. (Es sei auf die allgemeinen Capitel seiner „Criminalpsychologie und strafrechtlichen Psychopathologie auf naturwissenschaftlicher Grundlage" [Leipzig 1904, Johann Ambrosius Barth] verwiesen, welche die dabei entwickelten Gesichtspunkte enthalten). Die Regierung liess der Versammlung ihr lebhaftes Interesse an der gemeinsamen Arbeit durch den Vertreter des Justizministers, Geheimrath Pückel, aussprechen. Nach Verlesung der Statuten wurde die „Vereinigung für Gerichtliche Psychologie und Psychiatrie für das Grossherzogthum Hessen" als gegründet betrachtet; es traten ihr alle Anwesenden als Mitglieder bei. Alljährlich werden zwei Zusammenkünfte stattfinden. Die Organisation über das ganze Land ist derart getroffen, dass eine Section mit je drei Vorständen gleichmässig aus den Kreisen der praktischen Juristen und Psychiater (bezw. Kreisärzte) in jeder der drei Provinzialhauptstädte besteht. Diesen liegt es ob,

Digitized by Google

neben der Aufstellung eines speciellen Arbeitsprogrammes die gemeinsamen Tagungen abwechselnd vorzubereiten.

Die Themata der ersten Tagung waren:

Herr Mittermaier (Giessen): **Die Reform des Vorverfahrens im Strafprocess.** Vortr. führte aus, dass das Strafprocessverfahren in allen seinen Theilen mangelhaft sei, sein System unhaltbar und der Reform bedürftig, da es ein solches des Misstrauens, der Umständlichkeit und Zeitvergeudung sei. Neben der allgemeinen Forderung einer psychologischen Ausbildung während des Rechtsstudiums macht Vortr. für das Strafrechtsverfahren Reformvorschläge, die u. a. dahin zielen, die Befugnisse der Vertheidiger zu erweitern, die Anklageschrift nach Beweissätzen und Beweismitteln zu präcisiren, die Möglichkeit einer Zurückziehung der Anklage bis zur Hauptverhandlung zu bieten, die Untersuchungshaft einzuschränken und über ihre Zulässigkeit in contradictorischem Vorverfahren zu entscheiden.

Herr Sommer (Giessen): **Ueber die Forschungen zur Psychologie der Aussage.** In der Erkenntnis, dass auf der einen Seite ein dogmatisches Festhalten an der absoluten Richtigkeit menschlicher Auffassung, Erinnerung und Aussage, auf der anderen ein skeptisches Negiren jeglicher Objectivität sich von der factischen Sachlage gleichweit entfernen, hat die neuere psychologische Forschung gezeigt, dass es sich bei dieser Frage überhaupt nur um relative, durchschnittliche Richtigkeiten und Unrichtigkeiten handeln kann. Das der kritischen Analyse sich darbietende Material ist ein dreifaches: das rein klinische, das strafrechtliche und das experimentelle. Vortr. giebt nun nach ätiologischem Unterscheidungsprincip ein System der falschen Aussagen: 1. Geisteskranker und psychopathischer Individuen mit illusionärer Verkennung, Hallucinationen, Wahnideen, Pseudologia phantastica, Autosuggestion bei Psychogenie (sexuelle Anschuldigungen), Paramnesieen, an einer Reihe von Fällen eigener Erfahrung erläutert; 2. Crimineller (bewusst falsche Aussage aus normal-psychologischen Motiven); 3. Normaler (unbewusste Selbsttäuschung). In 3. theilt Vortr. experimentell gewonnene Resultate und deren psychologische Analyse mit. Vor Versuchspersonen wurden Reisebilder projicirt, die nach einer bestimmten Expositionszeit schriftlich beliebig und ferner nach Fragen von den Versuchspersonen geschildert, deutlich die Fälschungen nachweisen liessen, die ein Geschehniss von der Wahrnehmung bis zur Reproduction innerhalb des einzelnen Individuums erfährt. Ein entsprechender Versuch wurde mit Versuchspersonen aus der Mitte der Anwesenden angestellt. Der beschränkte Raum gestattet keine detaillirte Wiedergabe der Ausführungen des Vortr. (Bericht wird in extenso demnächst bei Marhold in Halle erscheinen.)

Die nächste Tagung der Vereinigung wird in Mainz stattfinden.

Ruppel (Giessen).

Société de neurologie de Paris.

Sitzung vom 2. April 1903.

Herr Georges Hauser und Herr Beauvy: **Spastische Paraplegie mit Fussklonus und Babinski-Reflex wahrscheinlich hysterischer Natur.** (Krankenvorstellung.) $16^1/_2$ jähriges Mädchen. Hereditär nicht belastet. Stets gesund gewesen. Am 15. März d. J. plötzlich ohne vorhergehende Ursache Schwäche in den Beinen, in einigen Tagen wurde sie vollständig gelähmt und musste liegen bleiben. Nie Schmerzen oder Parästhesieen in den Beinen. Allgemeinzustand, Appetit und Verdauung normal. Aufnahme in das Hospital am 25. März. Die Paraplegie ist eine totale und spastische. Die Sehnenreflexe der unteren Extremitäten sind erhöht. Fussklonus sehr ausgesprochen. Subjective und objective Sensibilität normal, mit Ausnahme der vorderen Oberfläche des rechten Oberschenkels, wo die Kranke weder die Berührung noch den Nadelstich empfindet. Sphincteren normal. Keine hysterischen Stigmata vorhanden. Es ist noch zu

Digitized by Google

bemerken, dass, seitdem die Kranke im Hospital ist, sie leicht fiebert: Temperatur zwischen 38,4 und 38°. Die Vortr. betrachten diesen Fall als eine Hysterie.

In der Discussion bekämpfen die Herren Babinski, Ballet, Pierre Marie und Raymond diese Meinung und sprechen sich für die organische Natur des Leidens aus.

Herr Guillain und Herr Parant: **Ueber das Vorhandensein durch Hitze gerinnbaren Eiweisses in der cerebrospinalen Flüssigkeit bei progressiver Paralyse und bei chronischer Meningitis verschiedener Art.** (Diese Mittheilung wird in extenso in der Revue neurologique, Nr. 8 erscheinen; vergl. d. Centralbl. 1903. S. 839.)

Herr Pierre Marie und Crouzon: **Ueber eine besondere Varietät der alternirenden Paralyse: Lähmung des rechten Oculomotorius, neuroparalytische Keratitis rechts und Hemiplegie links.** (Krankenvorstellung.) 54jähr. Mann, seit 20 Jahren von seinem jetzigen Leiden behaftet. Zunächst bemerkte er eine „weisse Haut" auf seinem rechten Auge. Darauf folgten heftige Kopfschmerzen und Entzündung des rechten Auges. Schwindel. Schiefwerden des Gesichts mit Speichelfluss. Er kann nicht angeben, welche Hälfte des Gesichts gelähmt war. 2 Jahre später nach einem Schwindelanfall Aphasie und Lähmung der linken Körperhälfte. Gleichzeitig psychische Störungen, die 6 Monate dauerten. Seit 18 Jahren befindet er sich in der Pflegeanstalt von Bicêtre. Jetzt constatirt man bei ihm eine linksseitige Hemiplegie mit Contractur und Verstärkung der Sehnenreflexe. Der Bauchreflex links aufgehoben, rechts vorhanden. Neben dieser gewöhnlichen linksseitgen Hemiplegie findet man rechts leichte Facialisparese (Tieferstehen des rechten Mundwinkels und der naso-labialen Commissur). Beim Herausstrecken der Zunge weicht dieselbe nach rechts ab. Ptosis rechts. Rechte Pupille erweitert und lichtstarr. Linke reagirt normal. Lähmung aller Muskeln, die vom rechten Oculomotorius versorgt sind. Keratitis neuroparalytica rechts. Anästhesie im Bereiche des rechten Trigeminus. Pharyngealreflex erhalten. Seit 18 Jahren leidet der Kranke nicht mehr an Kopfschmerzen. Keine Kaubeschwerden. Gehör und Sprache normal. Zunge nicht atrophirt. Puls 92. Keine psychischen Störungen. Es handelt sich somit in diesem Falle um eine eigenthümliche Association von Störungen im Pedunculus cerebri, im Bulbus und im Pons, da die Symptome sich mit keiner bis jetzt bekannten Form der alternirenden Lähmungen decken. Die Vortr. setzen bei dem Kranken zwei Herde voraus, einen bulbären (linksseitige Hemiplegie, rechte Facialis- und Trigeminuslähmung) und einen Herd im Pedunculus (Oculomotoriuslähmung). Was die Natur des Leidens anbelangt, so handelt es sich wahrscheinlich um Sklerose oder um eine syphilitische Meningitis, da der Kranke einen Schanker gehabt hat.

Herr Ballet und Herr Delherm: **Progressive Myopathie mit Sklerodermie und psychischen Störungen.** (Krankenvorstellung). 32jähriger Kranker, der seit vielen Jahren an progressiver Myopathie leidet. Die Krankheit begann an den unteren Extremitäten und scheint ursprünglich die Form einer pseudo-hypertrophischen Lähmung gehabt zu haben. Später wurde der Rücken ergriffen, dann die oberen Extremitäten und der Schultergürtel. Augenblicklich scheinen auch die Halsmuskeln in Mitleidenschaft gezogen zu sein. Bis jetzt sind die Muskeln des Gesichts verschont geblieben. Hervorzuheben ist, dass man bei dem Kranken ab und zu fibrilläre Zuckungen beobachtet hat. Der Kranke leidet gleichzeitig an psychischen Störungen: Schwachsinn und raisonnirender religiöser Wahn. Ausserdem ist die Haut, die die atrophischen Muskeln bedeckt, verdickt und sklerotisch, schwer von ihrer Unterlage abzuheben. Der Druck an diesen Stellen ruft Schmerz hervor. Sonst keine Sensibilitätsstörungen der Haut.

Discussion:

Herr Henry Meige bemerkt, dass die Betheiligung des Unterhautzellgewebes bei

Digitized by Google

Muskeldystrophieen nicht sehr selten ist. Bei Amyotrophieen spinalen Ursprungs haben Duchenne (Boulogne) und Vulpian seit langer Zeit dies beschrieben. Interessant ist im vorgestellten Falle die Schmerzhaftigkeit an den Stellen, wo die Haut verdickt ist. Diese Eigenthümlichkeit findet man beim Trophoedem ebenfalls.

Herr Joffroy hat vor Kurzem einen Fall von pseudo-hypertrophischer Muskellähmung mit Geistesstörung zu beobachten Gelegenheit gehabt. Der Kranke kam in die Irrenklinik mit hypochondrischen Ideen und Verfolgungswahn, die übrigens nach einigen Monaten vollständig verschwanden.

Herr Dejerine und Herr Max Egger: **Beiträge zur pathologischen Physiologie der motorischen Incoordination (Ataxie centralen und peripheren Ursprungs).** (Diese Mittheilung wird in extenso in der Rev. neurol. Nr. 8 erscheinen; vergl. d. Centralbl. 1903. S. 826.)

Herr Pierre Marie und Herr Crouzon: **Chronische Chorea von unbestimmbarer Natur bei einem 60jährigen Manne (Beginn im Alter von 7 Jahren).** (Krankenvorstellung.) Der Kranke wurde verschiedentlich, als von doppelseitiger Athetose behaftet, beschrieben. Es handelt sich aber den Vortr. zu Folge um eine Chorea, und zwar nicht um die Huntington'sche Chorea chronica, sondern um eine besondere Form, die im Anschluss an eine Infectionskrankheit aufgetreten ist. Der Kranke bietet häufig unwillkürliche aufeinander folgende unregelmässige Bewegungen: Streckung der Zehen, Beugung der Schenkel und Finger, Hebung der Schultern, Schütteln des Kopfes, Grimassiren des Gesichts. Die Sprache ist saccadirend, gestört durch unwillkürliche Bewegungen der Zunge und der Lippen. Im Schlafe hören die Bewegungen vollständig auf. Die Intelligenz ist eine mässige.

Herr Max Egger und Herr Armand-Delille: I. **Klumpke'sche Form einer Wurzellähmung traumatischen Ursprungs, die die 2. und 3. Brustwurzel in Mitleidenschaft gezogen hat.** (Krankenvorstellung.) 25jähr. Mann, der in Folge eines Falles aus einer Höhe von 6 m sich ein Ausreissen der unteren Wurzeln des Plexus brachialis zugezogen hat. Man constatirt bei ihm Folgendes: leichte Herabsetzung der Muskelkraft in der rechten Hand, ohne Modification der elektrischen Reaction. Analgesie und Thermoanästhesie im Bereich der 8. Cervical- und der 1. Brustwurzel. Aehnliche Sensibilitätsstörungen an der Innenfläche des Oberarms, der Achselhöhle und an der Thoraxfläche entsprechend der 2. und 3. Brustwurzel. An der Innenfläche des Vorderarms und bis auf 2 cm über dem Ellenbogen wird der Druck vom Kranken empfunden. Ueber dieser Stelle, hinauf bis zur Achselhöhle, ist die Anästhesie eine complete. Am Thorax wird leichte Berührung nicht empfunden. Auf Druck ist der Kranke daselbst empfindlich. Ausserdem Hypoästhesie in der rechten oberen Hälfte des Körpers, Miosis rechts mit normaler Pupillenreaction auf Licht und Accommodation. Verengerung der Lidspalte und Zurückdrängung des Augapfels. Leichte Abflachung der linken Wange und ausgesprochene vasomotorische Störungen in der rechten Gesichtshälfte. Wenn der Kranke sich in einem warmen Zimmer befindet, so erröthet er in der rechten Gesichtshälfte, besonders ist es das rechte Ohr, welches roth und heiss wird. Es handelt sich somit in diesem Falle um eine fast ausschliesslich sensitive Lähmung. Dieser Fall zeichnet sich besonders dadurch aus, dass die Ausbreitung der Anästhesie auf den Bereich der 2. und 3. Brustwurzel sich erstreckt. Die Rami communicantes dieser Wurzeln sind ebenfalls betroffen, wie es die vasomotorischen Störungen des Gesichts und Ohrs bezeugen.

II. **Histologische Untersuchung der Nerven in einem Falle von totaler radiculärer Lähmung des Plexus brachialis traumatischen Ursprungs.** Histologische Untersuchung der Nerven an einem amputirten Arm eines Mannes, der seit 3 Jahren in Folge eines Trauma an einer totalen Lähmung dieses Armes litt. Die Operation wurde vorgenommen, weil der Arm nicht allein nutzlos,

Digitized by Google

sondern störend für den Kranken bei seiner Arbeit war. Der Kranke wurde während 3 Jahre hindurch in der Klinik von Prof. Dejerine beobachtet Im Jahre 1900 wurde vollständige motorische Lähmung der rechten oberen Extremität, der Hand, des Vorderarms und des Arms constatirt. Abduction der Schulter mit Hülfe des Deltoides kaum angedeutet. Entartungsreaction und Muskelatrophie. Sehnenreflexe aufgehoben. Die rechte Pupille miotisch, reagirt aber normal. Complete und totale Anästhesie in der ganzen Hand, im Vorderarm und in der äusseren Hälfte des Oberarms. In der inneren Hälfte des Oberarmes und in der Achselhöhle thermische Hypästhesie und Hypalgesie. Ebensolche Sensibilitätsdissociation in der Gegend der 4., 3. und 2. Cervical- und der 2. und 3. Brustwurzel, d. h. der das Traumagebiet von oben und von unten begrenzenden Nervenwurzeln. Die tiefe Sensibilität (Gelenke, Muskel und Knochen) ist in dem gelähmten Arm ebenfalls aufgehoben. Schmerz auf Druck im supraclavicularen Gebiete, in der Achselhöhle und längs des inneren Randes des Biceps. Spontan ausstrahlende Schmerzen in der Hand und im Daumen. Intermittirende neuroparalytische Schwellung der Hand. Im Jahre 1903, was die Motilität der Hand und des Vorderarms anbelangt, im Grossen und Ganzen derselbe Zustand. Die Abduction des Oberarms ist etwas kräftiger geworden. Die Muskelatrophie ist noch mehr ausgesprochen. Ankylose in den Fingergelenken. Die Haut der Hand ist cyanotisch, kalt und hat das Aussehen von Glossy-skin. Die Sensibilitätsstörungen sind dieselben. Nur empfindet der Kranke den Druck längs der ganzen gelähmten Extremität. Die anatomische Untersuchung der Nerven (durch Zerzupfen, Carminfärbung, Hämatoxylineosin, Pal, Marchi) ergab eine grosse Zahl von Nerven mit normalem Axencylinder und normaler Markscheide, sie erscheinen nur um die Hälfte schmäler als die normalen. Es ist schwer zu entscheiden, ob diese Nerven als erhaltene oder neu regenerirte zu betrachten sind.

Sitzung vom 7. Mai 1903.

Herr Polguère: **Ueber permanente Miosis im Verlauf von Syphilis.** Vortr. hat längere Jahre hindurch 12 Syphilitiker beobachtet und bei ihnen als das früheste und erste Symptom von Syphilis des centralen Nervensystems permanente Miosis mit Lichtstarre constatirt. Er hebt besonders die Thatsache hervor, dass bei seinen Kranken trotz des späteren Wechsels und der Entwickelung der verschiedensten Symptome, die Miosis sich immer selbst gleich blieb.

Herr Babinski: **Heilung eines Falles von Melancholie durch einen Anfall von Schwindel, hervorgebracht durch Elektrisirung des Kopfes.** (Vertige voltaïque.) Vortr. theilt die Krankengeschichte einer 35jährigen Frau mit, die an intermittirender Melancholie litt. Der letzte Anfall trat vor 2 Jahren, als die Kranke in die Beobachtung des Vortr. kam, auf. Am 2. Januar dieses Jahres wurde der constante Strom am Kopfe angewandt. Die Sitzung dauerte einige Minuten und die Stromstärke war eine genügende, um Schwindel herbeizuführen. Schon nach der ersten Sitzung erklärte die Kranke eine bedeutende Erleichterung zu verspüren, sie fühle ihren Kopf freier. Im Uebrigen blieb der Zustand derselbe. 2 Tage später war die zweite elektrische Sitzung. Der Strom wurde etwas energischer als das erste Mal angewandt und nach dieser Sitzung wurde die Kranke plötzlich von ihren melancholischen Symptomen befreit. Die Kranke erzählte, dass sie während dieser letzten Sitzung in einen Traum verfiel und ganz das Bewusstsein verlor, und es schien ihr, als ob sie sich in einem Nachen befand, der von den Wellen heftig geschleudert wurde; plötzlich wurde das Meer ganz still und sie konnte ruhig landen; sie kam darauf zu sich und fühlte sich genesen. Vortr. hält es nicht für möglich zu erklären, in welcher Weise die Elektricität in diesem Falle gewirkt haben kann. In Anbetracht der Unschädlichkeit dieses Verfahrens würde er jedoch zu systematischem Anwenden des constanten Stromes bei analogen Fällen rathen.

Digitized by Google

Herr Brissaud und Herr Brécy: **Fractur der Wirbelsäule. Beschränkung der spinalen Läsion nur auf einen Theil der radiculären Etage.** (Diese Mittheilung wird in extenso in der Revue neurologique erscheinen; vergl. dieses Centralbl. 1903. S. 922.)

Herr Henry Meige: **Frühzeitiger Gigantismus und frühzeitige Pubertät.** Mittheilung eines Falles des Herrn Hudovernig aus Budapest. Es handelt sich um einen $5^1/_2$jährigen Knaben, der 1,40 m misst und 40 kg wiegt. Dabei sind seine Geschlechtsorgane fast vollkommen entwickelt, wie bei einem Erwachsenen. Bei der Geburt war das Kind eher unter mittlerer Grösse. Mit $1^1/_2$ Jahr erkrankte es an einer fieberhaften Krankheit mit eitriger Ohrentzündung, heftigen Kopfschmerzen und Delirien. 14 Tage später traten Krämpfe in der rechten Körperhälfte auf, die eine Schwäche im rechten Fuss hinterliessen. Kurz nach dieser Krankheit fing das Kind an in ungeheurer Weise zu wachsen. Jetzt macht der Junge den Eindruck eines 15—16jährigen Burschen. Pubes behaart wie bei einem Erwachsenen, dagegen weniger in den Achselhöhlen. Penis 9 cm lang in schlaffem Zustand. Hoden sehr entwickelt, Erection vorhanden. Stimme tief, Bassstimme beim Singen. Schädel asymmetrisch, mehr ausgebildet rechts. Frontalhöcker vorspringend. Lippencommissur nach links gezogen. Augen und Gehör normal. Schilddrüse und innere Organe normal. Die unteren Extremitäten erscheinen im Verhältniss zum Körper etwas kurz, aber mit kräftigen und gleichmässig vertheilten Muskeln ausgestattet. In psychischer Hinsicht ist der Junge zurückgeblieben. Der Begriff der Zeit ist bei ihm rudimentär. Er ist heftig, launisch, Raufbold, gefrässig, leichtsinnig, wankelmüthig, gleichgültig für alles, mit Ausnahme der Musik. Die Röntgographie der Hand zeigt, dass die epiphysären Knorpel am Metacarpus im Verschwinden begriffen sind, und dass die Epiphysen der Phalangen fast vollständig zusammengelöhtet sind. Die Schädelknochen sind ebenfalls sehr entwickelt. Hinter der Augenhöhle ist ein lichter Fleck zu sehen, der darauf hinzudeuten scheint, dass die Sella turcica erweitert ist und die Hypophysis in einem abnormen Zustande sich befindet. Vortr. hat in seiner Arbeit: Sur le Gigantisme (Archives de médecine. 1902. October) die Riesen in zwei Categorien getheilt: solche, die einen infantilen Typus darbieten, und solche, die sich der Akromegalie nähern. Diese Classification ist aber nur bei erwachsenen Riesen anwendbar. Riesenhaftes Wachsen kann aber auch im kindlichen Alter sich documentiren, wie dies der mitgetheilte Fall beweist, und was besonders bemerkenswerth in diesem Fall ist, das ist die frühzeitige Pubertät. Die weitere Entwickelung wird beweisen, ob man es mit einem Falle von Gigantismus, von Akromegalie zu thun hat, oder ob es sich um vorübergehendes riesenhaftes Wachsthum handelt.

Herr Marinesco: **Ueber das Zehenphänomen (Babinski-Zeichen).** (Die Mittheilung wird in der Revue neurologique in extenso erscheinen; vergl. dieses Centralbl. 1904. S. 413.)

Herr Brissaud und Herr Bruandet: **Meningismus, Mononucleose der cerebrospinalen Flüssigkeit. Tabessymptome.** Die Vortr. theilen folgende diagnostisch schwer zu verwerthende Krankengeschichte mit. 33jähriges Dienstmädchen wurde am 6. Januar 1903 mit folgenden Symptomen in das Hôtel-Dieu aufgenommen: agitirter Zustand, muldenförmig eingezogener Leib, Erbrechen, Fehlen der Sehnenreflexe, Pupillenstörungen (welcher Art? d. Ref.). Vor 7 Jahren hatte die Kranke während eines Jahres oft mehrere epileptiforme Anfälle an einem Tage und dabei vollständige Bewusstlosigkeit und Zungenbisse. Narben von solchen Verletzungen der Zunge sind noch jetzt sichtbar. Kein Harnverlust während der Anfälle. Vor 4 Jahren Abdominaltyphus von 1monatlicher Dauer. Keine Zeichen von Syphilis vorhanden. Vor 11 Monaten gastrische Krisen mit Erbrechen, in Folge deren sie während 6 Monaten im Hospital in Versailles

Digitized by Google

lag. Sie soll während dieser Zeit doppelt gesehen haben. Im December 1902 bekam sie wieder Erbrechen, Leibschmerzen ohne Verstopfung und ohne Durchfall. Dabei vollständige Anorexie und bedeutende Abmagerung. Bei der Aufnahme constatirte man: rechte Pupille stark erweitert und starr. Keine Photophobie. Leidender und grimassirender Ausdruck im Gesicht. Die Kranke stöhnt und schreit oft laut auf (cris hydrencéphaliques). Die Zunge ist roth. Die Kranke liegt unbeweglich da. Die Bewegungen des Nackens sind schmerzhaft. Kopfschmerzen in der parieto-occipitalen Gegend, die Nachts heftiger werden. 5—6 Mal am Tage schmerzhaftes Erbrechen. Epigastrium schmerzhaft bei Palpation. Etwas Verstopfung. Bauch etwas eingezogen. Meningitische Flecken beim Streifen der Haut. Schmerzen in den Knien. Patellarreflexe schwach, Plantarreflexe lebhaft. An vielen Stellen des Körpers Hyperästhesie für Kälte und für Nadelstiche. Analgesie an manchen anderen Stellen, namentlich an der linken Brustwarze. Die Lumbalpunction ergiebt mässige Mononucleose. Am 14. Januar starke Schmerzen (wo? Ref.) mit Erbrechen. 15. Januar: Die Kopfschmerzen sind sehr heftig. Nackenstarre und Schmerzen längs des Rückens bis zur intrascapularen Gegend. Die Kranke stöhnt fast unaufhörlich. Ab und zu Stillstand der Athmung. Temperatur zwischen 38 und 39, Puls normal. Quecksilberkur. Die Untersuchung der Augen ergiebt: Pupillen ungleich, die linke mehr erweitert als die rechte. Consensueller Reflex rechts bei Beleuchtung der linken Pupille. Die directen Pupillenreflexe aufgehoben. Augenhintergrund normal. 17. Januar: Heftige Kopfschmerzen, besonders im Hinterkopf. Die Zunge ist normal. Kein Erbrechen mehr. $^1/_2$ Liter Harn in 24 Stunden. 20. Januar: Keine Kopfschmerzen mehr. Stomatitis mercurialis. Die Mercurbehandlung wird unterbrochen. 23. Januar: Ausgesprochene Mononucleose der Cerebrospinalflüssigkeit. Linke Pupille starr, rechte reagirt normal. Keine Störungen im Augenhintergrund. 28. Januar: Die meningitischen Symptome treten wieder auf: schmerzhaftes Erbrechen, Nackenstarre. Temp. 37°, eingezogener Leib. Das Kernig'sche Symptom fehlt. Puls beschleunigt. 1. Februar: Bedeutende Besserung, kein Erbrechen mehr. Schmerzen in der Lendengegend. Die rechte Niere ist vergrössert und schmerzhaft. Harn normal. Bedeutende Mononucleose der Cerebrospinalflüssigkeit. 4. Februar: Der Zustand der Kranken ist wieder ganz normal. Ende Februar verlässt sie das Hospital. Am 14. April tritt sie wieder ein wegen schmerzhaften Erbrechens und Kopfschmerzen. Die Patellarreflexe sind lebhaft, kein Fussklonus, etwas Hypoästhesie unter den Knien, Schmerzen in den Zehen. Puls und Temperatur normal. Leichte Albuminurie, leichte Mononucleose der Cerebrospinalflüssigkeit. Quecksilberbehandlung. 18. April: Immer Erbrechen, Athmung unregelmässig, beim Aufrechtstehen Neigung zu Ohnmacht. 22. April: Scheinbare Heilung, keine Sensibilitätsstörungen. Patellarreflexe sehr schwach, kein Romberg.

Herr Pierre Marie: **Tabes und hintere spinale Meningitis.** (Demonstration anatomischer Präparate). Demonstration zweier Rückenmarke von Tabischen. Am hinteren Theil derselben, besonders im Brusttheil, ist die Pia stark verdickt, während am vorderen Theil die Pia von ganz normaler Beschaffenheit erscheint. Vortr. hebt besonders den Umstand hervor, dass auf den zwei Präparaten die Verdickung und die Trübung der Pia in unregelmässigen Plaques vertheilt und zuweilen voneinander durch ganz normale Stellen von Pia getheilt sind. Diese Vertheilung beweist wohl, dass die Verdickung der Pia von einem selbständigen entzündlichen Process derselben abhängt und nicht die Folge einer Läsion in der Nachbarschaft darstellt, wie dies manche geglaubt haben.

Herr Max Egger: **Klinische und experimentelle Studien über die Verrichtungen des degenerirten Empfindungsnerven.** Mit Hülfe eines besonders zu diesem Zweck construirten Apparates hat Vortr. durch Summation des Reizes die Leitungsfähigkeit degenerirter Empfindungsnerven bei verschiedenen

Digitized by Google

Krankheiten studirt. Mit diesem Apparat erhielt man 60 Nadelstiche in einer Secunde. Es wurden in dieser Weise 160 Fälle von Anästhesie untersucht, darunter Tabes dorsalis, Neuritis, multiple Sklerose, cerebrale Hemianästhesie, Wurzellähmungen u. s. w. In allen diesen Fällen reagirte die Hautsensibilität auf den summirten Reiz wieder. Wir sehen somit, dass der durch eine Summation verstärkte Reiz im Stande ist, durch den degenerirten Nerven durchzudringen. Die Thatsache, dass eine durch Nervenentartung verursachte Anästhesie wieder zum Verschwinden gebracht werden kann, beweist, dass diese Anästhesie eine andere Ursache haben muss, als die materielle Zerstörung der Empfindungsleiter. Vortr. erklärt diese Wirkung der Summation der Reize dadurch, dass bei der Entartung der Nerv nicht vollständig zu Grunde geht. Seine Leitungsfähigkeit allein ist nur vermindert durch das Schwinden der Myelinscheide und durch die Atrophie des Axencylinders.

R. Hirschberg (Paris).

Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

Sitzung vom 12. Mai 1903.

(Jahrbücher f. Psychiatrie. XXIII. S. 438.)

Herr Redlich demonstrirt einen Fall von **Tabes mit bulbärparalytischem Symptomencomplex und nucleären Augenmuskellähmungen.**

Herr A. Fuchs stellt einen Fall von sogen. **trepidanter Abasie** vor. Der 68jährige, hereditär nicht belastete Mann, hat sich in seinem 24. Lebensjahre eine Affection am linken Knie zugezogen, mit 56 Jahren Bruch des linken Sprunggelenkes, mit 58 Jahren Gelenkrheumatismus mit besonderer Betheiligung der unteren Extremitäten. Vor 2 Jahren Beginn der Gangstörung, die von Müdigkeitsgefühl eingeleitet wurde. Es besteht bei dem abgesehen von seiner Arteriosklerose gesunden Manne ein Häsitiren und Trepidiren beim Gehen, wie sie Charcot's trepidanter Abasie eigen ist. Vortr. schliesst sich in der Erklärung dieses Leidens Petrén an, indem er ausführt, dass die vielen Affectionen der Unterextremitäten Pat. zu einer überängstlichen Concentration seiner Aufmerksamkeit auf diese führten, die jetzt in dem senil werdenden Gehirn keine ausgiebige Correctur findet. Die Arteriosklerose sei also die Hauptursache des Leidens, das als functionelles Seitenstück des intermittirenden Hinkens — ätiologisch genommen — bezeichnet werden kann.

Herr Karplus wendet sich gegen die Auffassung der Störung als arteriosklerotische, die zu Missverständnissen führen könnte; das psychische Moment spiele die Hauptrolle.

Herr v. Wagner meint, dass hier zwei Gangarten vorliegen, einmal Gehen mit ausgiebigen Schritten, dann trippelndes Gehen. Pat. ist vielleicht in einem Vorstadium des dauernden Trippelns der alten Leute. Functionell im Sinne von hysterisch sei diese Störung nicht, dagegen aber wohl im Sinne von Mangel an groben anatomischen Läsionen. Dem Einwurfe Binswanger's, dass beim Trepidiren der alten Leute zahlreiche Erweichungsherde vorliegen, es sich um incomplette Lähmungen handle, hier aber beim automatischen Gehen keine Störung, beim aufmerksamen dagegen das Trepidiren auftrete, begegnet v. W. damit, dass er darin keinen Widerspruch gegenüber seiner Auffassung findet. Auch bei anderen Functionsstörungen alter Leute kommt ähnliches vor, so bei der Aphasie, die auch auf Gehirnveränderungen durch Arteriosklerose beruht.

Otto Marburg (Wien).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von **Dr. Kurt Mendel**)

zu Berlin.

Dreiundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1904. 16. December. Nr. 24.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Zur Auffassung gewisser Symptome der Dementia praecox, von Dr. **Erwin Stransky.** (Schluss.) 2. Zur Nomenclatur „Dementia sejunctiva", von Dr. **Otto Gross** in Graz.

II. Referate. Anatomie. 1. Untersuchungen über den Bau des Centralnervensystems der Affen. I. Das Nachhirn vom Orang-Utan. II. Das Hinter- und Mittelhirn vom Orang-Utan, von **Krause** und **Klempner.** — Physiologie. 2. Neue Experimente zur Frage nach der Regenerationsfähigkeit des Gehirnes, von **Borst.** 3. Weitere Beiträge zur Lehre vom Gehen, von **Jendrássik.** — Pathologie des Nervensystems. 4. Faecal vomiting and reversed peristalsis in functional nervous (cerebral) disease; a summary of cases and conclusions, by **Weber.** 5. Un cas de lésion linéaire limitée à la substance blanche de la frontale ascendante droite dans sa moitié supérieure. — Hémiplégie. — Étude de la dégénération secondaire pyramidale, par **Marie** et **Idelsohn.** — Psychiatrie. 6. Ueber das Ganser'sche Symptom, von **Henneberg.**

III. Aus den Gesellschaften. XIV. Versammlung der Psychiater und Neurologen Frankreichs und der französisch sprechenden Länder in Pau vom 1.—8. August 1904.

IV. Vermischtes. — V. Register 1904.

I. Originalmittheilungen.

[Aus der k. k. I. psychiatr. Universitätsklinik in Wien.]

1. Zur Auffassung gewisser Symptome der Dementia praecox.

Von Dr. **Erwin Stransky**,
klinischer Assistent.

(Schluss.)

Wenn mir nun ein kurzer Rückblick über die soeben mitgetheilte Beobachtung gestattet ist, so möchte ich zunächst sagen, dass der erste Gedanke in diagnostischer Hinsicht auch bei mir derjenige an eine Simulation war. Dafür sprach im ersten Augenblick ja der Umstand, dass der Kranke quasi als Landstreicher aufgegriffen ward, noch dazu gelegentlich eines Diebstahlsversuches; dafür schien auch eine Zeit lang das äusserst Widerspruchsvolle in dem Verhalten des Kranken zu zeugen, der auf der einen Seite recht gutes Auffassungsvermögen

Digitized by Google

für relativ complicirtere Dinge darbot, auf der anderen Seite wiederum gegenüber den allereinfachsten, an seine Intelligenz gestellten Anforderungen versagte. Dafür schien ja auch die ganz eigenartige Verkehrtheit seiner Spontan- und Reactivhandlungen einzunehmen. Ich konnte mich indess nicht entschliessen, diese Anschauung länger festzuhalten und glaube sie auch schliesslich nicht ohne Grund ganz fallen gelassen zu haben. Dagegen sprachen doch zu viele Momente. Mit Recht bemerkt RAIMANN[1]: „Zu dem Entschlusse, Geistesstörung zu simuliren, bedarf es immer eines treibenden Motives, das stärker sein muss als die Furcht vor den Maassnahmen, welche eine Geisteskrankheit im Gefolge hat".[2] In unserem Falle ist nun bei bestem Willen ein solches treibendes Motiv nicht zu eruiren. Für Criminalität besteht nach den Angaben nicht bloss der Angehörigen, sondern auch nach denen eines in Wien in amtlicher Stellung lebenden, mit der Familie bekannten, durchaus vertrauenswürdigen Landsmannes des Kranken durchaus kein Anhaltspunkt. Der Kranke gerieth weder vorher noch seit seiner Entlassung mit der Rechtspflege in Conflict, lebt seither friedlich bei seinen Eltern; es kamen an uns auch weder während seines Anstaltsaufenthaltes noch nachher irgendwelche behördliche Anfragen, die ja sonst wohl unausbleiblich gewesen wären, wenn der Kranke vorher oder unter Berufung auf seine Internirung nachher sich irgendwie hätte gerichtlicher Verantwortung entziehen wollen. Der höchst harmlose und wohl auch etwas plump ausgeführte Diebstahlsversuch, der zur unmittelbaren Veranlassung seiner Arretirung wurde, erklärt sich wohl ungezwungen auch ohne Zuhülfenahme der Vermuthung einer planmässig angelegten criminellen Handlung. Derlei „Diebstähle" sind bei gewissen Geisteskranken, besonders bei Paralytikern, aber auch bei Hebephrenen, die ja ein so beträchtliches Contingent der gelegentlichen und gewohnheitsmässigen Vaganten stellen (vgl. z. B. die Arbeit von WILLMANNS[3]), nichts seltenes. Auch die eventuell sich aufdrängende Annahme, als würde es sich um einen der so gewöhnlichen Fälle handeln, wo zwecks Befreiung vom Militärdienste Geisteskrankheit simulirt wird, versagt wohl in unserem Falle; der Kranke ist Ersatzreservist, hatte seine Ausbildungszeit bereits früher abgedient und also lediglich nur noch einige ganz kurz dauernde Waffenübungen zu gewärtigen; aber gesetzt selbst den a priori schon wenig wahrscheinlichen Fall, er hätte sich selbst diesen entziehen wollen, so spricht schon dagegen, dass ja das erste Auftreten auffälliger Erscheinungen seiner eigenen Angabe nach in die Zeit der Ueberfahrt fällt und dass er dann bereits auf amerikanischem Boden weiterhin derartige psychische Abnormitäten darbot, dass er nun von seinen mit ihm gereisten Landsleuten erst recht nach Europa zurückgeschickt werden musste; ein derartiges Verhalten ist wohl bei einem Militärflüchtling höchst unwahrscheinlich; auch wurde uns ausser seinen sonstigen Angaben auch noch das bestätigt, dass er mit seinen

[1] Jahrbücher f. Psychiatrie. XXII.

[2] Die Monographie dieses Autors über die hysterischen Geistesstörungen war [illegible] Abfassung dieser Zeilen noch nicht zugänglich.

[3] Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie. 1903. — Als Landstreicher im eige[illegible] Sinne des Wortes ist freilich unser Kranker nicht anzusehen.

[illegible]eipzig

Digitized by Google

Genossen nur zwecks besseren Verdienstes für einige Zeit nach Amerika gereist sei. Wir haben ferner erfahren, dass er, einige Zeit nach erfolgter Heimkehr zur gesetzmässigen Waffenübung einberufen, sich derselben nicht zu entziehen versuchte, dass er auch nicht etwa — und das wäre ihm ja gerade mit Rücksicht auf seinen vorangegangenen vielmonatlichen Anstaltsaufenthalt gegebenen Falls nicht allzuschwer gefallen — eine Psychose zu simuliren versucht hat, sondern, dass er den Militärbehörden trotz seines, wie berichtet wurde, äusserlich correcten Verhaltens den Eindruck einer gewissen psychischen Abgeschwächtheit machte, ebenso wie seiner Zeit hier seinem Bruder. Auch als „Spitalsbruder" kann unser Kranker doch wohl nicht gelten. Endlich könnte sich ja dann noch der Gedanke aufdrängen, als hätten wir weniger Simulation einer Geisteskrankheit als Simulation im Rahmen einer solchen vor uns. Es ist klar, dass da fast einzig und allein gewisse hysterische Zustandsbilder diagnostisch in Betracht kommen; man denkt da besonders an die GANSER'schen Dämmerzustände. JUNG[1], dem wir aus neuester Zeit eine schöne Arbeit über diese und verwandte Symptomencomplexe verdanken, hebt unter Berücksichtigung einer Reihe von neueren Arbeiten, unter denen ich hier insbesondere auf die aus der ANTON'schen Klinik stammende Abhandlung von PHLEPS[2] hinweisen möchte, die in mehrfacher Hinsicht eine äusserst wichtige Ergänzung der früheren BÄLZ'schen[3] Mittheilung darstellt, die wichtige Rolle starker Affecte beim Zustandekommen dieses und ähnlicher Zustände hervor. In unserem Falle aber darf wohl auch eine solche Annahme als wenig wahrscheinlich bezeichnet werden. Nicht bloss, dass hysterische Stigmen vollkommen fehlten, es zeigte auch das ganze psychische Verhalten des Kranken und der weitere Verlauf kaum etwas gemeinsames mit Dämmerzuständen dieser und ähnlicher Art, schon die Art des Paralogirens war eine andere als dort, es fehlte ferner jedwedes emotionelle Moment im Krankheitsbilde, es fehlten bis auf die dunkle Erinnerung an das initiale Stadium umschriebene Erinnerungsdefecte, es fehlte abnorme Suggestibilität; wir werden sonach nicht geneigt sein, dem anamnestisch eruirbaren Moment nostalgischer Verstimmungen und Emotionen irgendeine grössere Bedeutung beizumessen; es könnte sich ja da bereits um das erste Zeichen der beginnenden Psychose gehandelt haben. Es restringirte sich also das Gebiet unserer diagnostischen Erwägungen immermehr auf die Entscheidung, ob es sich hier um eine acute Psychose (Typus: Amentia) handele, mit Ausgang in einen secundären Schwächezustand oder aber um die katatone Form der Dementia praecox. A priori erschien mir die erstere Möglichkeit bereits minder wahrscheinlich. Denn der Kranke bot weder das Bild der einfachen asthenischen Verwirrtheit (KRAEPELIN) mit ihrer prävalirenden Rathlosigkeit noch das Bild traumhafter hallucinatorischer Verworrenheit wie die entwickelteren Amentiafälle. Namentlich aber war es die ab initio hervortretende Störung in der Einheitlichkeit des ganzen Verhaltens des Kranken, welches in mir alsbald den Verdacht einer

[1] Journal f. Psychol. u. Neurolog. II. Heft 5.
[2] Jahrb. f. Psychiatrie. XXIII.
[3] Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. LVIII.

Digitized by Google

katatonischen Erkrankung rege werden liess und auch sowohl gegen Amentia wie gegen Simulation sprach. Schon das von ihm producirte Schriftstück trug den Charakter der Katatonikerschriftstücke an sich; eben derselbe Zug offenbarte sich in seinen anderen, unter unseren Augen erfolgten schriftlichen Entäusserungen; insbesondere das Verbigriren, der Wort- und Silbensalat, das mit oberflächlicher Pseudoideenflucht abwechselnde Perseveriren, welches sich inhaltlich in ihnen offenbart, die eigenthümlich manirirten Schnörkel seien hier hervorgehoben, alles auch Dinge, die schon durch ihr fast schulgemässes Nebeneinander an sich übrigens schon von Anfang an auch sehr gegen die erwähnten Möglichkeiten einnahmen. Ferner sei an die sprachlichen Aeusserungen des Pat. hier erinnert; es kam dann auch sein eigenartiges Verhalten gegen Schmerzreize, den faradischen Pinsel und fingirte Drohungen mit demselben in Betracht; trotzdem ihm offenbar die mehrmals wiederholten bezüglichen Prozeduren sehr peinlich waren, bewirkten sie in seinem sonstigen psychischen Verhalten keine Aenderung; auch das zeugte einigermaassen gegen Simulation; direct für Katatonie sprach sein affectives Verhalten; wenn man schon nicht von absoluter Gemüthsstumpfheit (trotz der oft vorherrschenden Apathie) bei ihm reden will, so stand doch der jeweils von ihm dargebotene Affect nur selten in eruirbarem Zusammenhange mit seinem Vorstellungsleben; seine unverwüstlich heitere Miene konnte er nicht adäquat motiviren, er gab ja retrospectiv an, dass er sich hier nicht auskannte, sich ganz fremd fühlte; und doch das zufriedene Lachen! Man denke nur an die Angst in all ihren Schattirungen, welche bei der Amentia in Erscheinung tritt, wenn die Kranken ihre Umgebung nicht recht oder nicht mehr verstehen. Hier aber verrieth weder das mimische Verhalten noch das sonstige psychomotorische Gebahren die Rathlosigkeit, wie sie dem intellectuellen Verhalten entsprochen hätte, der noopsychische Zustand fand nicht sein thymopsychisches Correlat und umgekehrt. Hierher ressortiren wohl auch die eigenartigen, entfernt an gewisse Formen von Asymbolie und Apraxie gemahnenden Störungen, die der Kranke lange Zeit darbot und worüber ich mir noch einige Worte weiter unten erlauben möchte. Schliesslich verrieth sich bei dem Kranken, nach dem Verschwinden der schweren Erscheinungen ein unverkennbarer Grad von noo- und thymopsychischer Abschwächung, er zeigte sich jeder Initiative entbehrend, auch intellectuell geschädigt; wir erfuhren auch katamnestisch von dem Fortbestehen dieses Zustandes. Ich glaube also berechtigt zu sein, eine Remission im Verlaufe einer Dementia praecox (katatone Unterform) anzunehmen. Eine eingehendere Ablehnung anderweitiger als der oben in Betracht gezogenen diagnostischen Möglichkeiten glaube ich mir wohl ersparen zu dürfen.

Ich möchte zunächst nur noch ein wenig bei jenen Störungen des Benehmens und Handelns unseres Kranken verweilen, die einige Aehnlichkeit mit gewissen Formen von Asymbolie und Apraxie aufweisen, d. h. bei jenem eigenartigen Verhalten, wie es der Patient in den ersten Monaten seines Aufenthaltes hier an den Tag legte, wenn er eine irgendwie zusammengesetztere Handlung durchzuführen hatte. Ich erinnere an die Art und

Digitized by Google

Weise seines Benehmens, wenn er z. B. die Thür aufsperren, ein Fenster öffnen, einen Stuhl herbeischaffen, rechnen, schreiben oder dergleichen sollte. Was uns hier in die Augen springt, ist nicht so sehr Rathlosigkeit oder die Hemmung, wie wir sie schliesslich auch im Verlaufe ganz anders gearteter Psychosen antreffen, sondern das sonderbare Unzweckmässige, Verkehrte, Sinnlose, stellenweise wieder durch Perseveration bezw. Klebenbleiben oder auch durch ganz unzugehörige Acte (Singen, Beissen, Flatuliren) Unterbrochene in der Durchführung irgend einer zusammengesetzten Action; zwischendurch wird wiederum irgendeine andere zusammengesetztere Handlung ganz oder bruchstückweise (Rechnen!) ziemlich folgerichtig und correct absolvirt; auch hier haben wir, wie ich glaube, typische Beispiele jenes Verlustes der inneren Einheitlichkeit des Seelenlebens vor uns, den ich intrapsychische Incoordination oder intrapsychische Ataxie zu nennen mir erlaubte. Ich möchte nun hier betonen, dass diese Form psychischer Störung meines Erachtens nicht ganz identisch ist mit dem, was wir mit Wernicke als Sejunction bezeichnen; aus zwei Gründen glaube ich das hervorheben zu sollen; einmal weil, wie bemerkt, auch Gross in seiner mehrfach citirten Arbeit von Coordinationsstörungen bei der Dementia praecox spricht, die aber, im Sinne seiner Ausführungen aufgefasst, nicht dasselbe bedeuten dürften, was ich seinerzeit früher unter diesem Namen beschrieben habe (wovon schon oben die Rede war), da ja dieser Autor wesentlich die Wernicke'sche Hypothese weiter ausbaut; zweitens aber weil gerade Wernicke classico calamo Störungen beschreibt, die mit jenen, auf die ich in meinen früheren Arbeiten und in der vorliegenden aufmerksam machte, eine gewisse Aehnlichkeit haben, ohne freilich damit identisch zu sein; ich möchte da nur, um nicht allzubreit zu werden, auf die Ausführungen auf S. 119ff. in Wernicke's Grundriss hinweisen; es wäre natürlich unangebracht, die dort bruchstückweise mitgetheilten Fälle unserer psychiatrischen Terminologie gemäss classificiren zu wollen und ich möchte auch nicht wagen so weit zu gehen wie Gross, der annimmt, dass die Sejunctionshypothese von ihrem Schöpfer wesentlich aus solchen Krankheitsbildern abgeleitet wurde, die sich, von einem anderen Gesichtspunkte aus betrachtet, klinisch der Dementia praecox zurechnen liessen; was aber Wernicke dort, über gewisse parakinetische Symptome handelnd, über das unter Umständen auch sich fixirende unzugehörige Auftreten gewisser Reactivbewegungen mancher Geisteskranker sagt, zeigt in der That eine gewisse Analogie mit dem von mir beschriebenen Verhalten der an Dementia praecox Erkrankten, worauf ich schon an früherer Stelle[1] hinwies; aber freilich nur eine Analogie, keine Homologie; denn ich ging von der Dissociation der functionellen Verbindung zwischen Noo- und Thymopsyche bei jenen Kranken aus und betonte, dass es sich dabei nicht um eine völlige Lösung der Beziehungen beider handeln kann, sondern nur um eine Erschwerung und Unsicherheit in dem adäquaten Zusammenspiel beider, weshalb ich den Vergleich mit der Incoordination und Ataxie gebrauchte; in doppelter Hinsicht liegt also bei den von mir beschriebenen Erscheinungen nicht Sejunction in Wernicke'schem Sinne vor; denn gerade

[1] Centralbl. f. Nervenkrankh. u. Psychiatrie. XXVII. S. 8.

Digitized by Google

in der Betonung der klinischen Wichtigkeit des thymopsychischen, des affectiven Momentes liegt der Kernpunkt meiner Ausführungen, worin wohl ein wesentlicher Gegensatz zu jenen WERNICKE's begründet ist, wie wohl hier nicht näher auseinandergesetzt zu werden braucht. Ich glaube nun aber, dass gerade bei der Dementia praecox dieses von mir betonte Moment vielleicht auch zur Erklärung jener Störungen herangezogen werden kann, die nicht so direct wie das handgreifliche Nichtadäquatsein zwischen jeweiligem Affect und Vorstellungsinhalt auf die intrapsychische Incoordination hinweisen; in extenso habe ich das schon an früherer Stelle zu zeigen mich bemüht; es sei mir also lediglich das eine erlaubt, darauf hinzuweisen, dass ich, ähnlich wie andere Autoren, das eigenartig Unberechenbare in der Ungeschicklichkeit unseres Kranken durch die Annahme einer Störung der Aufmerksamkeit zu erklären versucht habe, aber nicht in dem gewöhnlich angenommenen Sinne einer einfachen Herabsetzung der sog. Apperception, sondern durch ein fortwährendes unregelmässiges Schwanken derselben, bedingt durch die bestehende intrapsychische Coordinationsstörung; dadurch erklärt sich das oft „Capriciöse" der Kranken und die Möglichkeit einer „Bahnung" durch Stimulation.[1] Ganz so sehen wir ja auch in dem dieser Mittheilung zu Grunde liegenden Falle ein solch fortwährendes Hin- und Herschwanken der Aufmerksamkeit, bedingt durch die bei dem Kranken vorliegende, schliesslich zur gemüthlichen und intellectuellen Abschwächung führende Dissociation oder besser gesagt, Incoordination zwischen beiden psychischen Sphären, ohne dass eigentlich der Kranke sensu strictiori als gehemmt zu bezeichnen wäre, und wir sehen auch, dass Bahnung bezw. Stimulation ihren Einfluss nicht verkennen lassen. Nicht uncharakteristisch ist es, dass der Affect der Rathlosigkeit während des geschilderten Gebahrens wohl hier und da vorübergehend zu constatiren war, dass aber gewöhnlich die unverwüstliche Euphorie vorherrschte, welche der Sachlage durchaus inadäquat war. Ich erinnere hier ferner an das Gebahren des Kranken gegenüber Schmerzreizen, fingirten Drohungen und ähnl Auch bezüglich dieses Punktes will ich nicht früher Gesagtes wiederholen.[2] Hier möchte ich nur noch eins hervorheben: sehr oft nimmt man bei diesen und ähnlichen Kranken — auch der vorliegende Fall zeigte bisweilen ein solches Verhalten — wahr, dass sie gegen Schmerzreize, Drohungen, Angriffe u. dgl. in der verzweifeltesten Weise, mit grösstem Kraftaufwande reagiren, aber so unzweckmässig, dass es ihnen nicht gelingt, der causa efficiens Herr zu werden; es sind das oft Kranke, die unter Umständen, zum Theil sogar gleich vorher oder darnach, ohne oder aus geringfügigster Ursache, der gefährlichsten Aggressionen fähig sind; dahin gehört z. B. die von mir (l. c. S. 130) beschriebene obs. Nr. 52, welche, wie in letzterer Zeit öfters zu beobachten, sehr häufig auf Nadelstiche mit furchtbarem Geschrei reagirt, sich windet, den Untersucher heftig in den Arm kneift, aber nicht eigentlich abwehrt; im nächsten Augenblick wieder schlägt sie ihm, gelegentlich bloss ein wenig in die Haut gezwickt, brüsk die Hand weg; in ihrem Raptus zertrümmert sie lächelnd Thürflügel und

[1] Vgl. Jahrb. f. Psychiatrie. XXIV. S. 79 ff. u. 95 ff.
[2] Vgl. Jahrb. f. Psychiatrie. XXIV. S. 105 ff.

Digitized by Google

demolirt ganze Fenster. Eine andere gleichfalls seither weiter beobachtete Kranke dieser Art (l. c., obs. Nr. 26) läuft ohne sonderlichen Zornaffect plötzlich von einem Ende des Gartens langsam bis zur Hausmauer und schlägt dort eine Scheibe entzwei, oder sie ohrfeigt einmal den Arzt auf eine geringfügige Veranlassung hin, oder sie zerschmettert „weil sie gekämmt werden soll", eine ganze Glasthüre, lässt sich aber kurz nach irgend einem dieser Raptus grinsend und reactionslos Schmerzreize appliciren. Das sind Züge, die sich, wie ich glaube, so recht im Sinne meiner Incoordinationstheorie verstehen lassen und nicht so sehr durch die Annahme absoluter Dissociation oder Sejunction; die sozusagen ataktische Unsicherheit in den thymo- und noopsychischen Beziehungen scheint hier das Wesentliche der Störung; für diese Dinge kommen wir auch, wie ich meine, nicht mit jenem Erklärungsmodus aus, wie ihn Wernicke (l. c. S. 454ff.), für gewisse Störungen bei Motilitätspsychosen einführt: hingegen möchte ich auf einige Fälle, die dieser Forscher in seinen „Krankenvorstellungen" bringt[1], an dieser Stelle hinweisen, weil sie, wie mir scheint, vielleicht manche ähnliche Züge in ihrem psychomotorischen Gebahren darbieten wie jene eigenen Beobachtungen, auf die ich oben anspielte.

Dass auch die Sprachverwirrtheit dieser Kranken ebenso wie ihr übriges psychomotorisches Gebahren die Züge der Incoordination im oben verstandenen Sinne verräth, habe ich gleichfalls schon an früherer Stelle ausgeführt; bereits oben habe ich ja erwähnt, dass wir an der Hand unseres Materials Beobachtungen wie sie Gross, das eigenartige Paralogiren dieser Kranken betreffend erwähnt, schon seiner Zeit gemacht haben; davon finden sich Beispiele in meiner mehrfach citirten Arbeit. Ich glaube nur, dass es nicht nothwendig, ja vielleicht sogar direct unangebracht ist, zur Erklärung dieser Dinge an die Sejunctionstheorie zu appelliren; abgesehen von dem von mir seiner Zeit gegebenen Erklärungsmodus (l. c.) dürfte eine demnächst von mir zu publicirende Untersuchungsreihe wohl vielleicht zeigen, dass auch für das Zustandekommen dieser Erscheinungen wesentlich primär die Störung der Aufmerksamkeit verantwortlich zu machen ist.

Vielleicht ist es mir durch die voranstehenden Ausführungen gelungen, gewisse principielle Differenzen, wie sie nach der, wie ich glaube und oben darzulegen versucht habe, nicht völlig adäquaten Auffassung der Gross'schen Arbeit seitens Weber's zu schliessen, sich hätten erheben können, zu schlichten, da mir gerade die Mittheilung des obigen, in mehrfacher Hinsicht interessanten Falles nebenbei Gelegenheit bot, auf diese Differenzen hinzuweisen, die von mir früher aufgestellten Sätze gegenüber den später von Gross formulirten abzugrenzen und so ein Zusammenwerfen der beiderseitigen Arbeiten hintanzuhalten. Das in praktischer Hinsicht Interessanteste an dem Falle ist aber wohl das symptomatologisch eigenartige Bild, welches er darbot und welches wieder einmal zeigt, wie sehr auch katatonische Zustandsbilder, solange eine genauere Analyse fehlt, anfänglich als Simulation gedeutet und daher unter Umständen das betroffene Individuum forensisch werden lassen können; auch die weitgehende Remission möchte ich als bemerkenswerth hervorheben.

[1] Heft 1, Fall 15; Heft 2, Fälle 16 u. 28.

Digitized by Google

2. Zur Nomenclatur „Dementia sejunctiva".

Von Dr. **Otto Gross** in Graz.

Ich habe den Vorschlag gemacht, den Terminus „Dementia sejunctiva" zur Ablösung des Terminus „Dementia praecox" in die Litteratur einzuführen. Die Argumente, die Dr. Erwin Stransky[1] gegen meinen Vorschlag einbringt, nöthigen mich zur Klarstellung meiner Gegengründe.

Der Ausdruck „Dementia" hat im heutigen psychiatrischen Sprachgebrauch seine Bedeutung allmählich verschoben. Man hat sich gewöhnt, damit nicht nur einen fertigen Zustand, sondern auch einen in der Entwickelung begriffenen, einen Process zu bezeichnen. So, wie das Wort heute gebraucht wird, müssen wir es je nach den Umständen bald als „Blödsinn" oder „Schwachsinn", bald aber auch als „Verblödung" übersetzen. Kräpelin hat diesen Sprachgebrauch damit fixirt, dass er Krankheitsbilder mit dem Namen „Dementia" belegt und unter dem Ausdruck „Verblödungsprocesse" zusammenfasst. An diesem Sprachgebrauche habe ich festgehalten und will das Wort „Dementia" in dem von mir vorgeschlagenen Terminus hier als „Verblödungsprocess" — im weitesten Sinne! — verstanden wissen.

Bei der Bezeichnung von Krankheitsbildern pflegt man wenn möglich die Aetiologie im Namen zum Ausdruck zu bringen, wo das nicht thunlich ist, ein möglichst marcantes Symptom. Und da es wohl überhaupt kein medicinisches Symptom geben dürfte, das als solches nur einer einzigen Krankheit zukäme, so hält man sich an den Grundsatz: a potiori fit denominatio. An diesen habe auch ich mich zu halten versucht.

Ich weiss, dass „Sejunction" ein universelles psychopathologisches Cardinalsymptom ist, dass es vor allem den meisten acuten Psychosen im höchsten Maasse, in weit höherem als den chronischen oder subacuten Verlaufsepochen oder Formen der Dementia-praecox-Gruppe zukommt. Der Ausdruck „Dementia sejunctiva" aber ist ein Doppelname und bedeutet nur, dass das Moment der Sejunction als besonders marcant für Eine Krankheitsgruppe unter den Dementiaformen betrachtet wird. Und nach dem Grundsatz „a potiori fit denominatio" wird damit nur vorausgesetzt, dass die Sejunction eine grössere Bedeutung für die Dementia-praecox-Gruppe hat als für die anderen als „Dementia" bezeichneten Krankheitsgruppen.

Das ist es, was ich glaube behaupten zu dürfen. Wir kennen an erworbenen progredienten Verblödungsprocessen neben den hier in Rede stehenden die Dementia paralytica, arteriosclerotica, senilis, alcoholica, epileptica, traumatica, die Demenz bei Herderkrankungen und die Demenz als Allgemeinsymptom bei Tumor. Die circumskripten Ausfallssymptome sind wohl echte Sejunctionsphänomene, der Sprachgebrauch trennt sie aber von der Demenz. Bei der Demenz als Allgemeinsymptom von Herderkrankungen oder beim frontalen Blödsinn wird wohl jeder von allgemeinerer oder partiellerer Functionsherabsetzung und nicht

[1] Vergl. d. Centralbl. 1904. Nr. 23.

Digitized by Google

von Sejunction sprechen; ähnliches gilt vom epileptischen und traumatischen Blödsinn. Bei der alkoholischen, senilen, paralytischen Destruction gehören Sejunctionsphänomene mehr oder minder zum klinischen Bild. Der Vergleich dieser Krankheitsgruppen nun mit den Dementia-praecox-Formen thut dar, dass dort, wie ich mich ausgedrückt habe, die Reproductionslähmungen, hier die Coordinationsstörungen überwiegen. Können wir demnach sagen, dass bei der Dementia praecox unter allen Verblödungsprocessen, die wir als „Demientia" zu bezeichnen gewöhnt sind, der Sejunction die relativ grösste Bedeutung zukommt, so glaube ich, dass mein Namensvorschlag damit, wenn nicht befürwortet, so doch wenigstens als fehlerfrei dargethan wird.

Ich glaube aber auch noch annehmen zu dürfen, dass die Sejunction bei der Dementia praecox nicht bloss eine grössere Rolle spielt als bei allen anderen Verblödungsprocessen, sondern dass sie auch wieder unter allen Phänomenen der Dementia praecox das marcanteste und dominirende bedeutet. Mit andern Worten: die Symptomatologie der Dementia praecox, im Gegensatz zu allen andern Dementiaformen, wird von der Sejunction beherrscht. Im Rahmen dieser Notiz kann dies natürlich nur behauptet, nicht ausgeführt werden. In meinen Arbeiten „Ueber Bewusstseinszerfall" und der demnächst erscheinenden „Zur Differential-Diagnostik negativistischer Phänomene" habe ich das Problem von der Bedeutung der Sejunction in der Dementia-praecox-Gruppe gestreift. Ich hoffe noch einmal in einer späteren Arbeit ausdrücklich hierzu Stellung zu nehmen.

Stransky's eigene werthvolle Arbeiten über Dementia praecox, in denen er das „auffällige Missverhältniss zwischen Affect- und Intellectleben" bei diesen Krankheiten klarlegt und deren Ergebnisse ich — das sei ausdrücklich hervorgehoben — lebhaft bejahe, können mich in meiner Ansicht nur bestärken. Allerdings sagt Stransky: „Dass aber jene Form der Coordinationsstörung zwischen Thymopsyche und Noopsyche, wie sie von mir (Stransky) bei der Dementia praecox beschrieben wurde, nicht identificirt werden darf mit dem, was wir mit Wernicke unter Sejunction verstehen, leuchtet wohl ohne Weiteres ein." Ich sage: identificirt natürlich nicht, aber subsummirt.

Wir müssen im Gedankengange Wernicke's zwei gesonderte Momente abstrahiren. Wernicke hat einerseits den allgemeinen Begriff Sejunction geschaffen, andererseits eine bestimmte Form von Sejunction aufgedeckt, analysirt und in ihrer dominirenden Bedeutung dargethan. Die Möglichkeit bleibt immer offen, dass noch andere Formen von Sejunction gefunden werden, die sich vom Sejunctionsmechanismus nach Wernicke wesentlich unterscheiden, aber unter den von ihm geschaffenen allgemeinen Oberbegriff Sejunction mit subsummirt werden müssen. In diesem Sinne zeigen uns Stransky's Gedanken eine neue, von Wernicke selbst unberührt gelassene Form der Sejunction; in diesem Sinne möchte auch ich den Begriff „Bewusstseinszerfall" unter den allgemeinen Oberbegriff Sejunction subsummirt, von Sejunctionsmechanismus nach Wernicke aber scharf geschieden wissen.

Ich glaube, dass ich selbst den Zusammenhang meiner Gedanken mit

Digitized by Google

Wernicke's Sejunctionslehre so deutlich betont habe, dass nach einer Wiederholung dieses Hinweises von dritter Seite kein Bedürfniss mehr bestand. Nunmehr aber zwingt mich die Darstellungsweise dieses Zusammenhanges durch Stransky, den Unterschied zwischen meiner Hypothese vom Bewusstseinszerfall und dem bei Wernicke bereitliegenden Gedankenmaterial klarzustellen. Bewusstseinszerfall in meinem Sinne bedeutet das gleichzeitige Ablaufen functionell getrennter Associationsreihen. Diese Annahme der Gleichzeitigkeit dissociirter psychophysischer Vorgänge ist bei Wernicke nirgends erwähnt. Bei Wernicke wird die Bewusstseinsthätigkeit immer nur als zeitliche Succession, niemals als Neben- und Miteinander mehrfacher gleichzeitiger Vorgänge behandelt; bei mir liegt das Schwergewicht in der Auffassung, dass die jeweilige Bewusstseinsthätigkeit als die Resultante vieler synchron ablaufender psychophysischer Vorgänge zu betrachten ist, dass die jeweilige Einheit der Bewusstseinsthätigkeit nichts a priori gegebenes, sondern das Product der Synergetik der synchronen Vorgänge ist und dass diese Synergetik durch Functionsstörungen unbekannter Natur auch aufgehoben werden kann. Durch Bewusstseinszerfall wird die Synergetik in der Bewusstseinsthätigkeit als solche tangirt, durch den von Wernicke analysirten Sejunctionsmechanismus die Geschlossenheit der associativen Verbände, d. h. die Geschlossenheit des Bewusstseinsinhaltes. Es ist kein Zufall, dass zur Erklärung des Bewusstseinszerfalls auf das allgemeine Nachlassen einer allgemeinen „cerebralen Höchstfunction", zur Erklärung des Wernicke'schen Sejunctionsmechanismus auf den Ausfall bestimmter Associationen durch Bahnunterbrechung zurückgegriffen wird. Bewusstseinszerfall ist immer als ein diffus wirkender Zustand aufzufassen und dessen Folge ist das Ausbleiben der jeweils zur Synergetik nöthigen Zusammenfassungsleistungen; die Sejunctionsmomente nach Wernicke sind theoretisch als localisirbar zu denken und nicht die jeweils ablaufenden Vorgänge, sondern die durch die Lösung bestimmter Associationen dazu präformirten Inhalte erliegen der Dissociation. Wir können zusammenfassen: Die Analysen Wernicke's beschäftigen sich mit dem Zerfall des Bewusstseinsinhaltes und nehmen folgerichtig die Bewusstseinsthätigkeit stets als eine jeweils geschlossene Einheit an; die Hypothese vom Bewusstseinszerfall beschäftigt sich mit der Zerspaltung der Bewusstseinsthätigkeit in gleichzeitig ablaufende getrennte Vorgangsreihen und bezieht sich nicht auf Geschlossenheit oder Zerfall des Bewusstseinsinhaltes bezw. nimmt in der theoretischen Erörterung, der Einfachheit halber, den Bewusstseinsinhalt als eine geschlossene Einheit an.

Im Anschluss an diese Gegenüberstellung erscheint es mir umso nothwendiger, noch einmal besonders hervorzuheben, dass ich meine Erwägungen über Bewusstseinszerfall nur als ein Weiterausbauen der von Wernicke in die Welt geworfenen Ideen betrachte. An diesem inneren Zusammenhang glaube ich festhalten zu dürfen trotz der Unterschiede, die sich herausdifferenzirt haben und herausdifferenziren mussten.

Digitized by Google

II. Referate.

Anatomie.

1) **Untersuchungen über den Bau des Centralnervensystems der Affen. I. Das Nachhirn vom Orang-Utan. II. Das Hinter- und Mittelhirn vom Orang-Utan**, von Prof. Rudolf Krause und Dr. S. Klempner. (Verlag der Königl. Akademie der Wissenschaften. Berlin 1904.)

Die verdienstvollen Arbeiten enthalten an erster Stelle eine genaue Beschreibung der bezeichneten Hirntheile vom Orang-Utan an der Hand ausgewählter Schnitte aus vollständigen Frontalserien, welche nach der Weigert'schen Markscheidenfärbung tingirt worden waren. Diese Schnitte — vom Nachhirn sind es sechs, vom Hinterhirn vier, vom Mittelhirn fünf — sind charakteristischen Gebieten entnommen. Mittels des Projectionsapparates wurden sie bei fünffacher Vergrösserung auf Karton gezeichnet, und an diesen Zeichnungen genaue Messungen angestellt. Auf diese Weise gelangen die Verff. nicht nur zu einer Feststellung der absoluten Lage der Fasersysteme und Kerne, sondern auch zu einer besonders für den vergleichenden Anatomen sehr bedeutungsvollen Klarlegung der relativen Verhältnisszahlen, in welchen die graue und weisse Substanz, die Kerne und Systeme sich auf den betreffenden Querschnitten räumlich vertheilen. — An diese Schilderung schliesst sich ein Vergleich mit entsprechenden Querschnitten aus den analogen Hirntheilen vom Menschen, Schimpansen und Macacus.

Das Hauptergebniss der comparativen Messungen liegt in der Aufdeckung der Thatsache, dass der Schimpanse eine grössere Uebereinstimmung mit dem Menschen aufweist als der Orang und demnach eine Mittelstellung zwischen beiden einnimmt. Macacus zeigt grosse Verschiedenheiten sowohl gegenüber dem Menschen, als auch den Anthropomorphen; „er repräsentirt einen völlig abweichenden Typ, doch lassen sich in mancher Beziehung Anklänge an den Orang-Utan nicht verkennen."

Max Bielschowsky (Berlin).

Physiologie.

2) **Neue Experimente zur Frage nach der Regenerationsfähigkeit des Gehirnes**, von Prof. Dr. Max Borst. (Beiträge zur pathol. Anatomie und allg. Pathologie. XXXVI. 1904.)

Die Arbeit bildet einen werthvollen Beitrag zur Lösung des Problems, ob und wie weit die „specifische Substanz" der Centralorgane nach zerstörenden Läsionen zur Regeneration befähigt ist. So zahlreich auch die Versuche sind, auf experimentellem Wege und am patholog.-anatom. Material eine Beantwortung dieser Frage zu erzielen, so ist doch ein befriedigendes Resultat von keinem der früheren Autoren erreicht worden. Es ist das grosse Verdienst vom Verf., als erster durch eine sinnvolle Anordnung seiner Versuche den positiven Nachweis geführt zu haben, dass im Kaninchengehirn ein wesentlicher Parenchymbestandtheil, die Nervenfasern, regeneriren kann.

Als Versuchsobjecte benutzte der Verf. junge, höchstens halbwüchsige Kaninchen. Er senkte ihnen durch eine sehr klein angelegte Wunde in der Schädelcapsel und in den Meningen winzige Celloidinkörper unter sanftem Druck in die Hirnsubstanz. Diese Körper bestanden aus prismatischen Stückchen, welche mehrfach mit einer dünnen Nadel senkrecht zu ihrer Längsachse durchbohrt worden waren. In Intervallen von 4 Tagen bis 7 Wochen nach der Operation wurden die Thiere getötet.

Die Untersuchung der Läsionsstellen ergab bei denjenigen Exemplaren, bei welchen der Eingriff mehrere Wochen zurücklag, dass der Fremdkörper eine Abkapselung theils durch fibrilläres, von der Pia, bezw. den Gefässwänden aus-

Digitized by Google

gehendes Bindegewebe, theils durch eine gliöse Verdichtungszone erfahren hatte. Dabei war zu bemerken, dass kleine Erweichungsherde und räumlich ausgedehntere Läsionen, sofern sie vorwiegend die nervösen Elemente, die Ganglienzellen und Nervenfasern, und nicht die Glia zerstört hatten, völlig durch eine reine Production von Neuroglia ohne Betheiligung des mesodermalen Bindegewebes heilen können.

Am interessantesten und wichtigsten sind die Befunde innerhalb der Poren der Fremdkörper. Hier zeigte sich folgendes: Das Lumen derselben war bei denjenigen Thieren, welche noch längere Zeit nach dem Eingriff gelebt hatten, von Gewebe ausgefüllt, und zwar von Neuroglia und stellenweise von markhaltigen Nervenfasern. Die Oertlichkeit wies mit Sicherheit darauf hin, dass beide Gewebsarten nur durch Regeneration entstanden sein konnten. Die Ausfüllung der Porenkanälchen geschieht in der Weise, dass zunächst rein mechanisch durch den Seitendruck, welchen der Fremdkörper auf die benachbarte Hirnsubstanz ausübt, Nervenfasern zusammen mit Gliaelementen in die Oeffnung der Pore hineingepresst werden. Während hier die verlagerten Nervenfasern rasch degeneriren, geräth die Glia relativ schnell in progressive Entwickelung und füllt die ganze Pore mit neuem Gewebe aus. In dieses neugebildete Gliagewebe erfolgt dann der Einwuchs von den an der Porenmündung befindlichen Stümpfen derjenigen Fasern her, welche ursprünglich eine Strecke weit in den Canal hineingestülpt worden und von hier an degenerirt waren. Manche dieser Nervenfasern im Lumen der Poren zeigten knopfartige Anschwellungen (Wachsthumskeulen?), dichotomische Theilungen und eine ausserordentliche Feinheit des Calibers, Momente, welche der Verf. als Kriterien der Regeneration in Anspruch nimmt. Da, wo Verf. sich auf Bilder der Weigert-Pal'schen Markscheidenfärbung stützt, werden seine Befunde volle Anerkennung finden. Anders aber liegen die Dinge da, wo er das Vorkommen regenerirter Axone, sogar in ihrem Zusammenhang mit Ganglienzellen, mit Hülfe der Methoden von van Gieson (Taf. III, Fig. 16) und Mallory gesehen haben will. Hier ist die Deutung seiner Bilder nicht über jeden Zweifel erhaben.

Von grosser Bedeutung ist der Nachweis, dass die Regeneration der Nervenfasern nur in neugebildete Glia oder gleichzeitig mit ihr erfolgt, dass dieselbe dagegen an solchen Stellen, wo Substanzverluste durch fibrilläres Bindegewebe ausgefüllt werden, ausbleibt. Nervenzellen werden nicht neugebildet. Auch mitotische Vorgänge in den Ganglienzellen konnten mit Sicherheit nicht festgestellt werden. Max Bielschowsky (Berlin).

3) **Weitere Beiträge zur Lehre vom Gehen**, von Prof. Dr. E. Jendrássik. (Archiv f. Anatomie u. Physiologie. 1904. Phys. Abth. Suppl.)

Die Untersuchungen behandeln das Gehen auf horizontaler Fläche, diesmal aus der Richtung des Ganges von vorn und hinten beobachtet, weiterhin den Gang auf schiefsteigender und fallender Ebene, das Hinaufsteigen auf eine erhöhte Fläche und das Herabtreten von derselben. Sie wurden mit Benützung des Kinematographen ausgeführt, der eine Expositionszeit von 0,01 Secunden in Intervallen von je 0,04 Secunden gestattete. Nach den vergrösserten Copien der Negativfilme wurden die Bahnen der einzelnen Gelenke reconstruirt. Durch die Analyse dieser Bahnen lässt sich jene kinetische Energie bestimmen, die das Gleichgewicht des Körpers aufrecht erhält und den Körper weiter befördert; aus dieser Energie kann man Schlüsse auf die beim Gehen activen Muskeln ziehen.

Die Untersuchung des von vorn und hinten betrachteten Gehens auf horizontaler Ebene ergab, dass das hinten befindliche Bein während der Phase der doppelseitigen Unterstützung nicht nur die zur sagittalen Vorwärtsbewegung dienende kinetische Energie übermittelt, sondern auch die Erhaltung des Gleichgewichts in frontaler Richtung sichert. Bei dem auf einem Beine Stillstehenden

Digitized by Google

schneidet die Verticale des Sprunggelenks das Ohr der anderen Körperseite, während des Gehens hingegen weicht diese Verticale in der Phase der einseitigen Unterstützung kaum von der Mitte des Gesichtes ab; die Gesammtschwerlinie des Körpers schneidet in ersterem Falle das Sprunggelenk, in letzterem fällt sie zwischen beide Füsse, ohne dass der Körper das Gleichgewicht verlieren würde, was eben durch seine Beharrung in der Richtung der kinetischen Energie bewirkt wird. Beim spastischen Gang nähert sich die Gesammtschwerlinie des Körpers dem Sprunggelenk des aufgestützten Beines, der Gang ist ähnlich demjenigen eines sehr langsam gehenden Gesunden; der Tabiker stützt seine Füsse weit ausserhalb der Schwerlinie auf, um sich so gegen das Fallen auf die Seite des aufgestützten Beines zu sichern.

Der Mechanismus des normalen Ganges wird durch Eintheilen des Halbschrittes in 3 Phasen erklärt. Die erste beginnt in dem Moment, in dem sich (von der Seite betrachtet) das Hüftgelenk in der Verticalen des Sprunggelenkes befindet und dauert bis zur Aufstützung des schwingenden Beines. Die Weiterbeförderung des Körpers geschieht während dieser Zeit zum Theil durch den Rest der kinetischen Energie aus der vorhergehenden Phase, hauptsächlich jedoch durch die Schwerkraft, die den Schwerpunkt des Körpers im Segment eines Kreises, dessen Radius das aufgestützte Bein bildet, vor- und abwärts bewegt, bis das schwingende Bein den Boden berührt und somit die tiefste Stelle der Curve des Gesammtschwerpunktes erreicht ist. Jetzt beginnt die Phase der doppelseitigen Aufstützung, in der der Schwerpunkt des Körpers durch das hintere „active" Bein vorwärts und aufwärts geschoben wird, dabei erhält der Körper eine gewisse Menge von kinetischer Energie, durch welche der Gesammtschwerpunkt, in der nun folgenden 3. Phase in die Verticale des Sprunggelenks befördert wird, während das vorne befindliche Bein nur als Stütze dient.

Das Gehen auf schiefsteigender und fallender Ebene untersuchte Verf. auf einer Gehfläche, deren Neigung 14^0 betrug (Im Original steht in Folge eines Druckfehlers 19^0). Beim Aufwärtsgehen wird der Rumpf stärker nach vorne geneigt, die durch das Hüftgelenk beschriebene Wellenlinie ist stark ausgesprochen, die Phase der doppelten Unterstützung dauert länger, die Bewegungswinkel sind grösser als beim Gang auf horizontaler Ebene. Beim Abwärtsgehen hingegen wird der Rumpf auffallend vertical gehalten, die Schrittlänge ist kürzer, ebenso die Phase der doppelten Aufstützung. Beim Aufwärtsgehen verläuft der abfallende, beim Abwärtsgehen der ansteigende Theil der Curve des Hüftgelenks in nahezu horizontaler Richtung.

Beim Hinaufsteigen auf eine erhöhte Fläche erhebt sich das Hüftgelenk in einer ansteigenden, fast geraden Linie. Dieser Raumcurve steht aber eine ganz andere Geschwindigkeitscurve gegenüber, die einer reinen Parabel entspricht. Der Körper gelangt somit mit einer ganz gleichmässig abnehmenden Geschwindigkeit oben an. Im ersten Drittel des Weges, von dem Moment an gerechnet, als das hinten aufgestützte Bein den Boden verlässt — wird der Körper nur durch die in der vorhergehenden Phase erhaltene kinetische Energie bewegt, weiterhin tritt aber eine allmählich sich steigernde Theilnahme des oben aufgestützten Beines hinzu, die relative Grösse dieser Theilnahme an der Arbeit der Erhebung des Körpers wird graphisch dargestellt. Durch diese sich gegenseitig ergänzende Kraftleistung ber beiden Extremitäten wird die Bahn des Gesammtschwerpunktes anstatt einer Parabel zu einer geraden Linie umgeformt.

Beim Herabsteigen von einer erhöhten Fläche wird die wiederum nahezu gerade Bahn des Hüftgelenkes ebenso wie beim Hinaufsteigen durch die Einwirkung des oben aufgestützten Beines erklärt. — Bezüglich der Curven (12 Abbildungen) der einzelnen Gelenke, sowie der zahlreichen Details der Untersuchungen muss auf das Original verwiesen werden. M.

Digitized by Google

Pathologie des Nervensystems.

4) Faecal vomiting and reversed peristalsis in functional nervous (cerebral) disease; a summary of cases and conclusions, by Parkes Weber. (Brain. Summer 1904.)

Fäcales Erbrechen, auf ausserordentlich starken antiperistaltischen Bewegungen der Därme beruhend, kommt bei Hysterie sicher vor; es sind zwar auch hierbei nicht so selten Simulationsversuche beobachtet, namentlich bei Patienten, die vorher an echtem Kothbrechen gelitten hatten, aber man kann sich durch Einführung gefärbter Klystire und sorgfältige Ueberwachung in einzelnen Fällen von der Echtheit überzeugen. Solche Klystire zusammen mit Skybala werden manchmal schon einige Minuten nach der Einführung per os wieder entleert (doch erwähnt Verf. auch einen Fall, wo die Patientin sich die gefärbten Klystire zu verschaffen gewusst hatte und in den Mund nahm). Die Diagnose ist oft schwierig und diese Schwierigkeit hat oft zu unnöthigen Operationen, die auch mehrfach an denselben Patienten vorgenommen wurden, geführt, wobei ja auch die bekannte Mania operativa passiva der Hysterischen in Rechnung zu ziehen ist. Manchmal ist, weil auch über Schmerzen und blutiges Erbrechen geklagt wurde, an eine Colonmagenfistel gedacht — diese beruht meist auf Krebs; hier bestehen Diarrhöen, beim hysterischen Kothbrechen Obstipation; auch befinden sich diese Patienten im Gegensatze zu den hysterischen in sehr elendem Zustande und schwinden rasch dahin. Das trifft auch für das Kothbrechen bei organischem Ileus zu; ferner ist hier das Erbrechen nur nach Koth riechend oder mit kleinen Theilen Koth gemischt, während beim hysterischen Kothbrechen dicke geformte Stuhlmassen durch den Mund entleert werden. Ueber Simulation ist oben schon alles gesagt; man muss immer auf der Hut sein; auch auf andere Täuschungen kommen solche Patientinnen, z. B. auf die Vortäuschung hysterischen Fiebers durch Klopfen am Thermometer. Meist handelt es sich um Frauen und Kinder, selten um Männer. Zur Heilung führt am besten Isolirung und antihysterische Behandlung; zu grosse Beachtung consolidirt das Leiden und führt zu Täuschungsversuchen; mehrmals wurde im Bette der Patientinnen Koth, zur gelegentlichen Verwendung aufgehoben, gefunden. In einzelnen Fällen hatten anch die Operationsversuche Heilung herbeigeführt.

Bruns.

---

5) Un cas de lésion linéaire limitée à la substance blanche de la frontale ascendante droite dans sa moitié supérieure. — Hémiplégie. — Étude de la dégénération secondaire pyramidale, par P. Marie et Idelsohn. (Revue neurologique. 1904. Nr. 20.)

Ein 49jähriger Kunstmaler kommt mit einer Bleilähmung der Handstrecker zur Spitalaufnahme. Nach mehrwöchentlichem Aufenthalte daselbst ein Schlaganfall ohne Bewustseinsverlust mit linksseitiger, auch das Facialisgebiet einbeziehender Hemiplegie. Nach Monatsfrist folgten Jackson-Anfälle (wieder ohne Bewusstseinsverlust), mit vorwiegender Betheiligung der linken Körperhälfte und conjugieter Deviation nach links; nach den Anfällen Deviation nach rechts, linksseitige Anästhesie, Steigerung der Sehnenreflexe, links Extensionsreflex der Fusssohle. Am Tage darauf: Krankheitsbewusstsein; vereinzelte Zuckungen in der linken Gesichtshälfte, Gesicht nach rechts verzogen, Kopf nach links deviirt, beiderseits leichte Ptosis, Zunge nach links abweichend, keine Sprachstörung, Cremasterreflexe beiderseits, Bauchreflex links fehlend, Bulbusbewegungen nach rechts hin erschwert; vor den noch immer auftretenden Anfällen treten prämonitorische Parästhesien in der linken Hand auf, die Anfälle selber beginnen in der linken Gesichtshälfte und dauern etwa eine halbe Minute. Der Zustand zieht sich noch über mehrere Monate in der geschilderten Weise hin; einmal wurde Erweiterung

Digitized by Google

der linken Pupille constatirt; in psychischer Hinsicht bis auf einen vorübergehenden Zustand hallucinatorischer Verworrenheit nach einer Reihe von Anfällen nichts Auffälliges; vorübergehend trat Albuminurie auf; nach ca. halbjähriger Dauer des Leidens trat der Exitus letalis ein. Aus dem anatomischen Befund ist hervorzuheben: Hinterhorn des linken Seitenventrikels weiter als rechts, Linsenkern l.>r., sonst bietet makroskopisch die linke Hemisphäre keine auffälligen Besonderheiten; in der rechten Hemisphäre eine quergestellte, lange, lineare Narbe im Marklager der vorderen Centralwindung, die in einer Höhe von etwa 7 mm oberhalb der oberen Balkenfläche ihre grösste Längenausdehnung besitzt, in einer Verticalausdehnung von mehreren Centimetern, nach unten hin bis knapp an die obere Wand des Seitenventrikels herabreichend; die Wände dieses kleinen Herdes mit Blutfarbstoff imbibirt; die graue Rinde nirgends mit einbezogen. Erwähnenswerth war nun die Anwesenheit auffällig zahlreicher Corpora granulosa im Verlaufe der linksseitigen (gekreuzten) Pyramidenbahn im Rückenmark, als Indicator einer correspondirenden Degeneration innerhalb derselben; trotz der scharfen, fast wie mit dem Bistouri experimentell gesetzt aussehenden Abgrenzung des beschriebenen hämorrhagischen Herdes fanden sich nun aber ausserdem bei der mikroskopischen Untersuchung weithin verbreitete Markzerfallsproducte im Gebiete des Marklagers und selbst der Balkenfaserung: Verff. wagen daher nicht, diese letzteren in irgendwelche Beziehungen zu der gefundenen Herdaffection zu bringen; hingegen möchten sie die erwähnte Pyramidenbahndegeneration, die sie ihrer ganzen Länge nach zu verfolgen vermochten, doch auf den linearen Herd beziehen. Verff. treten an der Hand des vorliegenden pathologisch-anatomischen Befundes auch von Neuem für die Anschauung ein, dass die Anordnung der Faserbündel in der inneren Capsel vollkommen differirt gegenüber jener in weiter caudalwärts belegenen Abschnitten der Pyramidenbahn, etwa schon jener im pes pedunculi: dort compacte bündelförmige Anordnung der degenerirten Fasern, hier diffuse Vertheilung derselben über den Querschnitt der Bahn, umso ausgesprochener hervortretend, je weiter caudalwärts man untersucht. Bemerkenswerth wäre an dem Falle auch das Missverhältniss zwischen der Schwere der Erscheinungen und der Kleinheit der Herdläsion, würden nicht die daneben bestehenden Zeichen einer diffusen Hirnaffection das Bild einigermassen trüben (man denke auch an den bestehenden Saturnismus! D. Ref.). Erwin Stransky (Wien).

Psychiatrie.

6) **Ueber das Ganser'sche Symptom,** von Henneberg. (Allgemeine Zeitschr. für Psychiatrie. LXI. Heft 5; vgl. Neurolog. Centralbl. 1904. S. 479.)

Verf. bespricht an der Hand von 25 zum Theile in ausführlichen Krankengeschichten wiedergegebenen Fällen die Bedeutung des Ganser'schen Symptomes, das auch ausserhalb des Rahmens des relativ seltenen Ganser'schen Symptomencomplexes bei den verschiedensten Zuständen zur Beobachtung kommt. — Es tritt unter wechselnden Umständen schon bei Gesunden hervor; (bei Verlegenheit, Schlaftrunkenheit, als Ausdruck eines Simulationsversuches u. s. w.) Eine häufige Erscheinung ist es bei hysterischen Psychosen verschiedener Art, und zwar vorwiegend bei den mehr protrahirt verlaufenden Formen derselben. Bei der Genese ist hierbei wahrscheinlich, neben der Associationshemmung und einem etwaigen ängstlichen Affecte, auf Grund der erhöhten psychischen Beeinflussbarkeit zum Theil die in der Art der Fragestellung enthaltene Suggestion wirksam; zum Theil kann in kriminellen Fällen (in denen das Vorbeireden 5 Mal so häufig ist, als in nicht kriminellen) der Wunsch krank zu erscheinen, das Symptom auf autosuggestivem Wege, ohne bewusste Simulation verstärken und festigen. — Auch

Digitized by Google

bei Schwachsinnigen und manisch Kranken ist es vielfach als Reaction auf die Fragestellung des Arztes anzusehen, bei Katatonikern tritt es mehr episodisch auf und ist Theilerscheinung der negativistischen Reactionen.

Das Symptom an und für sich beweist also keineswegs das Bestehen einer Bewusstseinsveränderung im Sinne eines hysterischen Dauerzustandes und kommt ihm durch seine verschiedenartige Genese eine diagnostische Bedeutung nicht zu.

Zingerle (Prag).

III. Aus den Gesellschaften.

XIV. Versammlung der Psychiater und Neurologen Frankreichs und der französisch sprechenden Länder in Pau vom 1.—8. August 1904.

(Revue neurologique. 1904. Nr. 16.)

Herr Brissaud (Paris) hält die Eröffnungsrede: **Ueber Leben und Werke Theophil Bordeu's**, den er als den Begründer der allgemeinen Physiologie des Nervensystems feiert.

Herr Deny (Paris): **Des démences vésaniques.** Vortr. entwirft zunächst in grossen Zügen die geschichtliche Entwickelung der Dementia praecox-Frage; stand ihre Wiege auch in Frankreich (Esquirol, Morel), so gebührt doch der deutschen Psychiatrie (Hecker, Kahlbaum, Kräpelin) das grosse Verdienst, ihr neues Leben eingehaucht und sie vor allem in jene Form gebracht zu haben, in der sie heute von Deutschland aus in die psychiatrische Forschung aller Nationen ihren Eingang gefunden hat. Vortr. acceptirt in der gegenwärtigen Auffassung der Dementia praecox so ziemlich den Standpunkt der Kräpelin'schen Schule. Im einzelnen sieht er das charakteristische Moment der psychischen Veränderung in dem primären Ergriffensein der affectiv-emotionellen Seite des Seelenlebens, während Intellect und Willensthätigkeit erst nach und nach in Mitleidenschaft gezogen werden; den Schluss bildet aber stets Abschwächung sämmtlicher psychischer Provinzen. Ein weiteres Moment, welches neben der Gemüthsverblödung fundamentale Bedeutung beansprucht, sind die katatonischen Symptome. Die Dementia praecox kann man nach den jeweils mit den Cardinalsymptomen sich verbindenden accessorischen Zeichen (Wahnideen, Sinnestäuschungen, Erregungs- und Depressionszuständen) in eine hebephrene, katatone und paranoide Unterform gliedern. In der somatischen Sphäre bietet sich wenig Charakteristisches; ob die behauptete pathognostische Urinformel wirklich solche Bedeutung beansprucht, steht noch dahin. Betreffend die pathologische Anatomie verweist der Vortr. gegenüber den Befunden von Klippel und Lhermitte auf die Arbeiten Voisin's, Alzheimer's, Nissl's u. A., welche bei den hieherressortirenden Demenzformen nicht bloss im nervösen, sondern gerade auch im Stützgewebe pathologische Befunde erheben konnten. Die erbliche Belastung spielt nach dem Vortr. eine unleugbare Rolle in der Aetiologie der Erkrankung (etwa in 70% der Fälle zu verzeichnen), doch dürfen accidentelle, vor allem durch den Factor der Selbstvergiftung gegebene Ursachen nicht vernachlässigt werden; auffallen muss des Vortr. Angabe, dass sich fast in allen Fällen die Erkrankung bei vorher psychisch gesunden Individuen entwickle. (Das dürfte doch gerade in Anbetracht der so gar nicht seltenen Fälle, in denen schon früher psychische Anomalien, besonders Schwachsinn, bestanden, nicht ganz zuzugeben sein; d. Ref.) Die Frequenz der Psychose veranschlagt er auf 25% der Anstaltsinsassen. Schliesslich verwirft der Vortr. die Begriffe der secundären Demenz und secundären Verrücktheit, die mit einer klinischen Auffassung der in Betracht kommenden Krankheitsbilder nach seiner Meinung nicht in Einklang zu bringen sind.

Digitized by Google

Discussion:

Herr Parant (Toulouse) widerspricht besonders der letzten Behauptung des Vortr.; was dieser als accessorische Symptome bezeichne, das seien vielfach geradezu die wesentlichen primären Züge einer Psychose vom Charakter der Manie, Melancholie u. s. w.; die terminale Demenz verdiene dann mit vollem Recht den Namen „secundär"; überhaupt vermag P. in der Dementia praecox der Deutschen nichts weniger als einen Fortschritt zu erblicken.

Herr Gilbert Ballet (Paris) acceptirt den Standpunkt Parant's nicht ganz; die Dementia praecox als klinisches Krankheitsbild sei nicht zu leugnen; es ist auch fraglich, ob sie stets nur bei bis dahin geistesgesunden Individuen auftritt. Andererseits werde sie oft zu Ungunsten der Verwirrtheit zu häufig diagnosticirt; sie ist keine accidentelle, sondern eine constitutionelle Psychose. Der histologische Befund bei der Verwirrtheit und jener bei der Dementia praecox geben ganz verschiedenartige Bilder. Die Autointoxicationshypothese steht auf schwachen Füssen; hereditäre oder persönliche Belastung sind ungemein häufig.

Herr Régis (Bordeaux) bekennt sich als Gegner der neueren deutschen psychiatrischen Terminologie und erhebt seine Stimme gegen das Umsichgreifen derselben in Frankreich. Die Dementia praecox, wie sie Kraepelin fasst, sei keine einheitliche Erkrankung; was dieser Forscher unter diesem Namen beschreibe, zerfalle in zwei differente Gruppen, in eine wesentlich auf constitutioneller Basis fussende, deren Kernpunkt ungefähr Kraepelin's hebephrene Unterform darstellt, und in eine zweite Gruppe, die, von wesentlich accidenteller Genese, Fälle hallucinatorischer Verworrenheit umfasst, die sowohl in Heilung wie in secundäre Demenz zu enden vermögen; nur die erstgenannten Fälle könne man als „Dementia praecox" begreifen; sie waren Morel bereits wohl bekannt.

Herr Masselon (Pau) sieht den Grundzug der verschiedenen Erscheinungsformen, unter denen sich die Dementia praecox repräsentirt, in der von Stransky als „intrapsychische Incoordination" bezeichneten psychischen Störung; er schliesst sich diesem Autor auch darin an, dass er speciell das Magnan'sche Délire chronique nicht zur Dementia praecox — freilich aber auch nicht zur Paranoia! — rechnen möchte. Er sieht in der Dementia praecox eine accidentelle Psychose und hält die bei Schwachsinnigen sich entwickelnden Demenzformen, wie sie Morel beschrieb, für damit nicht identisch.

Herr Crocq (Brüssel) giebt statistische Daten aus seiner persönlichen Erfahrung; unter 300 Geisteskranken fand er 47 Mal (15,66%) Dementia praecox (diese Ziffer kommt ziemlich nahe der vom Ref. für das Wiener klinische Material ermittelten Ziffer); Heredität spielt in der Vorgeschichte eine grosse Rolle; auf die Bedeutung von Schädeltraumen in ätiologischer Hinsicht legt er grosses Gewicht.

Herr Doutrebente (Blois) betont die oft unüberwindlichen Schwierigkeiten in der Differentialdiagnose initialer Dementia praecox und initialer Verworrenheit.

Herr Vallon (Paris) hält den Begriff der secundären Demenz fest.

Herr Pactet (Villejuif) kam zur Ueberzeugung, dass die Dementia praecox eine vorangegangene Schädigung des Gehirns hereditärer oder individueller Art voraussetze; sie befällt lediglich Personen jüngeren Alters und werde deutscherseits mit Unrecht auch über höhere Alterskategorien ausgedehnt; sie sei eine unheilbare Erkrankung; die geheilten Fälle ressortiren nicht zu ihr, sondern meist zur Verwirrtheit.

Herr Garnier (Paris) verwahrt sich gegen die Einbeziehung des chronischen systematisirenden Delirs unter die Dementia praecox, die er für autotoxischen Ursprungs hält.

Herr Colin (Villejuif) erkennt die Dementia praecox an, wendet sich aber gegen ihre allzu weite Ausdehnung; sie ist ihm eine wesentlich hereditär-dege-

Digitized by Google

nerative und unheilbare Erkrankung; die als geheilt beschriebenen Fälle gehören der acuten Verwirrtheit an. Cardinalsymptome sind die Störungen der Willensthätigkeit, die impulsiven Acte und die vasomotorischen Störungen, wogegen den katatonen Symptomen keinerlei pathognostische Bedeutung zukommt.

Herr Dide (Rennes) möchte den klinischen Begriff der Dementia praecox auf die vor vollkommenem Abschluss der Entwickelungszeit zum Ausbruch kommenden Fälle eingeschränkt wissen; er legt auch auf die mehrfach beschriebenen körperlichen Symptome ein gewisses Gewicht und favorisirt die autotoxische Genese der Erkrankung; die beschriebenen Heilungen führt er auf diagnostische Irrthümer zurück.

Herr Dupré (Paris) theilt mit, dass er 2 Fälle mit ausgesprochenen katatonischen Symptomen sah, die nach mehrmonatlicher Krankheitsdauer ohne Defect genasen; vielleicht, dass es sich da um jene Fälle von „Pseudodementia praecox" handle, wie sie offenbar Régis im Auge habe.

Herr Klippel (Paris) kommt auf Grund seiner histologischen Untersuchungen zu dem Schlusse, dass bei den als Dementia praecox auszumusternden Fällen in der Regel bloss die neuroepithelialen (i. e. ektodermalen) Gewebsbestandtheile, nicht aber Gefässe und Bindegewebe erkrankt seien; er sieht darin ein auch für die klinische Abgrenzung heranzuziehendes Unterscheidungsmerkmal.

Herr Gilbert Ballet (Paris) demonstrirt im Anschluss an die Bemerkungen des Vorredners anatomische Präparate von einer an Katatonie erkrankt gewesenen Patientin herrührend; es fällt besonders die Affection der grossen Pyramidenzellen auf; die inneren Organe boten gleichfalls einen krankhaften Aspect dar.

Herr Deny (Paris) theilt die Ergebnisse hämatologischer Untersuchungen von Lhermitte und Camus mit, die in Fällen von Dementia praecox eine leichte Lymphocytose fanden; etwas Charakteristisches hat indes dieser Blutbefund nicht. D. demonstrirt photographische Abbildungen Kranker in den verschiedenen Phasen der hebephrenisch-katatonischen Psychose.

Herr Marie (Villejuif) weist auf das Einsetzen psychischer, gewöhnlich auch die Sexualorgane mitbetreffender Entwickelungshemmungen in der Pubertätsperiode hin.

Herr Marie und Herr Marcel Viollet (Villejuif) sprechen noch über die unilateralen Sinnestäuschungen beim délire chronique.

In seinem Schlussworte protestirt Deny gegen den ihm gemachten Vorwurf der Germanomanie und warnt davor, sich vor den neueren psychiatrischen Lehren nur darum zu verschliessen, weil sie aus der Fremde und speciell aus Deutschland her stammen; das hiesse den Respect, den man den französischen Meistern vollauf schuldet, ganz falsch auffassen (mutatis mutandis passen diese Ausführungen auch auf unsere inneren deutschen psychiatrischen Verhältnisse; d. Ref.). An der von ihm gegebenen Umgrenzung und Ausdehnung der Dementia praecox als klinischer Einheit müsse er festhalten. Die von mehreren Autoren versuchte anatomische Unterscheidung zwischen Psychosen mit und solchen ohne Miterkrankung und die versuchte Abgrenzung je nach Art oder Localisation der Zellläsion hält er für derzeit noch nicht genügend gestützt. Auch in ätiologischer Hinsicht müsse er dabei bleiben, dass die in Rede stehende Psychose nicht rein degenerativen Ursprungs sei. Es sei verfrüht, jetzt bereits, wie dies Dupré versuchte, gewisse, vielleicht nicht typische Fälle als „Pseudodemenz" herauszuheben.

Herr Brissaud (Paris) beschliesst die voranstehend skizzirte Debatte, indem er eine Art Résumé über deren markanteste Ergebnisse giebt. Als besonders bemerkenswerth möge hier erwähnt werden, dass der Vorsitzende mit Recht darauf hinweist, wie vielfach in vollkommen missverständlicher Weise die Lehren Kraepelin's von manchen ihrer Anhänger in weit generalisirender und apodiktischerer Form vorgebracht werden, als dies Kraepelin selber thut.

Digitized by Google

Herr Sano (Antwerpen): **Des localisations des fonctions motrices de la moëlle épinière.** Vortr. stellte sich im Wesentlichen drei Fragen: 1. Bis zu welchem Grade sind die motorischen Functionen des Rückenmarks localisirt? 2. Kennen wir zur Genüge scharf abgegrenzte Territorien, um eine topographische Skizze des ganzen geben zu können? 3. Giebt es allgemeine Gesichtspunkte für die localen Beziehungen zwischen den einzelnen motorischen Rückenmarksbezirken untereinander und giebt es solche für die Beziehungen zwischen ihnen und den von ihnen innervirten peripheren Organen. — Nach einer genaueren Würdigung der zu diesem Gegenstande vorliegenden Untersuchungen kommt Vortr. zu nachfolgenden Schlüssen: 1. Die Localisation der motorischen Functionen im menschlichen Rückenmark entspricht den morphologischen und physiologischen Differenzirungen der Musculatur. Jedem quergestreiften Muskel entspricht ein Kern im Rückenmark, jeder Muskelgruppe eine Kerngruppe, jedem Segment eines Gliedes eine regelmässig angeordnete Kernzone. Einer ganzen Extremität entspricht die Gesammtheit je dreier solcher Zonen (Oberarm, Unterarm, Hand bezw. Oberschenkel, Unterschenkel, Fuss). Ganz ähnliches gilt von der glatten Musculatur. 2. Unsere diesbezüglichen Kenntnisse reichen bereits hin, um einen ungefähren topographischen Abriss der musculären Gesammtlocalisation im Rückenmark geben zu können; doch vermögen wir dies noch nicht mit absoluter Sicherheit und Exactheit; der Bruce'sche Atlas bietet aber eine ziemlich genaue Beschreibung dieser Verhältnisse. 3. Bezüglich des Hunderückenmarkes scheinen die Anschauungen von Parhon, Brissaud und Marinesco über die functionelle Eintheilung, Embryonalentwickelung und Zweckbestimmung der in Rede stehenden motorischen Centra auf Exactheit Anspruch erheben zu können. Vortr. plädirt schliesslich auch noch für eine bestimmte Terminologie.

Herr Grasset (Montpellier): **Les centres supranucléaires dans la moëlle.** Die verschiedenen Theorien bezüglich der motorischen Localisation im Rückenmark widersprechen sich nicht; der segmentäre, radiculäre und musculäre Typus ergänzen einander. Der Oculomotoriuskern im Mittelhirn kann als Beispiel für diesen Satz dienen. Es giebt da übergeordnete, supranucleäre Centra, deren Affection associirte Lähmungen erzeugt; ihr Vertheilungstypus ist der segmentäre; ausserdem existirt ein Kerncentrum mit radiculärem Versorgungstypus, welches wieder in mehrere musculäre Untergruppen zerfällt. Diese Gesichtspunkte lassen sich auch auf das Rückenmark anwenden.

Herr Parhon und Herr Goldstein (Bukarest): **Contribution à l'étude des représentations motrices du membre inférieur dans la moëlle épinière de l'homme.** Die Vortr. haben das Lumbosacralmark nach Unter- und Oberschenkelamputationen beim Menschen untersucht; sie machen eingehende Angaben über die medulläre Localisation der verschiedenen Muskelgruppen.

Herr Parhon und Herr Papinian: **Étude anatomo-pathologique d'un cas de paralysie infantile au point de vue de la topographie des muscles atrophiés et des localisations médullaires.** Die Vortr. haben in einem Falle von spinaler Kinderlähmung 28 Jahre nach dem Beginn der Erkrankung das Rückenmark untersucht. Sie sagen, dass sich bei der Poliomyelitis acuta anterior die gelähmten Muskeln im Rückenmark topographisch localisiren liessen und machen zu diesem Punkte genauere Angaben.

Discussion: Herr Cestan (Toulouse), Herr Brissaud (Paris); Herr Sano (Antwerpen), hebt nochmals besonders hervor, dass naturgemäss die spinale Erkrankung auch in der Peripherie in einem besonderen, segmentären Erkrankungstypus sich äussern wird.

Herr Brissaud und Herr Bauer (Paris): **A propos des modifications de la moëlle consécutives aux amputations de membres chez le têtard.** (Vgl. Revue neurologique. 1904. Nr. 17.)

Digitized by Google

Herr Marinesco (Bukarest): **Essai de localisations dans les ganglions spinaux.** Schon die Verschiedenheit in der Structur der verschiedenen Zellen in den Spinalganglien legt den Gedanken nahe, dass auch physiologisch Differenzen bestehen müssten. Die Spinalganglien des Hundes enthalten fünf verschiedene Zelltypen. In der That zeigen Versuche (Durchschneidung sensibler Nerven oder Nervenstämme, Abtragung von Muskeln), dass hinsichtlich der Intensität, Extensität und Qualität der Erkrankung Unterschiede zwischen den einzelnen Zellarten bestehen. Vortr. vermuthet, dass die Zellen mit concentrisch geschichtetem Bau mit der Innervation der Haut, die grossen Zellen mit hellem Protoplasma mit jener der Musculatur, der Sehnen und Knochen, die kleinen mit dunklerem Protoplasma mit jenen der Gefässe in Beziehung stünden. Es scheint, als bestünde eine regionäre Anordnung der sensiblen Innervation in bestimmten Ganglien-gruppen.

Herr Laignel-Lavastine (Paris): **Note sur quelques centres sympathiques de la moëlle épinière.** Vortr. hat bei einem Hunde den Thoraxsympathicus vom 3. bis zum 10. Communicans entfernt; das Studium der consecutiven Rückenmarksläsionen führte ihn zu dem Schlusse, dass die Neurone des Brustsympathicus ihre trophischen Centra im Seitenhorn des Brustmarkes und in einem äusseren seitlichen Kern des Vorderhorns des unteren Halsmarkes haben, welch letzterer von dem hinteren, äusseren Kern des Vorderhorns zu unterscheiden ist.

Discussion:

Herr Cabannes (Bordeaux) fragt bezüglich der Localisation des Centrum cilio-spinale an.

Herr Sano (Antwerpen) antwortet, dass Hoeben dessen spinale Localisation im 5. bis 7. Cervicalsegment, im rückwärtigen Theil der medianen Zellsäule, gefunden habe. Er macht ferner auf eine Fehlerquelle in den Versuchen aufmerksam: Durchschneidung der Rami communicantes bewirke Circulationsstörungen im Rückenmarke, die naturgemäss Zellläsionen im Vorderhorn setzen müsse: vorderhand könne man noch nicht mit absoluter Sicherheit von motorischen Kernen des Sympathicus im Rückenmark sprechen.

Herr Brissaud (Paris) hebt hervor, dass unsere heutigen Kerngruppenbenennungen etwas Schematisches an sich hätten.

Herr Sano (Antwerpen) beschliesst die Gesammtdiscussion über dieses Thema und warnt gegenüber Grasset vor Identification der supranucleären Centra mit den segmentären Kerngruppen. Den Brissaud'schen Terminus „Myelotom" zur Bezeichnung eines Rückenmarksabschnittes könne man acceptiren.

Herr Kéraval (Ville-Evrard): **Des mesures à prendre à l'égard des aliénés criminels.** Vortr. bespricht zunächst die historische Entwickelung dieses Fragencomplexes und gelangt nach eingehenderer Würdigung der Hauptpunkte desselben zu ungefähr folgenden Schlüssen: der Prophylaxe, der Ergreifung vorbeugender Maassnahmen gegen die Verübung von Delicten durch Geistesgestörte, ist zunächst ein Hauptaugenmerk zuzuwenden; durch Erleichterung der Aufnahmebedingungen in die Anstalten und durch Verpflichtung der Aerzte bezw. der Verpfleger zur Anzeige sämmtlicher in häuslicher Pflege befindlicher Geisteskranker behufs behördlicher Evidenzhaltung. Es wäre aber auch nothwendig, die geheilt oder gebessert entlassenen ehemaligen Anstaltsinsassen, am besten etwa durch Mithülfe von Irrenpatronaten, fortlaufend überwachen zu lassen, um für den Fall der Wiedererkrankung möglichst schnell gemeingefährlichen Acten vorbeugen zu können. Was die richterlichen Functionen hinsichtlich der Behandlung, Aufnahme und Entlassung crimineller Geisteskranker betrifft, so wären da nach dem Vortr. 3 Gruppen solch letzterer zu unterscheiden: die 1. Gruppe wird gebildet von denjenigen Individuen, die im geisteskranken Zustande bezw. in Folge desselben

Digitized by Google

eine sonst als verbrecherisch bezeichnete Handlung begehen, den verbrecherischen Geisteskranken sensu strictiori („aliénés criminels"); hinsichtlich dieser Categorie wäre im Allgemeinen eine gerichtliche Intervention bezw. Fürsorge lediglich für die Zeit von der Ausübung der incriminirten Handlung bis zu ihrer Entlassung aus der Irrenanstalt, nicht aber darüber hinaus für die ganze weitere Zukunft zu statuiren; denn nicht alle Personen dieser Categorien sind ja dauernd gemeingefährlich: die Beurtheilung des Einzelfalles fällt da ins ärztliche Ressort. Eine 2. Gruppe setzt sich zusammen aus Individuen, die nach begangenem Delict in psychische Störung verfallen („criminels aliénés"); eine Gruppe, die wohl jetzt bekanntlich immer mehr eingeschränkt, doch aber nicht völlig eliminirt werden kann; hier lässt sich wohl weder das Recht der Gerichtsbehörde auf dauernde Verfügung über solche Individuen noch jenes der Einflussnahme auf ihre eventuelle Anstaltsentlassung bestreiten. Eine dritte grosse Gruppe wird gebildet durch das Heer all der moralisch Schwachsinnigen, Minderwerthigen, pathologischen Verbrechernaturen, Degenerirten, die, oft ohne vorher effectiv criminell geworden zu sein, doch sehr gewöhnlich in ihrer ganzen Anlage die Vorbedingungen dazu besitzen und so häufig eine wahre Crux der Anstalten darstellen. Vortr. möchte diese letztgenannte Gruppe Geisteskranker der Einflussnahme der richterlichen Behörde entrückt wissen; nur besonders gefährliche Individuen dieser Gruppe würde er mit solchen aus den beiden vorgenannten zusammen als geeignet für das bestehende Criminalasyl bezeichnen. Uebrigens ist der Vortr. kein unbedingter Freund der Schaffung weiterer solcher Specialanstalten; die in Frankreich für solche Zwecke bestehende Anstalt zu Gaillon würde für die in Betracht kommenden Fälle, die sich hauptsächlich aus der 2. Gruppe des Vortr. recrutiren, wenigstens einstweilen vollkommen ausreichen. Er schliesst mit der Mahnung an die Irrenärzte, vor allem Aerzte zu bleiben. (Ref. möchte an dieser Stelle auf die vor Kurzem von ihm in der „Monatsschrift für Criminalpsychologie und Strafrechtsreform" in ihren Hauptzügen mitgetheilte österreichische Irrengesetzenquête bezw. auf die bezughabenden Abschnitte darin hinweisen, da der Vergleich in mannigfacher Hinsicht ein Interesse darzubieten geeignet erscheint.)

Discussion:

Herr Doutrebente (Blois) ist gleichfalls gegen die Schaffung besonderer Anstalten für die criminellen Elemente unter den Geisteskranken, da sich diese seiner Meinung nach nicht scharf genug von den anderen abgrenzen liessen.

Herr Parant (Toulouse) schliesst sich schon aus Gründen der medicinischen Moral dem Vorredner an; er verwirft aus principiellen Gründen den Terminus „verbrecherische Geisteskranke"; es würde vollauf hinreichen, ordnungsstörende Kranke von den übrigen abzusondern, bezw. zu isoliren; jede richterliche Intervention in den Anstaltsbetrieb sei zu verwerfen.

Herr Crocq (Brüssel) betont gegenüber den Vorrednern (wohl mit vollem Recht! d. Ref.), wie schwer die Mehrzahl der Criminellen im Rahmen einer modernen Irrenanstalt zu behandeln ist; er befürwortet warm die Errichtung eigener Asyle für pathologische Individuen dieser Categorie.

Herr Rey (Marseille) kann in praxi keinen Unterschied zwischen geisteskrank gewordenen Verbrechern und verbrecherischen Geisteskranken erkennen; er erkennt auch nicht die Nothwendigkeit eigener Anstalten für sie an.

Herr Régis (Bordeaux) möchte auch Angeklagte. denen die geminderte Zurechnungsfähigkeit zugebilligt wird, in der bestehenden Anstalt Gaillon untergebracht wissen.

Herr Dupré (Paris) bringt einen casuistischen Beitrag, die hochgradige Gemeingefährlichkeit moralisch schwachsinniger Kranker im Betriebe einer Irrenanstallt illustrirend (Brandstiftungsversuch!), und plädirt für die Unterbringung solcher Elemente in eigenen Anstalten.

Digitized by Google

Herr Marie (Villejuif) verweist auch seinerseits auf das Missliche des Zusammenseins der in Rede stehenden pathologischen Individuen mit wahrhaft pflegebedürftigen Kranken; er erinnert speciell an die so zahlreich vertretene Categorie der arbeitsscheuen „Spitalsbrüder"; all diese Momente sprechen für die Errichtung von Specialanstalten für diese Klasse.

Herr Vallon (Paris) möchte sich darauf beschränken, die besonders ordnungsstörenden Elemente unter den Criminellen in Adnexen der bestehenden Anstalten unterzubringen.

Herr Garnier (Paris) widerspricht den Postulaten des Vortr.; er will eine Detentionsanstalt, kein „Gefängniss" für die in Rede stehenden Categorien.

Herr Colin (Villejuif) verwirft sowohl das deutsche Adnexsystem wie das Criminalasyl italienischen Musters; er empfiehlt englische (Broadmoor) und amerikanische (Matteawan und Dannemora) Vorbilder. Er befürwortet die Errichtung einer Centralanstalt und solcher für die Provinzen und ist geneigt, unterschiedslos alle criminellen Kranken — ohne die feineren Unterscheidungen des Vortr. zu berücksichtigen — dorthin zu transferiren. Diese Kranken sollen auch nach ihrer Entlassung der behördlichen Ueberwachung unterworfen bleiben.

Herr Pactet (Villejuif) betont die Sonderstellung der Geisteskranken mit verbrecherischer Veranlagung gegenüber allen übrigen; speciell ihre leicht zu Aggressionen und Gewaltthaten tendirende psychische Reactionsweise stellt ein hinreichendes Argument für ihre Absonderung dar.

Herr Gimbal (Prémontré) beleuchtet von allen Seiten her jene Umstände, die für die Errichtung von Specialanstalten sprechen; er möchte in denselben die verbrecherischen, dem Irrenanstaltsbetriebe gefährlich werdenden, bezw. gewordenen Kranken vereinigen; doch wären all diese Individuen zunächst in die gewöhnlichen Anstalten zu verbringen, da ein grosser Theil von ihnen dauernd innerhalb dieser haltbar bleibe.

Es sprechen noch die Herren Ferré (Pau), Parant (Toulouse), Girand (Saint-Yon) und Generalinspector Drouineau.

Herr Kéraval (Ville-Évrard) führt in seinem Schlussworte aus, dass im vorliegenden Fragencomplex noch keine Uniformität der Anschauungen bestehe und räth nochmals, es vorderhand bei dem von ihm vorgeschlagenen Modus bewenden zu lassen; in Gaillon würden sich ja genügend Erfahrungen für eine eventuelle spätere definitive Lösung der Frage sammeln lassen. Er beantragt schliesslich noch mehrere von der Versammlung angenommene Resolutionen, dahin gehend, dass 1. die sogen. criminellen Geisteskranken der behördlichen Obsorge und Verfügung zuzuweisen seien; dass 2. eigene Anstalten für sie zu schaffen wären; dass 3. die Anstalt Gaillon besonders gefährliche, von den Aerzten als Objecte eigentlicher Irrenbehandlung nicht anerkannte Elemente aufzunehmen hätte; dass 4. die bestehenden Irrenanstalten für ihre eigentlichen Zwecke besser adaptirt werden mögen.

Herr Taty und Herr Giraud (Lyon): **Lésions de l'écorce cérébrale et cérébelleuse chez une idiote aveugle-née.** Die Vortr. fanden bei einer blindgeborenen 14jähr. Idiotin (Blennorrhoea neonatorum), abgesehen von den Augenveränderungen, eine besonders in den Occipitallappen und im Stirnpol der Grosshirnhemisphären, sowie im Cerebellum ausgesprochene Atrophie bezw. Ausfall der Zellelemente (entsprechend den beiderseitigen Calcarinaregionen fehlten letztere überhaupt vollständig).

Herr Brissaud und Herr Brécy (Paris): **Poliencéphalite supérieure aiguë hémorrhagique.** 36jähr. Frau, Entwickelung doppelseitiger Ptosis, Miose, Somnolenz; am 9. Erkrankungstage Pulsbeschleunigung und Temperaturanstieg, am zehnten plötzlich Exitus letalis. Autopsie: hämorrhagische Entzündungsherde ent-

Digitized by Google

sprechend den Wänden des Aquaeductus, besonders in der Höhe der Oculomotoriuskerne, ferner in den Vierhügeln und dem oberen Theil der Brücke. Der Fall stehe, wenn auch nicht in allen Details, jenen von Gayet und Wernicke nahe.

Herr Dupré (Paris): **Aphasie avec mouvements associés du membre supérieur droit.** In einem Falle gemischter Aphasie kam es im Anschluss an einen vorübergehenden deliranten Zustand (Arteriosklerose) zu Mitbewegungen der rechten Oberextremität synchron mit den Sprechversuchen, die mit dem Zurückgehen der aphasischen Erscheinungen wohl weniger auffällig wurden, doch nicht gänzlich verschwanden.

Herr Sicard und Herr Oberthur (Paris): **Malformations crâniennes et syndrôme bulbaire. Enclavement du bulbe.** Ein durch die Complication verschiedenwerthigster Erkrankungen bemerkenswerther Fall; es bestand eine Schädelmissbildung, Hydrocephalie, eine Compression der Oblongata und der Hirnnerven im Gefolge der letzteren, schliesslich Syringomyelie im Hals- und oberen Brustmark (intra vitam weder trophische noch Sensibilitätsstörungen); der Exitus letalis erfolgte plötzlich, nachdem sich im Anschlusse an eine Diphtherie schwere Erscheinungen seitens der ohnedies durch Compression geschädigten Hirnnerven — offenbar polyneuritischer Natur — eingestellt hatten.

Herr Bonnier (Paris): **Centres bulbaires.** Vorschlag, betreffend eine bestimmte Terminologie für die bulbären Centren (s. Rev. neurolog. 1904. Nr. 19).

Herr Royet (Lyon): **Contribution á l'étude du diagnostic et du traitement de quelques états vertigineux.** Schwindelanfälle haben nicht selten ihre Ursache in einer Verlöthung der Tuba Eustachii mit der hinteren Wand des Nasenrachenraumes, deren Behandlung dann meist sofortige Heilung auch der ersteren herbeiführt; Vortr. räth demnach, gegebenenfalls stets an dieses von ihm aufgezeigte ätiologische Moment zu denken.

Discussion:

Herr Régis (Bordeaux) betont, dass speciell bei der Arteriosklerose für den Schwindel doch nicht erst eine nasopharyngeale Ursache eruirt zu werden brauche.

Herr Pitres (Bordeaux) erinnert an die Mannigfaltigkeit der Ursachen des Schwindels.

Herr Meige (Paris) unterscheidet stricte zwischen cortical und labyrinthär (bezw. bulbär) bedingtem Schwindel.

Herr Claparède (Genf): **Sur l'exploration clinique du sens musculaire.** Vortr. hat als bemerkenswerthes Ergebniss bei seinen Untersuchungen gefunden, dass Gewichtsüberschätzungen nicht immer bloss seitens paretischer bezw. hypästhetischer, sondern andere Male auch seitens der gesunden Extremitätenmusculatur vorkommen; er bevorzugt als Methode den simultanen Vergleich zwischen beiden Extremitäten; auch zwischen Gewichts- und Volumschätzung bestehen keine bestimmten Beziehungen. Die Complexität dieser Dinge erheischt noch genauere Untersuchungen darüber.

Discussion:

Herr Dide (Rennes) weist auf Fehlerquellen hin.

Herr Meige (Paris) giebt zu, dass der sogen. „Muskelsinn" etwas recht Complicirtes sei und räth zu Vorsicht in der Verwerthung klinischer Befunde.

Herr Cabannes (Bordeaux): **Névrite et atrophie optique dans l'érysipèle faciale.** Fälle dieser Art sind nicht sehr häufig. Vortr. hatte Gelegenheit eine solche Beobachtung zu machen, in der sich an ein Gesichtserysipel eine Sehnervenentzündung mit nachfolgender Atrophie anschloss. Er zieht als intermediäre Erkrankung eine Zellgewebsentzündung in der Orbita heran, welche naturgemäss auch durch die gesetzte Compression des Opticus schädigend einwirken muss. Je nachdem, ob dieser Druck speciell an der orbitalen oder craniellen Durchtrittsstelle des Sehnerven stärker ist, variirt das ophthalmoskopische Bild, indem im

Digitized by Google

ersteren Falle die primäre Papillitis vor der secundären Atrophie manifest hervortritt, während jene im zweiten Falle latent bleibt und nur klinische Zeichen die retrobulbäre Neuritis erschliessen lassen.

Herr Cabannes und Herr Robineau (Bordeaux): **Recherches sur la sensibilité normale de la cornée et de la conjonctive.** Die Untersuchungen wurden mit einem Haarästhesiometer vorgenommen (im Princip wohl dem v. Frey'schen analog; d. Ref.); sie ergaben wesentlich, dass die Hornhaut eminente Schmerzempfindlichkeit besitzt, bezüglich aller übrigen Sinnesqualitäten aber weit hinter der Bindehaut zurücksteht; bei älteren Personen scheint übrigens ihre Empfindlichkeit herabgesetzt. Die Conjunctiva besitzt neben schmerzempfindlichen auch total analgetische Partien; auf der temporalen Hälfte besitzt sie höher entwickelte Schmerzempfindlichkeit als auf der nasalen (vgl. hierzu die bekannten Untersuchungen v. Frey's; d. Ref.).

Herr Léri (Paris): **Relations cliniques de la cécité avec la paralysie générale et le tabès.** Vortr. fand, dass bei der Paralyse mit ausgesprochener Geistesstörung Amaurose selten, leichtere Sehstörungen häufiger vorkommen, während vor Ausbruch der eigentlichen psychischen Erscheinungen auch erstere nichts Rares ist. Bei der Tabes verbindet sich letztere gewöhnlich mit leichteren Hinterstrangssymptomen und etablirt sich gewöhnlich zeitlich vor den meisten übrigen Symptomen; in diesen Fällen von Tabes bestünden aber sehr häufig auch leichte, an die initial-paralytischen gemahnende psychische Störungen. Tabes, Paralyse und tabische Amaurose stellen nichts dar als drei verschiedene Localisationen ein- und desselben, wahrscheinlich schlechtweg tertiär syphilitischen (?! d. Ref.) Processes dar, die isolirt und miteinander aufzutreten vermögen; anatomisch seien tabische und paralytische Opticusatrophie identisch (secundäre Atrophie auf Grund meningitischer und interstitiell-neuritischer Läsionen, ausgehend von Gefässveränderungen).

Herr Briche, Herr Raviard und Herr Caudron (Saint-Venant): **Contribution à l'étude de l'état du fond de l'oeil dans la paralysie générale.** Die Vortr. fanden in 78% der Paralysefälle Veränderungen im Fundus; es handelte sich allerdings meist um Kranke in vorgeschrittenen Stadien.

Herr Faure (Lamalou): **Les formes fébriles du tabès.** Intercurrente Fiebersteigerungen bei Tabes sind meist auf Cystitis oder Bronchialaffectionen zurückzuführen. Abgesehen davon gehen aber bisweilen auch die einzelnen Schübe der Erkrankung als solche mit Fieberbewegungen einher. In manchen Fällen ist wieder eine constante subfebrile Temperaturerhöhung zu verzeichnen. Es ist fraglich, ob diese Fiebersteigerungen auf den tabischen Process zu beziehen sind oder neben ihm auf derselben, wohl infectiösen Grundlage fussen.

Herr Oberthur und Herr Roger (Paris): **Un cas de polynévrite éthylique ayant évolué sous la forme de paralysie ascendante.** 36jährige Potatrix strenua erkrankt an einer (offenbar Korsakoid gefärbten; d. Ref.) Psychose; sie vermag bei der Spitalsaufnahme kaum zu gehen, zeigt Steppergang, Puls frequent, Reflexe fehlend; Musculatur nicht druckschmerzhaft; Tags darauf Lähmung der unteren Extremitäten, der Sphincteren; später Anurie, Temperaturanstieg; es folgt Paralyse der oberen Extremitäten und der Rumpfmuskeln, Respirationsschwäche, Lähmung der gemischten Hirnnerven (die übrigen bleiben intact); die Kranke erliegt bald ihrem Leiden. Keine anatomische Untersuchung! Die Vortr. halten trotzdem die Diagnose einer ascendirenden Polyneuritis für sicher, ja „indiscutabel" (die Arbeiten von Elzholz u. A. scheinen ihnen entgangen zu sein, sonst hätten sie doch wenigstens an die Möglichkeit einer zumindest concomitirenden Encephalitis gedacht; d. Ref.).

Herr Coulonjou (Alençon): **Un cas de maladie de Raynaud, suivi de mort, chez une jeune fille hystérique et tuberculeuse; examen anatomo-**

Digitized by Google

pathologique. 27jähriges Mädchen wird mit einer katatonisch gefärbten Psychose eingebracht; somatisch neben vorgeschrittener Tbc. pulmonum und Drüsenabscedirungen besonders eine symmetrische, die Phalangen der drei letzten Zehen beiderseits betreffende Nekrose auffallend. Die Kranke erlag allmählich der fortschreitenden Kachexie. Die anatomische Untersuchung des Ischiadicus, Popliteus und der Art. femoral. und Tibial. poster. ergab nichts Pathologisches. Die Gangrän muss entweder auf die tuberculöse Kachexie oder auf trophische Störungen hysterischer Natur bezogen werden.

Herr Lamy (Paris): **Rôle des muscles spinaux dans la marche normale chez l'homne.** Beim Gehen sowohl wie bei Körperschwingungen ohne Ortsveränderung contrahiren sich stets die lumbosacralen Muskelmassen auf der unbelasteten Rumpfhälfte; diese Contraction hat den Zweck, das seitliche Gleichgewicht des Rumpfes aufrecht zu erhalten. Die Annahme, als werde damit die Elevation des Beckens der „schwingenden" Körperhälfte bezweckt, sei unbewiesen.

Herr Lannois (Lyon): **Myotonie avec atrophie musculaire.** Vortr. verfügt über eine der seltenen Beobachtungen, wo sich eine progressive Muskelatrophie (in seinem Falle von segmentärem Typus, Unterarm und Unterschenkel befallend) mit den Motilitätsstörungen der Thomsen'schen Krankheit und mit myotonischer Reaction vergesellschaften; Reflexe fehlten; ein excidirtes Muskelstück bot histologisch das typische Bild der Atrophie dar. Solche Befunde sprächen sehr für die myopathische Natur der Thomsen'schen Erkrankung.

Herr Cullerre (Roche-sur-Jon): **Des rétractions musculaires et de l'amyotrophie consécutives aux contractures et aux attitudes stéréotypées dans les psychoses.** Die bei manchen Categorien Geisteskranker vorkommenden musculären Spannungszustände führen bisweilen zu Atrophie und Sehnenverkürzung der betheiligten Muskeln (Vortr. verfügt über 4 eigene Fälle); es erinnere dies an die an hysterische Lähmungen und gewisse Beschäftigungskrämpfe anschliessenden ähnlichen Zustände. Es handle sich da um echte, sozusagen durch einen dauernden inneren Reiz zustandegekommene Dupuytren'sche Contracturen.

Discussion:

Herr Brissaud (Paris) hält diese Veränderungen für vielfach corticalen Ursprungs.

Herr Meige (Paris) verspricht sich mit Rücksicht auf ihre psychische Genese viel von einer „psychomotorischen" Behandlung derselben.

Herr Mabille (La Rochelle) hat bei einer Dementia praecox einmal derartiges gesehen.

Herr Deny (Paris) reklamirt die ohne delirante oder affective Motivation auftretenden musculären Spannungszustände für die Kahlbaum'sche Katatonie und erinnert daran, dass gerade die Annahme einer corticalen Grundlage dieser Störungen Kraepelin bewogen habe, die Katatonie der Dementia praecox einzugliedern.

Herr Cruchet (Bordeaux): **Formes cliniques des tics unilatéraux de la face.** Beim einseitigen Tic douloureux im Gesichte handelt es sich um eine Art Abwehrreaction; die Stelle des Schmerzes kann auch durch eine andere unangenehme Sensation ausgefüllt werden (Tic non douloureux). Ausser diesen genannten Formen giebt es noch eine organische, nicht-paralytische, auch im Schlafe persistirende, und eine paralytische (spasmodische) Form, welch letztere sich fast stets bei der peripherischen Facialislähmung findet; beide zuletzt aufgeführte Formen sind stets auf einen directen oder indirecten Reizzustand des motorischen Neurons zu beziehen. Endlich sind noch die professionellen Ge-

Digitized by Google

sichts-Tics zu erwähnen (Uhrmacher, Histologen u. a.), die sich von den ihnen sonst nicht unähnlichen Beschäftigungskrämpfen besonders dadurch unterscheiden, dass bei letzteren die motorische Reizerscheinung lediglich an bestimmte Bewegungsmechanismen gebunden erscheint, während die Function der Gesichtsmusculatur eine solche Specification der Bewegungsmechanismen und damit eine absolute Ruhestellung nicht erlaubt.

Discussion:

Herr Meige (Paris): Zwischen Tics und spasmodischen Erscheinungen ist scharf zu unterscheiden; der Vortr. habe das nicht gethan; was er Tic douloureux nenne, sei besser den Reflexerscheinungen einzugliedern; sein „Tic non douloureux" wieder, oft unabhängig von etwaigen früher bestandenen sensiblen Reizen auftretend, verdiene in der Regel die Bezeichnung eines Tic auch in Wirklichkeit; übrigens sei Schmerz als solcher kein genügend scharfes Differenzirungsmerkmal; ganze Categorien dieser letzteren habe Vortr. gar nicht gewürdigt, speciell die rein psychisch bedingten, so wichtigen Formen; die „organischen" Formen des Vortr. verdienen wiederum die Bezeichnung von Spasmen; in Bezug auf die professionellen Tics theilt M. vollständig die Auffassung des Vortr.

Herr Brissaud (Paris) steht vollkommen auf dem Standpunkte des Vorredners und betont, wie wichtig für die Klinik das Auseinanderhalten verschiedenartiger, nur ganz äusserlich ähnlicher Krankheitsformen sei; für das Zustandekommen der Tics sind vor allem corticale Ursachen maassgebend.

Herr Meige (Paris): **Migraine ophtalmique avec hémianopsie et aphasie transitoires. Hémiface succulente. Photophobie et tic de clignement.** (vergl. Revue neurologique. 1904. Nr. 18.)

Discussion:

Herr Cabannes (Bordeaux) erinnert daran, dass glaukomartige Symptome in Verbindung mit der Augenmigräne vorkommen können.

Herr Pitres (Bordeaux) wendet sich gegen die stricte Unterscheidung des Vortr. zwischen Tic und Spasmus, die sich kaum halten lasse.

Herr Dupré (Paris) wirft dem Vorredner ein, dass gerade die so häufige Entstehung eines Tics durch Nachahmung sehr für die corticale Genese spreche.

Herr Meige (Paris): Man könne Spasmus und Tic wohl meist nach dem klinischen Bilde recht gut abgrenzen. Auch bei Thieren, bezw. Pferden, giebt es Bewegungsstörungen, die dem Tic beim Menschen ganz gut vergleichbar sind; er verweist da insbesondere auf die fortgesetzten Beobachtungen von Rudler und Chomel; sie sind wohl auch bei den Thieren psychisch bedingt.

Herr Brissaud (Paris) weist darauf hin, dass sich die Spasmen mehr in anatomisch, die Ticbewegungen mehr in functionell zusammengehörigen Muskeln abspielen.

Herr Meige und Herr Feindel (Paris): **Remarques cliniques et thérapeutiques sur quelques tics de l'enfance.** Bei jugendlichen Tiqueuren constatirt man oft überstürztes Sprechen, Verschlucken von Wörtern, selbst plötzliches Stocken in der Rede; auch Störungen der Athmungsthätigkeit kommen vor; auch gewisse, ursprünglich auf Abwehrbewegungen gegen unangenehme Sensationen (Schlagen, Kratzen, Lippenbeissen u. ähnl.) zurückzuführende Bewegungen können sich da als Tics fixiren; sehr häufig kommen bei diesen Individuen functionelle Magendarmstörungen vor. All diese Störungen unterliegen wesentlich der psychischen Therapie.

Herr Crocq (Brüssel): **Les phénomènes morbides d'habitude.** Nicht nur Schmerzen, sondern auch Tics, Phobien, Schlaflosigkeit, Anfälle können unter dem Einfluss einfacher Angewöhnung sich wiederholen; anfangs hat der in Betracht kommende Zustand seine greifbare Ursache, späterhin tritt er rein gewohnheitsmässig auch ohne eine solche auf; natürlich liegt fast stets ein an sich

Digitized by Google

abnormes Nervensystem vor, welches den Boden zur Entwickelung solcher Zustände abgiebt.

Discussion:

Herr Régis (Bordeaux) lässt beim Zustandekommen dieser Dinge fixirte, überwerthige Vorstellungen eine grosse Rolle spielen; er bespricht noch eingehender die auf dieser Basis vorkommenden Fälle von Schlaflosigkeit.

Herr Crocq (Brüssel) entgegnet, dass doch auch manche solcher Fälle ohne fixirte Vorstellung als Grundlage vorkommen.

Herr Crocq (Brüssel): **Le phénomène plantaire combiné. Étude de la réflectivité dans l'hystérie.** Vortr. kommt auf Grund einschlägiger Untersuchungen an 100 Hysteriefällen zu nachfolgenden wesentlichen Schlüssen: Das Fehlen des Rachenreflexes hat nichts für die Hysterie Charakteristisches an sich; häufiger kommt schon Steigerung der Sehnenreflexe vor, doch ist diese natürlich gleichfalls nicht pathognostisch; ein sehr bemerkenswerthes Symptom ist dagegen die Anästhesie der Fusssohle; die gleichzeitige Aufhebung des corticalen (Flexions-) und des spinalen (Fascia lata-) Sohlenreflexes („combinirtes Sohlenphänomen") ist sehr häufig und dürfte ein der Hysterie speciell eigenthümliches Symptom sein; eine conditio sine qua non für dessen Zustandekommen ist die Anästhesie der Sohle nicht, obgleich damit häufig verbunden; der tiefe Sohlenreflex ist öfters gesteigert; andererseits kann er aber auch selbst fehlen und es fehlen dann auch die übrigen Sohlenreflexe; das Verhalten des Bauchreflexes ist nicht constant; Kloni kommen vor, wenn auch nicht sehr oft (relativ am häufigsten Fussklonus); das Babinski'sche Phänomen hat Vortr. bei seinen Hysteriefällen nie gesehen, wohl aber 8 Mal das Abductionsphänomen, welch letzterem hiernach kein solcher klinischer Werth zukäme wie dem Extensionsphänomen.

Herr Oberthur und Herr Chenais (Paris): **Psychasthénie et diabète.** Die Vortr. haben bei depressiven, deliranten und mit Verworrenheit einhergehenden psychischen Erkrankungen öfters Glycosurie gefunden; unter entsprechender Diät kam es dann stets zu rascher psychischer Genesung; bei neuro- und psychopathischen Personen, besonders mit arthritischer Ascendenz, sollte man stets auf die klinischen Zeichen des Diabetes fahnden.

Herr Page (Bellevue): **Douleur épigastrique suralguë dans la neurasthénie.** Vortr. glaubt auf Grund von Beobachtungen an fünf neurasthenischen Kranken, die an heftigen anfallsweisen Schmerzen im Epigastrium litten (charakteristische Schmerzpunkte unter dem Schwertfortsatz und über dem 8. Dorsalwirbel), sagen zu dürfen, dass es sich um eine Neuralgie des Sonnengeflechtes handle; demnach können solche Schmerzattacken seitens anderer, von diesem versorgter innerer Organe (Uterus, Niere), bezw. durch krankhafte Zustände solcher bedingt sein, aber auch auf rein nervöser Basis zustandekommen; als äusserstes therapeutisches Mittel — wenn die causale Behandlung versagt — ist schwache tägliche Faradisation des Epigastriums zu empfehlen.

Herr Schnyder (Bern): **Examen de la suggestibilité chez les nerveux.** Vortr. hat gefunden, dass die Suggestibilität gegenüber vorgetäuschter Elektrisation bei Neurasthenischen grösser ist als bei Hysterischen; die Erklärung hierfür sucht er in der Einschränkung des Bewusstseinsfeldes bei den letzteren, wodurch sie gegen neue Suggestionen, die ausserhalb ihrer festen präexistirenden Autosuggestionen stehen, refractär erscheinen.

Discussion:

Herr Régis (Bordeaux) vermisst Controlluntersuchungen an vollkommen gesunden Personen; übrigens dürfe die „experimentelle" Suggestibilität bei weitem nicht mit der „therapeutischen" homologisirt werden.

Herr Crocq (Brüssel) betont, dass eigentliche Geisteskranke nicht hypnotisirbar bezw. suggestibel seien.

Digitized by Google

Herr Rudler und Herr Chomel (Paris): **Des stigmates anatomiques, physiologiques et psychiques de la dégénérescence chez l'aminal, en particulier chez le cheval. Étude clinique.** Es giebt auch bei Thieren, wie beim Menschen Degenerationszeichen; speciell gilt das von den Pferden: es giebt solche anatomischer sowohl wie physiologischer und psychischer Natur; man verzeichnet: Anomalien in Umfang und Form des Schädels und Gesichtsskeletts, Verbildungen der Zähne, des Rumpfes, der Extremitäten, Störungen seitens der verschiedenen Sinnessphären; Störungen der motorischen, der sensiblen Sphäre, der Vasomotoren und der Trophik, der Reflexthätigkeit, der Geschlechtsfunctionen, der Verdauungsorgane; Anomalien der Mimik; impulsive Acte, Störungen der Willensthätigkeit, charakterologische Anomalien, Phobien, Sinnestäuschungen; endlich hereditäre Belastung. Sonach gelten in dieser Beziehung beim Pferde dieselben wesentlichen Gesichtspunkte wie beim Menschen.

Herr Dupré (Paris): **Euphorie délirante des phtisiques. Étude anatomoclinique.** Bei einer vorgeschrittenen Phthise bestand in den letzten Lebensmonaten die für Phthisiker so ungemein charakteristische, leicht euphorisch-hypomanisch gefärbte psychische Verstimmung. Bei der Obduction (Tod im asphyktischen Coma) schon makroskopisch über den Stirnlappen leichte Verdickung der weichen Hirnhäute ohne Adhärenz; geringer äusserer und innerer Hydrocephalus; keine Zeichen von Tuberculose im Schädelinneren. Die von Nissl ausgeführte histologische Untersuchung ergab einfache, nicht entzündliche Meningitis ohne Diapedese. Im Gehirn geringe Proliferation der Gefässendothelien, Pigmentation rings um die Gefässe; in der Umgebung der Capillaren vereinzelte Stäbchenzellen; kaum merkbare Gliawucherung. In den Ganglienzellen der Stirnlappen schwere degenerative Veränderungen; auch in der weissen Substanz Markzerfall, Ketten von Streptobacillen an einigen Gefässen entlang; in den übrigen Partien der Hirnrinde sind diese Processe in weit geringerem Grade zu sehen. Vortr. hält sie für rein toxischer, weder meningeal noch bacillär bedingter Natur. Sie entsprächen wohl in dieser Intensität und Qualität den psychischen Veränderungen der Phthisiker. Vortr. vergleicht letztere mit den Psychosen bei Carcinomcachexie, denen sie recht verwandt seien.

Discussion:

Herr Brissaud (Paris) fragt nach Veränderungen im übrigen Gehirn.

Herr Dupré (Paris) entgegnet, es seien sonst keine Veränderungen gefunden worden.

Herr Cestan (Toulouse) erinnert daran, dass Armand-Delille mit dem tuberculösen Virus Zellveränderungen nicht zu erzeugen vermochte.

Herr Arnaud (Vanves) wundert sich über das Missverhältniss zwischen Schwere der Läsion und Geringfügigkeit der psychischen Störungen.

Herr Dupré (Paris) entgegnet, dass diese psychischen Störungen in ihrer Schwere der paralytischen Demenz ganz analog seien und dementsprechend den Namen „euphorische Demenz der Tuberculösen" verdienen (? d. Ref.).

Herr Mabille (Lafond): **Traumatisme et délire alcoolique.** Bericht über 3 Fälle von Alkoholdelirium, von denen zwei nach einem physischen, eines nach einem psychischen Trauma, alle drei aber erst einige Tage darnach und nach mehrtägiger Abstinenz einsetzten (in einem Falle Ausbruch während der Haft erst nach 6 Tagen!). Vortr. ist demgemäss geneigt, in der plötzlichen Entziehung des Alkohols bei Potatoren, ganz analog wie beim Morphinismus und Chloralismus ein den Ausbruch des Deliriums begünstigendes Moment zu sehen.

Herr Pailhas (Albi): **Contracture grippale chez les vieux déments.** Bericht über einige Fälle von Demenz, in denen es bei intercurrenten Infectionskrankheiten zur Ausbildung von Contracturen kam.

Digitized by Google

Discussion: Herr Dupré (Paris) glaubt, dass letztere fast stets auf concomitirende meningitische Processe zu beziehen seien.

Herr Picqué (Paris): **De quelques considérations sur les psychoses puerpérales.** Die echten Puerperaldeliren zerfallen in eine „febrile" und „afebrile" Gruppe. Ihre infectiöse Genese sei heute feststehend. Ausser dem Uterus sind noch secundäre Infectionsherde in Betracht zu ziehen. Die febrilen Delirien sind nicht eigentlich Psychosen, sondern nur Theilerscheinungen einer schweren, in diesem Falle infectiösen, Allgemeinerkrankung (das sind doch, wie besonders v. Wagner und seine Schüler gezeigt haben, wahrscheinlich sehr viele acute Psychosen von Amentiatypus, ohne dass sie deswegen zu „uneigentlichen" Psychosen herabsinken; vermuthlich gilt dies ja auch für manche chronische Verblödungsprocesse; d. Ref.); es gehört dazu natürlich auch eine gewisse psychische Prädisposition. Vortr. befürwortet eine vor Allem nach chirurgischen Grundsätzen geregelte Behandlung dieser Kranken.

Herr Doutrebente und Herr Marchand (Blois): **Deux cas de délire aigu traités avec succès par les bains frais.** Da die beiden Kranken ein „typhoides" Zustandsbild (Magendarmsymptome, Fieber, acutes Delir) darboten, beschlossen die Vortr., sie mit 28gradigen, 6 Mal täglich angewandten Viertelstundenbädern zu behandeln; dazu Milchdiät und Purgantien; günstiger Erfolg. (Die Vortr. scheinen die Mittheilungen v. Wagner's u. a. nicht zu kennen, sonst hätten sie doch vielleicht das Wesentliche ihrer Therapie zum Theil auch in der Verabreichung von Abführmitteln erblickt; d. Ref.)

Herr Coulonjou (Alençon): **Quelques réflexions sur l'étiologie de la paralysie générale dans le département de l'Orne.** Auch der Vortr. machte die Erfahrung (ländliche, wenig cultivirte Regionen), dass neben der „Syphilisation" die „Civilisation" bezw. die dadurch bedingte Ueberfunction des Gehirns beim Zustandekommen der Paralyse eine wesentliche Rolle spielt (man vgl. u. a. auch die Arbeit v. Kötschet, die Paralyse im österreichischen Occupationsgebiet. [Wiener med. Wochenschr. 1904.])

Discussion:

Herr Régis (Bordeaux) erinnert daran, dass die vom Vortr. gemachten Erfahrungen nicht neu sind; doch ist dies natürlich durchaus kein Gegenargument gegen die Anschauung, dass die Lues eine nothwendige Vorbedingung zur Entstehung der Paralyse sei.

Herr Cullerre (Roche-sur-Jon) constatirt gleichfalls die Seltenheit der Paralyse ausserhalb der Städte.

Herr Lalanne (Bordeaux) hält Lues und Alcoholismus für wesentlicher als die cerebrale Abnützung.

Herr Brissaud (Paris) betont, dass Syphilis oft ohne Paralyse, nie aber Paralyse ohne Syphilis vorkomme.

Herr Doutrebente (Blois) hebt die Schwierigkeiten hervor, auf die man bei der Erlangung zuverlässiger anamnestischer Angaben quoad Lues stösst.

Herr Dupré (Paris): **Puérilisme démentiel sénile.** Jenes Zurückfallen in kindliche Anschauungen und in kindliches Gebahren, wie es Vortr. früher bei verschiedenen Hirnaffectionen und bei der Hysterie beschrieb, sah er auch bei der Dementia senilis; genauere Schilderung eines Falles letzterer Categorie. (Beim Altersblödsinn sind diese Dinge schon längst sehr bekannt; dieser „Puerilismus" dürfte aber doch wohl einen ganz anderen psychischen Mechanismus haben als jene Bilder, wie sie Vortr. etwa bei der Hysterie unter dem gleichen Namen beschreibt; d. Ref.).

Herr Mirallié (Nantes): **Délire de possession par les reptiles, délire de grossesse et entéro-colite muco-membraneuse.** Mittheilung mehrerer Fälle, in denen mit einer bestehenden Enterocolitis muco-membranosa hypochondrische

Digitized by Google

Wahnideen (Schwangerschaft; Furcht, Thiere im Leibe zu beherbergen u. dgl.) vergesellschaftet auftraten. Vortr. findet, wie vor ihm schon andere Autoren, die Annahme plausibel, wonach bei vorhandener psychischer Disposition Darmaffectionen dieser Art eine Art Substrat für die Entwickelung derart gefärbter Wahnideen abgeben können.

Herr Oberthur und Herr Bousquet (Paris): **Contribution à la thérapeutique du tabès. Le nitrite de soude.** Die Vortr. empfehlen die auch anderwärts mit Erfolg erprobte Behandlung der Tabes mit Natrium nitrosum; es wirke besonders gegen die Schmerzen und die Coordinationsstörungen; sie bevorzugen die Injectionsbehandlung.

Herr Crocq (Brüssel): **Un moyen épilepto-frénateur héroïque.** Vortr. hat vielfach epileptische Anfälle dadurch erfolgreich coupirt, dass er die Kranken während des tonischen Stadiums auf die linke Seite legte; Lagerung nach rechts hat keinen derartigen Effect.

Discussion: Meige (Paris) erinnert an einige Bemerkungen Bonnier's in der Sitzung der Société de neurologie vom 2./VI. 1904.

Herr Meige (Paris): **Documents figurés représentant d'anciennes pratiques chirurgicales contre les psychoses.** Interessante historische Mittheilungen über chirurgische Eingriffe, die, dem Volksaberglauben Rechnung tragend, in früheren Zeiten vielfach, namentlich in den Niederlanden, bei Geisteskrankheiten unternommen worden sind.

Herr Crouzet (Trespoey): **Le climat de Pau et les nerveux.** Empfehlung Pau's als Station für Nervöse.

Herr Foveau de Courmelles (Paris): **Le radium en thérapeutique nerveuse.** Das Radium wirkt analgetisch und wurde vom Vortr. auch mit Erfolg bei neuralgischen Zuständen angewendet.

Herr Tissier (Paris): **L'éducation physique appliquée au traitement des maladies mentales.** Der Vortr. empfiehlt die Gymnastik zur Behandlung psychischer Krankheitszustände, besonders im jugendlichen Alter, speciell Athmungsgymnastik (seine theoretischen Erklärungsversuche scheinen sehr gewagt; d. Ref.).

Herr Bérillon (Paris): **La méthode hypno-pédagogique. Les applications au traitement des habitudes vicieuses chez les enfants.** Vortr. empfiehlt, in Fällen, wo bei Kindern die gebräuchliche Erziehungsmethodik versagt, zur hypnotischen Suggestion zu greifen.

Herr Bérillon (Paris): **Le dispensaire anti-alcoolique de Paris et le traitement des buveurs d'habitude.** Vortr. meint durch hypnotische Suggestion bei Dipsomanie (!) Erfolge erzielen zu können. Zur Erleichterung dieser Behandlung ist in Paris eine antialkoholische Hülfsstelle errichtet worden.

Herr Dubourdieu (Lesvellec): **Caisse des retraites.** Vortr. wünscht eine Besserung der Pensionsverhältnisse der Irrenanstaltsärzte.

An der Discussion darüber betheiligen sich Generalinspector Drouineau, Doutrebente, Giraud u. A.

Die Versammlung beschliesst in einer Resolution, die Aufmerksamkeit der Behörden auf die in dem Vortrage gewürdigten Fragen hinzulenken.

Erwin Stransky (Wien).

IV. Vermischtes.

Am 1. December d. J. ist in räumlicher Angliederung an die psychiatr. Klinik zu Freiburg i/Br. eine offene Abtheilung für Nervenkranke mit vorläufig 25 Betten eröffnet worden. Dieselbe ist zur Aufnahme von Nervenkranken jeder Art bestimmt. Die Aufnahme in diese Abtheilung unterliegt keinerlei gesetzlichen Formalitäten.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin. NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

Register 1904.

I. Originalaufsätze.

		Seite
1.	Beitrag zur Kenntniss der hemianopischen Pupillenstarre, von Dr. R. Friedlaender und San.-Rath Dr. Kempner	2
2.	Zur Genese einiger Symptome in katatonen Zuständen, von Dr. W. Alter	8
3.	Ueber den Corneo-mandibularreflex. Entgegnung auf J. Kaplan's Einwendungen, von Docent Dr. Friedrich v. Sölder	13
4.	Ein Reflex im Gesichte, von Dr. Alfred Fuchs	15
5.	Ein neues spino-musculäres Phänomen bei normalen Personen, von Dr. D. J. McCarthy	16
6.	Ein Fall von Psychose in Folge von multipler Gehirntumoren, von Dr. Fritz Hoppe	50
7.	Hautemphysem nach epileptischem Anfall, von Dr. Rausohoff	53
8.	Bemerkungen zu der Arbeit des Hrn. Bielschowsky: Zur Histologie der multiplen Sklerose, von Dr. Anton Strähuber	55
9.	Die marklosen Nervenfasern in den Herden der multiplen Sklerose. Eine Antwort an Herrn Strähuber, von Dr. Max Bielschowsky	59
10.	Ueber zwei neue Hautreflexe an den unteren Extremitäten, von Prof. Dr. Emil Redlich	97
11.	Zur Casuistik der Myokymie, von Dr. Meinertz	101
12.	Ueber amnestische Aphasie, von Dr. med. S. Popoff	106
13.	Ueber die Localisation und die klinische Bedeutung der sog. „Knochensensibilität" oder des Vibrationsgefühls, von L. Minor . . . . . 146.	199
14.	Die Beziehungen des Nervensystems zur Psyche, von Dr. P. Kronthal	154
15.	Ist Unverricht's sogen. familiäre Myoklonie eine klinische Entität, welche in der Nosologie berechtigt ist? von Dr. Herman Lundborg	162
16.	Hemiplegia alternans superior (Störung der räumlichen Orientirung des Körpers), von Dr. R. Kutner	167
17.	Zur Frage der Regeneration der Nervenfasern in den Herden der multiplen Sklerose, von Dr. M. Bartels	194
18.	Ein Reflex am Fussrücken. Kurze Mittheilung von Dr. Kurt Mendel	197
19.	Zur Kenntniss der Mikropsie und der degenerativen Zustände des Centralnervensystems, von Prof. Dr. Pfister	242
20.	Ueber die traumatische Lähmung des Ramus volaris profundus n. ulnaris, von L. Bregman	251
21.	Ueber den Muskelwulst bei Myotonie, von Prof. Dr. W. v. Bechterew	255
22.	Zur Therapie der Neurasthenia sexualis (Heroinum muriaticum), von H. Higier	256
23.	Ein Beitrag zum primären tonischen Gesichtskrampfe mit Muskelwogen, von Dr. V. Vítek	257
24.	Ueber Virchow's Cretinentheorie, von W. Weygandt . . . . . 290. 352.	394
25.	Beseitigung sehr heftiger lancinirender Schmerzen bei einem Tabiker nach 28 Injectionen von antirabischer Markemulsion, von L. Stembo	303
26.	Zur Kenntniss der tabetischen Arthropathie und Knochenerkrankung, von Dr. Jenö Kollarits	304
27.	Ueber das Centralnervensystem bei Cretinen, von Dr. Bayon	338
28.	Zur Klinik der Meningitis tuberculosa, von Dr. Karl v. Wieg	343
29.	Einige Thesen betreffend den Anordnungstypus der motorischen Zellen auf der Ursprungshöhe der Extremitätennerven, von Priv.-Doc. Dr. G. Bikeles	386
30.	Zur Kenntniss der Innervation des Säugethierauges. Vorläufige Mittheilung, von Dr. Max Bielschowsky und Dr. Bernhard Pollack	387
31.	Ueber eine eigenthümliche Reflexerscheinung im Gebiete der Extremitäten bei centralen organischen Paralysen, von Prof. Dr. W. v. Bechterew	434
32.	Zur Pathogenese der paralytischen Anfälle. Zugleich ein Beitrag zur Anatomie der Pyramidenbahn, von Dr. Bumke	436

Digitized by Google

Seite

33. Die Kraft der Sehnenreflexe und die Veränderung derselben bei der Hemiplegie, von Dr. K. Pándy 449
34. Ueber die Beziehungen zwischen Verbreitungsgebiet des Krampfes und Localisation der anatomischen Veränderungen bei experimentellem Tetanus, von Einar Sjövall 493
35. Ueber Markfaserbefunde in der Hirnrinde bei Epileptikern, besonders in der äusseren (zonalen) Associationsschicht, von Theodor Kaes 504
36. Ueber Ermüdungsphänomene auf dem Gebiete der Vibrationsempfindung. Vorläufige Mittheilung, von Dr. Wilhelm Neutra 510
37. Die wahren Centren der Bewegung, von Prof. Dr. A. Adamkiewicz 546
38. Ergebnisse der Untersuchung des Liquor cerebrospinalis, von Dr. L. Merzbacher 548
39. Zur Frage der Regeneration im Rückenmark, von Priv.-Doc. Dr. G. Bikeles . . 559
40. Ramón y Cajal's neue Fibrillenmethode, von M. Lenhossék 593
41. Ueber einen besonderen Beugereflex der Zehen, von Prof. Dr. W. v. Bechterew 609
42. Bemerkungen zu vorstehender Mittheilung, von Dr. Kurt Mendel 610
43. Ueber compensatorische Vorgänge im menschlichen Rückenmark, von A. Pick . 641
44. Ueber die corticale Innervation der Harnblase, von Dr. L. v. Frankl-Hochwart und Dr. Alfred Fröhlich 646
45. Ueber die Associationsfasern der feinkörnigen Schicht der Kleinhirnrinde, von Dr. L. Pussep 655
46. Ueber magnetelektrische und sinusoidale Ströme vom elektrodiagnostischen Standpunkt, von Geh.-Rath Martin Bernhardt 690. 752
47. Familiäre symmetrische Monodactylie, von Prof. Ernst Schultze 704
48. Korsakow'scher Symptomencomplex nach Gehirnerschütterung, von Prof. E. Meyer 710
49. Wie verhält sich die Pupille bei der typischen reflectorischen Pupillenstarre? von Prof. L. Bach 717
50. Bemerkung über eine Kleinhirnveränderung bei der Tabes dorsalis, von Carl Weigert 738
51. Ueber Dissociation der oberflächlichen und tiefen Schmerzempfindung bei cerebraler Hemiplegie, von Prof Liepmann 740
52. Ueber Mechanismus und Vitalismus, von Dr. med. Hans Haenel 741
53. Ueber Hypotonie und Hypertonie bei einer und derselben Kranken, von Dr. Z. Bychowski 786
54. Ueber die Aetiologie des Schilddrüsenschwunds bei Cretinismus und Myxödem, von Dr. med. Bayon 792
55. Ueber die bei den coordinirten Seitenbewegungen der Augen an dem sich medialwärts drehenden Auge eintretende Pupillenverengerung, von Doc. Dr. A. Marina 797
56. Ein neuer Apparat zum Photographieren der Pupillenbewegungen, von Dr. J. Piltz 801. 853
57. Ueber den Glutäalreflex, von Prof. Dr. W. v. Bechterew 833
58. Zur Blutserumbehandlung der Epilepsie, von Heinrich Gerhartz jr. 835
59. Ein Apparat zur Bestimmung des Gehirnvolumens: Cerebrovoluminimeter, von Dr. F. Reich 839
60. Der heutige Stand der Erblichkeitsfrage in der Neuro- und Psychopathologie, von Dr. E. Hähnle 843. 882
61. Zur Frage der Stauungspapille, von W. Uhthoff 930
62. Mikroskopische Veränderungen im Vaguskerne in einem Falle von Oesophaguscarcinom. Vorläufige Mittheilung, von Carl Hudovernig 935
63. Ein Fall von Abducenslähmung und Extremitätenparese nach Schädelbruch, von Dr. Ernst Bloch 940
64. Zur Symptomatologie der Paralysis agitans von Prof. Dr. med. L. Bruns . . . 978
65. Beitrag zur Casuistik der Halsrippen, von Dr. Hugo Levi 988
66. Ein Fall von ausgedehnter Meningitis syphilitica der Hirnconvexität und Basis, von Karl Schaffer 1026
67. Ein weiterer Beitrag zur Bestimmung des Gehirnvolumens, von Dr. U. Popovits Petzy 1040
68. Zur Färbungsmethodik der Nervenfasern des Centralnervensystems, von Dr. A. D. Kozowsky 1041
69. Zur Auffassung gewisser Symptome der Dementia praecox, von Dr. Erwin Stransky 1074. 1137
70. Heterotopische Innervation, von Dr. W. G. Huet 1085
71. Ueber das combinirte Vorkommen von Myasthenie und Basedow'scher Krankheit, von Dr. Richard Meyerstein 1089
72. Zur Nomenclatur „Dementia sejunctiva", von Dr. Otto Gross 1144

Digitized by Google

II. Namenregister.

(Die mit * bezeichneten Ziffern bedeuten: Litteraturangaben. — Die in Parenthese eingeklammerten Zahlen bedeuten: Bemerkung in der Discussion.)

Abadie: Hysterischer Husten 177. *684.
Abelsdorff: *429.
Abraham: Liquor cerebrospinalis bei Paralyse 423.
Hemianopie u. Rothgrünblindheit 662. *880.
Ach: Willensthätigkeit 494.
Achard: Lymphocytose 875.
Poliomyelitis 875.
Adamkiewicz: Centren der Bewegung 546. *876.
Adler: Glycosurie bei Meningitis cerebrospinalis 1053.
Adler, Emil: *428.
Adler, Otto: *287.
Adler, S.: Tabische Knochen- u. Gelenkserkrankungen 325.
Agababow: *683.
Agadschanjanz: *688.
Aggazzotti: Reflexbewegung der Ohrmuschel 407. *683.
Alcock: *427.
Aldrich: *1022.
Alessi: *687.
Alexander: Recurrenslähmung 1003. *1021.
Acusticustumor 1113.
Alger: *286.
Allan: *878.
Allen: *1023.
Allen Starr: *685.
Chirurgie bei Hirntumor 1116.
Alquier: Paralysis agitans 469.
Alrutz: Hautsinnesempfindung 494.
Alt: Alimentäre Behandlung der Epilepsie 481.
Myxödembehandlung 583. *688. *877. *878. *1022.
Sauerstoffbehandlung 1069.
Alter, W.: Katatone Zustände 8.
Farbensinn bei Paralyse 84. *94. *95. *96.
Dipsomanie 218. *287. *431. *683. *688. *876.
Wortstummheit 911.
Irrenanstalt zu Leubus 1011.
Altland: *428.
Altschul: *1022.
Alzheimer: (477).
Delirium alc. febrile 638.
Progr. Paralyse 1005. *1023.
Amabilino: *284.
Amantini: *686.
d'Amato: *94.
Gastrische Tetanie 618.
Ament: Psycholog. Experiment an Kindern 495. *879.
Anderson: *286. *427. *429. *1020.
Andersson: Myotonia congenita 953. *1021.
Angiolella: *1023.
Ansalone: *1019. *1023.
Antheaume: Morphium, Hysterie u. Epilepsie 523.
Anton: *285. (477). (779).
Aoyama: *1022.
Arányi: Meningomyelitis luetica 869.
Armand-Delille: Wurzellähmung 1132.
Armando: *428.
Arnaud: Tod bei Paralyse 233.
Arndt: *92.
Arnheim: *286.
Aronheim: *285. *684. *878.
Aronsohn: *285.
Aschaffenburg: *288. *687. *1024.
Ascher: Halsrippe 625.
Asher: Herznerven 426.
Astolfoni: *683.
Aubertin: Friedreich'sche Krankheit 951. *1021.
Aubineau: *428.
Hirntuberkel 1111.
Auché: Cerebrospinalmeningitis 1052.
Auerbach: *93. *1022.
Aufschlager: *286.
Austin: *93.
Axenfeld: Traumat. reflector. Pupillenstarre 630.

Baas: *430.
Babák: Coordination beim Frosch 312.
Babinski: Hautreflexe bei Pyramidenaffection 417. *429. *686.
Lumbalpunction 863. (870).
Cytodiagnose 874.
Melancholie 1133.
Babonneix: *286.
Infantile Muskelatrophie 769 u. 773.
Bach: *286.
Pupillenstudien 409. *429.
Reflectorische Pupillenstarre 717. *1021.
Bachauer: *430.
Bade: Sehnenoperation bei Hemiplegie 1062.
Bailey: *1023.
Bailly: Friedreich'sche Krankheit 951.
Baker: *1024.
Bálint: Dermographie bei Tabes 917.
Bálint: Hirnstammerkrankung 917.
Hämatomyelie 921.
Caudaaffection 921. (922). (926).
Ball: *429.
Ballance, C. u. H., Facialislähmung 1001.
Ballet: Ermüdung 234. *285. *431.
Rückenmarkscarcinom 572. (869).
Cytodiagnose 873.
Progr. Myopathie u. Sklerodermie 1131. (1153). (1154).
Bard: *93. *428.
Cerebrospinalflüssigkeit 860.
Bardescu: *286. *429.
Barg: *93.
Barnes: Toxische Degeneration des motor. Neurons 123. *877.
Barras: *1020.
Barratt: *92.
Barsky: *430.
Bartels: Regeneration bei multipler Sklerose 194. *285. *684.
Frontaliscontraction bei Ptosis 725.
Barth: *1021.
Barzinsky: *1022.
Bassenco: *1022.
Bassoe: *94.
Riesenwuchs 729.
Bastin: Epilepsie u. Kropf 236.
Battelli: *685.
Batten: Kleinhirnerkrankung u. Kopfhaltung 29.
Progr. Muskelatrophie 773.
Batty: *1024.
Baudoin: *1021.
Bauer: Fussklonus 872.
Bayerthal: *430.
Bayon: *286.
Nervensystem der Cretinen 338. *685.
Cretinismus u. Myxödem 792.
Bazzocchi: *93.
Beach: *94.
Beaufumé: *1020.
Beauvy: *686.
Spast. Paraplegie hyster. Natur 1130.
v. Bechterew: *95.
Muskelwulst bei Myotonie 255.
Habituelle Onanie 272.
Reflexerscheinungen bei centralen Paralysen 434.
Beugereflex der Zehen 609. *684. *686.

Digitized by Google

v. Bechterew: Glutäalreflex 833. *877. *1021.
Beck: *92.
Tetanie im Kindesalter 617. *685.
Becke: *683.
Becker: *288. *1024.
Beduschi: *687.
Behr: Nierenerkrankung u. Geistesstörung 584.
Behrend: *428.
v. Behring: *430.
Bell: *431.
Bellei: *879.
Bellentani: *876.
Bellin: Eitrige Meningitis 1055.
Bellini: *880.
Belugon: Tabes 317.
Benda, C.: (419). *431.
Benda, Th.: Schwachbegabte in höheren Schulen 191.
Benedict: (920). *1022.
Benjamin: Lungengangrän u. Hirnabscess 69.
Bennett: *686.
Benorichau: *286.
Benussi: Specifische Helligkeit der Farben 491.
Berger: *286.
Hirntumor 778. (783).
Alexie 831.
Facialislähmung 1001. *1023.
Bergonzoli: *430.
Bérillon: Hypnose 1166.
Antialkoholische Hilfsstelle 1166.
Berkhan: *687. *879.
Berliner: Ramon y Cajal's Methode 1061.
Berlizheimer: *94.
Bermann: *877.
Bernhardt, M.: (230).
N. ulnaris 335. (532). *683. *685.
Mangnetelektr. u. sinusoidale Ströme 690 u. 752.
Peripher. Lähmungen 994.
Facialislähmung 1000 u. 1002. *1024.
— P.: *288.
Bernheim: Hyster. Hemianästhesie 181.
Gewohnheitsschmerz 237.
Bernheimer: *284. *427.
Bernstein: *93.
Dementia praecox 867.
Berry: *95.
Bertolotti: *879.
Bertrand: Paramyoclonus multiplex 471.
Berze: *95.
Primärsymptom der Paranoia 621. *687.
Besta: *92. *93. *286. *876.
Bethe: *91.
Anatomie u. Physiolog. des Nervensystems 114. *1020.
Bettencourt: *683.
Bettmann: *94.
Beyer: Frühe Heirath u. nervöse Erkrankungen der Frauen 1128.
Bianchi: *432. *880.
Bianchini: Paranoide Epilepsie 522. *688.
Biart: *1020.
Bielschowsky, A.: *286. *878.
— M.: Multiple Sklerose 59. *92. *284.
Innervation des Säugethierauges 387. *429.
Färbemethode 688. *876.
Silberimprägnation der Neurofibrillen 892.
Neue Imprägnationsverfahren 916. *1019.
Bierast: *688.
Bierhoff: *684.
Bignami: *287.
Bikeles: Hintere Wurzel 141 u. 240.
Anordnungstypus der motor. Zellen 386.
Regeneration im Rückenmark 559.
Segmentlocalisation 813. *876.
Biller: *430.
Binet-Sanglé: *95.
Bing: *684.
Binswanger: Hysterie 173. *430. (1066). (1067).
Incohärente Erregung 1067. (1072).
Binz: *686.
Birch-Hirschfeld: *1020.
Birnbaum: Meningitis ohne anatom. Befund 1058.
Birt: *683.
Bischoff: (1018).
Biss: *1023.
Bittorf: *428.
Rückenmarksdurchtrennung 570.
de Blasio: *286. *428. *431.
Blencke: *1021.
Bleuler: *95.
Bloch, E.: Traumat. Neuritis 125.
Abducenslähmung u. Extremitätenparese nach Schädelbruch 940.
— J.: Psychopathia sexualis 270.
— M.: *96. *428. (532).
Blum: *687.
Syringomyelie 725.
Blumenthal: *285. *430.
Seröse Meningitis 1051.
Bockenheimer: *427.
N. facialis u. Chirurgie 1001.
Boeri: *1021.
Boettiger: Stigmata der Hysterie 131. (140).
Boidier: *877.
Boidin: Lumbalpunction 861.
Boidin: Meningealblutung 1054.
Boidu: *428.
Boinet: Hirnabscess 73.
Boissier: *1023.
Boldt: Multiple Sklerose 463. Merkdefecte 1068.
Bolte: Myxödem 661. *878.
Bolton: Medulla oblongata bei Diphtherie 77.
Boncour: *1020.
Bondi: Hyster. Augenmuskellähmungen 959. *1022.
Bonfigli: *287.
Bonhoeffer: *92.
Delirium tremens 219.
Korsakoff'scher Symptomencomplex 483. *683.
Sensibilität bei Hirnrindenläsion 721.
Aphasie 899.
Bonnamour: *428. *684.
Friedreich'sche Krankheit 950.
Bonnier: *683.
Bulbäre Centren 1159.
Borchard: Schläfenlappenabscess 419. 429.
Syringomyelie u. Trauma 565. *684.
Bordier: *93.
Bornikoel: *286.
Bornstein: *877.
Borst: Psychologie der Aussage 495. *876. *1023.
Regeneration des Gehirns 1147.
Boschi: *285.
Boucarut: *1022.
Bouchaud: Multiple Sklerose 464. *95. *285. *687. *1021.
Bourneville: *94.
Rhachitis u. Idiotie 238.
Mongolischer Typus 238. *878.
Aufnahme in Irrenanstalten 960. *1022.
Bousquet: Therapie der Tabes 1166.
de Bovis *430.
Box: *285.
Bradley: *95. *1021.
Braeunig: Durchschneidung hinterer Wurzeln 212.
Bramwell: *286.
Reflexe 412.
Brasch, M.: *429. *879. *880.
Bratz: Trunksucht 222. *685.
Brauer: *877.
Braun: *1020.
Brécy: *429.
Neuromyelitis optica 823.
Fractur der Wirbelsäule 1133.
Poliencephalitis sup. 1158.
Bregman: Alkoholismus 221.
Ulnarislähmung 251. *428.
Chirurgie der Hirnlues 368.

Digitized by Google

Bregman: *684. *1021.
Breidert: *427.
Breitmann: *428.
van Bremen: *880.
Bresler: Alkohol 221. *288. *686. *1024.
van Breso: Tropische Irrenanstalten 283.
Brenkink: *686.
Briche: Auge bei Paralyse 1160.
Brieger: Hydrotherapie 1013.
Brimhall: Meningitis bei Thieren 1048.
Brissaud: Gewohnheitsschmerz 237 u. 896. *429. *684.
Syringomyelie 567.
Neuromyelitis optica 823. (870).
Cytodiagnose bei Tabes 872. *1020. *1022.
Fractur der Wirbelsäule 1133.
Meningismus 1134.
Leben Bordeu's 1152.(1154). (1156).
Poliencephalitis super. 1158. (1162.) (1155).
Broadbent: *286.
Epilept. Anfall 519.
Broc: *1022.
Brock: *877.
Brodmann: Grosshirnrinde 489. (669).
Brodshaw: *1020.
Brouwer: Hirntumor 1107.
Brown: *431. *878. *1022.
Browning: *285.
Schmerz bei Hirntumor 1116.
Bruandet: Syringomyelie 567.
Cytodiagnose bei Tabes 872.
Meningismus 1134.
Bruce: *95. *688.
Brühl: *95.
Rachenmandel bei Idiotie 190.
Brunacci: *876.
Brüning: *685.
Riesenwuchs 727. *878.
Brünings: *284.
Bruno: *428. *685.
Bruns: *94.
Hysterie im Kindesalter 174. *286. (477). (577).
Porencephalie 577.
Kleinhirnerkrankung 578. (584).
Paralysis agitans 978. *1022.
Brush: *684. *876.
Tumor der Meningen 1050.
Buch: *93. *286.
Buchanan: *432.
Buchholz: (135).
Geistesstörungen bei Arteriosklerose 674. (676).
de Buck: Autophagocytose 233. *429. *430. *687.
Buckley: *429. *685. *1022.
Büdingen: *684.
Bullard: *683.
Astereognosie 1115.
Bumke: Paralyt. Anfälle 436.
Galvanischer Lichtreflex 679. *880.
v. Bunge: Alkohol u. Degeneration 213. *430.
Bunting: Muskeldystrophie 774.
Bunzl: Parasitologie des Gehirns 896. *1021.
Buraczynski: *879.
Burg: *285.
Burgerhout: *93.
Bürker: *683.
Burnet: *286. *1022.
Burr: *428. *877.
Bury: *686.
Busch: *286.
Buschi: *877.
Busse: *287.
Buxbaum: Therapie sexueller Functionsstörungen 189. *288.
Buzzard: Landry'sche Paralyse 127. *1021.
Bychowski: *94. *287.
Hypotonie u. Hypertonie 786.

Cabannes: (1156).
Neuritis optica bei Erysipel 1159.
Sensibilität der Cornea 1160. (1162).
Cabibbe: Nervenendigungen bei Ratte u. Meerschweinchen 311. *427.
Cadiot: Sexuelle Perversion 268.
Cagnetto: *685.
Akromegalie 726. *876.
Calkins: 95.
Cameron: *682.
Camp: *878. *1021.
Campani: *288.
Campbell: Lumbalpunction 860.
Camus: Meningismus bei Hysterie 186. *688.
Cange: *1020.
Capgras: *286. *287.
Capriati: *427.
La Cara: *1023.
Carr: *428.
Carrion: Basedow 238.
Carswell: *287.
Mc Carthy: Spino-musculäres Phänomen 16. *429. *877.
Caskey: *430.
Cassirer: Thomsen'sche Krankheit 39. (624). (1119).
Castaigne: *877.
Ten Cate: Hérédo-ataxie cérébelleuse 32.
Cathelin: Epidur. Injectionen 864.
Catòla: *94. *683.
Cattle: *685.
Caudron: Auge bei Paralyse 1160.
Cavaillon: Nervöse Arthropathie 324.
Cavazzani: *427. *431.
Ceni: *286. *878.
Ceraulo: *877.
Cerletti: *92.
Neuronophagie 460. *876. *878.
Cestan: Miosis bei Bulbäraffectionen 76. *93.
Neurofibromatose 130.
Periphere Facialislähmung 235. *286.
Hypophysistumor 731.
Aneurysma im Rückenmark 824. *877.
Encephalitis 946. *1020.
Chadzynski: Reflexe 412.
Chalmers da Costa: *879.
Chalupecky: *876.
Chanutin: *877.
Chardon: Tuberculöse Geisteskranke 239. *288.
Chauffard: Lumbalpunction 861. *877.
Chavigny: *1022.
Cheinisse: *285. 686.
Familiäre period. Lähmung 957.
Chenais: Miosis bei Bulbäraffection 76. *93.
Psychasthenie u. Diabetes 1163.
Chenzinski: *284.
Chervin: Stottern 236.
Chiari: *92.
Gascystenbildnng im Gehirn 262.
Chio: *876.
Chomel: Tic der Pferde 236 u. 363. *430.
Psyche beim Pferd 1164.
Chotzen: *287.
Christian: *92. *284.
Christiani: *685.
Cisler: Kehlkopf bei Paralysis agitans 468.
Claparède: *287.
Schlaf 495.
Erheben verschiedener Gewichte 894.
Ideenassociation 895.
Muskelsinn 1159.
Clark: *1023.
Clarke: *93. *94. *287. *430. *685.
Muskeldystrophie 774.
Cloetta: *430.
Clouston: *687.
Cluzet: *683.
Coester: *1021.
Cofler: *92.
Cohn, Paul: Korsakoff'sche Krankheit 331.

Digitized by Google

Cohn, Paul: Stirnhirntumor 531.
— Toby: (230).
Elektromagnet 376. (529). (667). *688. *1024.
Myotonie, Myasthenie u. Dystrophie 1118. (1119).
Cole: Alkoholismus 213 u. 214.
Colela: Polyneuritis tuberculosa 123.
Colin: (1153). (1158).
Collet: Hysterie unter dem Bild der Paralyse 186.
Collier: *284. *285. *428. *877
Querläsion des Rückenmarks 1094.
Collins: *287.
Tabes u. Muskelatrophie 322.
Rückenmarkserkrankung 818.
Friedreich'sche Krankheit 950. *1023.
Collinson: *878.
Collomb: Atropinvergiftung 266.
Colombo: *1024.
Consoni: Aufmerksamkeit geistesschwacher Kinder 826.
Constensoux: *92.
Muskeltonus 211.
Contet: *1021.
Convoni: *95.
Corer: Hirntumor 1113.
Cornelius: *92.
Nervenpunktlehre 232. *430.
Cornu: *684.
Coulonju: Raynaud 1160.
Aetiol. der Paralyse 1165.
Courtellemont: Schwefelkohlenstoffpolyneuritis 267. *429.
Courtney: *687.
Cramer: *96. *284. *432.
Sanatorium Rasemühle 478. (482).
Aphasie 581. *683. *686. *878.
Abschnürung des Unterhorns 1066.
Erweiterung des Vorderhorns 1066. (1068).
Creite: *94.
Epilepsie 517.
Crispotti: *1021.
Cristiani: *94.
Crocq: Korsakoff'sche Psychose 126.
Septicämische Paralyse 374. (1153). (1157).
Gewohnheitsphänomene 1162.
Reflexe bei Hysterie 1163.
Epilepsiemittel 1166.
Cronbach: Beschäftigungsneurose der Telegraphisten 176.
Crothers: *430.
Crouzet: Pau 1166.
Crouzon: *684.
Combinirte Sklerose 819 u. 870.
Cytodiagnose bei Tabes 873. *1020.
Alternirende Paralyse 1131.
Chron. Chorea 1132.
Cruchet: Tic des Gesichts 1161.
Cullerre: *92. (233).
Sitophobie 237.
Conjugale Paralyse 373. *430. *431.
Stereotypie u. Contractur 1161. (1165).
Curioni: *285.
Curlo: *428.
Curschmann jun.: Hysterische Tachypnoe 182. *878. *1020.
Posttraumat. Meningitis 1056.
Cushing: *685. *877.
Cutler: *1022.
Cuylits: Hirntumor 21.
Czarneicki: *682.

Daddi: *92.
Daiber: *1024.
Daley: *1021.
Dalous: *429.
Dalsjö: *94.
Myxödem 726.
Dana: *93. *287. *428.
Myoclonus multiplex 471. *877.
Aphasie 904. *1023.
Danilewsky: *876.
Danjean: *687.
Danne: *880.
Darcanne: *287.
Darré: *93.
David: Spalthand 68. *686.
Davids: *1024.
Davis: *684.
Dean: *427.
Fasern des Opticus 722.
Debray: Argyll-Robertson 235.
Decroly: *93.
Alexie 908. 1021.
Décsi: Hysterie 179.
Abstinenz der Geisteskranken 223.
Jugendirresein 867.
Dees: *1024.
Deetz: *428.* 684.
Deguy: Gaumenlähmung 1003.
Dehio: (425). *432.
Dejerine: Pyramidenbahn 406. *430.
Neurontheorie 562. *682. *683.
Schlaffe Paraplegie 869. (870). *878.
Wortblindheit 906.
Sensorische Aphasie 906. *1020.
Dejerine: Ataxie 1132.
Dejerine, Madame: (928).
Delamare: *284.
Delherm: Cytodiagnose 873.
Progr. Myopathie u. Sklerodermie 1131.
Delius: *288.
Cerebrale Momente u. Menstruation 970.
Delneuville: *1021.
di Delupis: *877.
Demoor: *94. *878.
Denker: Intracranielle Complicationen nach Mittelohreiterung 72.
Deny: *287.
Dementia praecox 1152. (1154). (1161).
Dercum: *285. *879. *1023.
Hirntumor 1106.
Dermott: *95.
Derubaix: *879.
Dertini: *432.
Desclaux: *92.
Dessy: *876,
Determann: Frühdiagnose der Tabes 635. *1021.
Deutsch: Kinderselbstmorde 228. *287.
Deutschmann: (673).
Deventer: *688.
Dewey: *879.
Dexler: *1023.
Psychosen der Tiere 1059.
Dide: Pseudo-Oedem bei Katatonie 527. *1022. (1154).
Dieckhof: *688.
Diefendorf: *95.
Dietz: *688.
Diller: Myasthenie 79. *683.
Dinkler: Apoplexia spinalis 638. *684. *877.
Distin: *429.
Dixon: *284.
Doernberger: *877.
Dogiel: *1020.
Donaggio: *284. *876.
Donaldson: *284.
Donáth: *94. *285. *427. (539).
Kraniektomie bei Epilepsie 544.
Cerebrospinalflüssigkeit 860. (920). (922). (924). *1021.
Donati: *683.
Donley: *1022.
Dopter: Cerebrospinalflüssigkeit bei Urticaria 860.
Facialislähmung 999. *1021.
Doskar: Rasches Erblinden bei Tabes 323.
Mac Dougall: *879.
Doutrebente: (1153). (1157).
Delirium ac. 1165.
Drappier: *880.
Dräseke: (676).
Drastich: *879.
Drenkhahn: *430.
Drury: *1022.

Digitized by Google

Dubois: Sensibilität bei Neurasthenie 236.
Psychotherapie 239. *288. *685.
Dubourdieu: Pensionsgelder für Anstaltsärzte 1166.
Dufour: *92. *683.
Dumaz: *96.
Dûms: (1070).
Duncan-Campbell: Zwillingsirresein 37.
Dupré: *95.
Meningismus bei Hysterie 186.
Hemispasmus facialis 235.
Puerilismus 237. *285.
Hypochondr. Delir 326.
Meningomyelitis 816.
Cerebrale Blutung 874.
Senile männliche Hysterie 875. (1154). (1157).
Aphasie u. Mitbewegungen 1159. (1162).
Euphorie bei Tuberkulose 1164.
Kindliches Gebahren bei Greisen 1165.
Dupuy-Dutemps: Periphere Facialislähmung 235.
Durante: Neuronlehre 63 u. 234. *284, *429. *876.
Duret: Hirntumoren 26.
Kleinhirntumor 29. *285. *683.
Duse: *429.
Dutt: Hirntumor 21.
v. Dydynski: *91.
Landry'sche Paralyse 128.

Ebbinghaus: Geometrisch optische Täuschungen 492.
Ebstein: *93.
Hautentzündung auf angioneurotischer Basis 659.
Eckert: Geistesstörung nach Hitzschlag 84.
Edel: (627).
Edens: *1022.
Edinger: *284.
Hirnchirurg. Technik 628.
Centralnervensystem 857.
Segmentinnervation 992. *1020.
Egger: *430. *878.
Ataxie 1132.
Wurzellähmung 1132.
Degenerirte Empfindungsnerven 1135.
Ehrenfreund: *878.
Ehret: *685. *878.
Ehrlich: *878.
Eichhorst: *688.
Eisath: *432. *687.
Begutachtung Geisteskranker 827.
Eisendrath: *878.
Eitelberg: *1023.
Eller: *683.
Eller: Meningocele 896.
Elliott: *285.
Rückenmarkstumor 620.
Ellis: *286.
Elschnig: Histologische Artefacte 831. (1019).
Else: Vagabunden 192.
Elsenhans: Psychologie 495. Gefühle 495.
Ely: *287.
Embden: (186).
Engelhardt: *430.
Engelmann: (383). (589).
Engels: *860.
English: *431.
Enlind: *1023.
Enslin: *683.
Epstein: (542).
Migräne und Epilepsie 973.
Erb: Sexuelle Abstinenz 268.
Tabes und Syphilis 314.
Dysbasia angiosclerotica 425. *429. *431* (633).
— jun.: Adrenalin 425.
Erben: Augenphänomen 1019.
Erbslöh: Polyneuritis nach Sulfonal 121. *285.
Erdheim: Trophische Störung bei Hirntumor 1097.
Erdt: *94.
Erlenmeyer: Kampfer bei Morphiumentziehung 224. *432.
Erp Taalmann Kip: *1022.
Escherich: *286.
Eschle: *432. *1020.
Eshner: *430. *877.
Estense: *431.
Ettinger: *1022.
Ettlinger: Nachahmung 495.
Eulenburg: *94. *1020.
Evensen: *287.
Everts: *688.
Ewald: *94.
Exner: Operationen an Hirnrinde des Hundes 492.

Faber: Polyneuritis alcoh. 217.
Familiäre Myoklonie 955.
Fabre: *93.
Zoster 280.
Fabrizi: *877.
Hirntumor 1106.
Falkenberg: (422). *685.
Farez: Suggestion 239.
Farkas: Epilepsie 526. *878.
Farquhar: *428.
Faure: Multiple Sklerose 235.
Tabes 235 u. 317.
Tabesbehandlung 238.
Spastische Paraplegie 238. *683. *887.
Febrile Formen der Tabes 1160.
Faure-Beaulieu: *286.
Fauser: *1024.
Fauser: Endogene Symptomencomplexe 1124.
Federici: Kohlenoxydvergiftung 225.
Feige: *288.
Feilchenfeld: *429. *683. *688. *879.
Feindel: *94.
Tic 1162.
Felki: *287.
Fennell: *431.
Imbecillität 661.
Féré: Magnet 172.
Teratom beim Huhn 263.
Epileptisches Aequivalent 521.
Bromsalze 524. *687.
Farben und Arbeitsleistung 722. *878.
Ferenczi: Sensible Gebiete der Hirnrinde 18.
Encephalopathia saturnina 265.
Bromismus und Arsenicismus 266.
Tabes mit Peroneuslähmung 322.
Paralyse und Hirnlues 373. (536). (540) (541).
Cretinismus 534. 726.
Lactationstetanie 616. (922).
Trousseau'sches Symptom 924. (927).
Infectiöse Gesichtslähmung 998.
Ferrand: *877.
Ferrannini: *430.
Infantilismus 660.
Ferrari: *93.
Ferrarini: Hirncysticercus 22. *92.
Finkelnburg: *96.
Pupillenstarre bei hereditärer Lues 365. *686.
Fiorentini: *877. *1021.
Fischer: *95. *286. *431. (486). *687. *688.
Otogene Meningitis 1055.
— J.: Prognose der Geisteskrankheiten 776.
— Louis: *1020.
— Max: Schwangerschaft u. Diebstahl 913.
Flatau: *92. *686.
Flechsig: (1065). (1066). (1068). (1069).
Fleiner: Tetanie 617.
Fletscher: *287. *429.
Progr. Muskelatrophie 773.
Fliess: Kleinhirnabscess 73.
Flora: *284.
Flournoy: *287. *431.
Flügge: *688.
Fock: (590).
Foerster: *92. *95.
Mitbewegungen 459.
Uebungsbehandlung bei Hemiplegie 1014.

Digitized by Google

Foerster: Gehirnerschütterung 1063.
Gehirnfaserung der Hemisphären 1064.
Follet: Alkoholismus beim Säugling 216.
Forel: *92.
Forestier: *684.
Försterling: *687.
Motilitätspsychose mit Sprachstörung 911.
Fort: *92.
Foveau de Courmelles: Lichtbehandlung 239.
Radium 1166.
Fraczkiewicz: *288.
Fraenkel. Eugen: *429.
— (Hamburg): Chron. Wirbelsäulenversteifung 86. (382).
— Joseph: Cerebrospinalflüssigkeit 862.
Aphasie 904.
Hirntumor 1111.
— R.: Hysterie 180. *428.
v. Fragstein: *91.
França: *683.
Franceschi: Polyneuritis u. Arteriosclerose 125.
Francotte: *688.
Frank, A.: *93. *685. *1021.
Franke: Segmentlocalisat. 813.
Fränkel, B.: *430.
v. Frankl-Hochwart: *429.
Pseudosklerose 462.
Corticale Innervation der Harnblase 646. (779).
Selbstquälende Secte 782. (784).
Oculomotoriuslähmung 782. (1016). (1017).
Acusticustumor 1113. *1020, *1021.
Fraser: *286. *683.
Frazier: *284. *286.
Regeneration der hinteren Wurzeln 313. *428. *685.
Frenkel: *877.
Facialiskrampf 998.
Frenzel: *1023
Freud: *686.
Psychopathologie des Alltagslebens 1045.
Freudenberg: *94.
Phosphaturie bei Neurasthenie 183.
Freund, C. S.: *686.
Pathol. des l. Schläfelappens 914. 915. (965).
— Mitbewegung des Augapfels 409. *430.
— L.: *686.
— W. A.: *93.
Hysterie der Frau 176. *687.
— L.: *96.
Frey: *284.
Syringomyelie 543.
Traumatische Lähmung des Plex.-brach. 972.
Frey: Dystroph. muscul. 972. (972).
Hysteria traum. virilis 972.
Friedel: *94.
Friedenreich: *686.
Friedjung: Hysterie im Kindesalter 174.
Friedländer, J.: Exhibitionismus 274.
— R.: Hemianopische Pupillenstarre 2.
Schwitzbäder 283. *429. *686. *1021.
Friedmann: *92.
Cerebrale Blasenstörungen 416. *685.
Friedrich: *1020.
Frisco: Neuritis 122.
Fritsch: Exhibitionismus 274.
Fröhlich: Corticale Innervation der Harnblase 646. *1020.
Froin: *92.
Cytodiagnose 874.
Meningitis 1053.
Meningealblutung 1054.
From: *285. *428.
Fromme: *688.
Fry: Hysterische Contractur 178. *684.
Fuchs: Reflex im Gesicht 15.
Sexuelle Paradoxie 275 und 780. *285.
Pupillengrösse u. Lichtreaktion 410. *428. *429.
Katatonie 574. *687.
Hypophysentumor 783.
Intermittirendes Hinken 783. *880.
Liquor cerebrospinalis 966. (967).
Myasthenie 1016
Kopfgeräusch 1016.
Messung der Pupillengrösse 1019. *1020.
Dura mater spinalis 1046.
Trepidante Abasie 1136.
Fuhrmann: *687.
Fullerton: *429.
Funke: Pseudotetanie 619. *686. *1022.
Fürbringer: *878.
Fürst: Ernährung des Gehirns 943.
Fürstner: Nervenpathologie u. Psychiatrie 476. (481). (482). (484). (486). *879.

Galasescu: *286.
Galatti: *879.
Galdi: *1023.
Galerin: *285. *431.
Gallavardin: *93.
Acute Myelitis 815.
Gallez: *686.
Galvagni: *1021.
Gamble: *95. *431.
Ganhör: *431.
Gannouchkine: *95.
Ganser: *430. (480). *879. (1070).
Garbini: *93.
Garnier: *286. (1153). (1158).
di Gaspero: *93.
Gaupp: (143).
Prognose der progr. Paralyse 418. *431.
Verstimmung 634. *682. *688. *1024.
Gebauer: *94.
van Gehuchten: Ursprung motor. Nerven 234.
Poliomyelitis ant. 235.
Neurontheorie 564. *685. *878.
Geijerstam: Zwangsvorstellungen 276.
Geissler: *685.
Geist: *880.
Geitlin: Rückenmark bei constitution. Erkrankungen 813.
Gemelli: *94. *429.
Hypophysis 657.
Gérard: *427.
Gerber: Lepra u. Syringomyelie 566. *880.
Gerhardt: Lumbalpunction 632.
Gerhartz: Blutserumbehandlung der Epilepsie 835. *877.
Gershom: *1022.
Gescheit: Rückenmarkstumor 825.
Gessner: Famil. amaurot. Idiotie 948.
Gierlich: Periodische Paranoia 639.
Gilbert: *288.
Gildemeister: *92. *427.
Gimbal: (1158).
Girand: Paranoia querulans 238.
Giraud: Blinde Idiotin 1158.
Giufrida-Ruggeri: *880.
Glaser: *94.
Gläser: *684.
Glenny: *428.
Goldan: *430.
Goldflam: *286. *287. *431.
Goldmann: Hirnchirurgische Technik 628. *683. *877.
Goldscheider: Traumatische Neurosen 35. *92.
Physikalische Therapie 126. *286.
Vibrationsgefühl 513. *683. *1021.
Goldstein: Entwickelung der grossen Hirncommissuren 18. *93. *285.
Pyramidenbahn 361. *427. *429. *683.
Bogenfurchen des embryonalen Gehirns 943.
Rückenmarkscentren 1155.

Digitized by Google

Goldzieher: *877.
Gombault: *95.
Syringom. u. Paralyse 374.
Phocomelie u. Hemimelie 872.
Cytodiagnose 874.
Gonzales: *431.
Goodall: *95.
Gordinier: *92.
Gordon: *93. *95.
Periodische Psychosen 473.
Gedächtniss 493.
Neurotische Muskelatrophie 773. *1021. *1023.
Görtz: Gutachten betr. Gasvergiftung 266.
Gottlieb: Digitalis u. Hirncirculation 993.
Gottschalk: *95.
Götze: Trophische Störungen bei Hirntumor 1097.
Gould: *429.
Gowers: *93.
Geschmack 723.
v. Grabe: *431.
Katatonie bei Paranoia 574.
Gradenigo: *1020.
Graetzer: *286.
Tabische Osteoartropathie der Wirbelsäule 323.
Graf: Spätmeningitis nach Schädelfractur 1056.
Grandis: *876.
Grasset: *92.
Lähmung des Crico-Thyreoideus 235. *431. *877. *1020.
Rückenmarkscentren 1155.
Grassi: *879.
Grassl: *879. *1024.
Graves: *1022.
Greeff: Gesichtsfeld bei Hysterie 181.
Gregor: *685.
Green: *685.
Greer: *687.
Greidenberg: *95.
Progr. Paralyse 370. *432.
Grenet: *684.
Lymphocytose 875.
Poliomyelitis 875.
Grenier de Cardenal: Hysterischer Husten 177.
Grieves: Manie u. Basedow 615.
Grigorescu: *286
Grimaldi: *95.
Grinker: *429.
Akromegalie u. Epilepsie 730.
Grober: *686. *878.
Grocco: *429.
Gronover: Polyneuritis 122.
Groos: Anfänge der Kunst 495.
Grosglik: Sehstörung im secundären Syphilisstadium 366.
Gross: *95.
Dementia sejunctiva 1144.
Grossmann: Hypnose 967.
Grosz: Alkoholismus im Kindesalter 215.
Grosz: Familiäre amaurotische Idiotie 543.
Gruening: *93.
Grünberger: *878.
Gruner: *95.
Selbstmord in der Armee 227.
Grünwald: Kleinhirnarme 260. *427.
Grützner: Natürliche Muskelbewegungen 637.
Gualdi: *1021.
Gudjohnsen: Adipositas dolorosa 815.
Guiard: *93.
Lumbalpunction 864.
Guidi: *878.
Guillain: *91.
Schwefelkohlenstoffpolyneuritis 267. *429.
Erweichung der Subst. nigra Soemmeringii 927. *1021.
Cerebrospinalflüssigkeit 1131.
Guinon: Poliomyelitis 769.
Gujard: *94.
Gulbenk: *428.
Dysantigraphie 907.
Gutmann: *428.
Metastatische Geschwülste im Gehirn 1103.
Guttmann: Farbenschwache 491.
Gutzmann: *284.
Sprachstörung 426.

Haag: *94.
Haags: *430.
Habicht: *94.
Haenel: Mechanismus u. Vitalismus 741.
Neuronfrage 763. (1012). *1020.
Hagelstam: Polyneuritis nach Typhus 124.
Functionelle Neurosen 180.
Syringomyelie 568.
Muskelatrophie 771. *877.
Hager: Muskelatrophie 774.
Hähnle: Erblichkeitsfrage 843 u. 882.
Haike: *92.
Tubercul. Meningitis 1057.
Haim: *1022.
Hajos: Paralyse u. Cerebrasthenie 374. (541).
Acute Neurosen 919.
Halberstadt: *286.
Hypophysistumor 731.
Halbron: Phocomelie u. Hemimelie 872.
Cytodiagnose 874.
Halipré: Paralysie douloureuse 995.
Hall: *94. *1023.
Hallion: Basedow 238.
Halmi: Epilepsiebehandlung 524. *878.
Hamilton: *685.
Hammer: Toxische Augenmuskellähmungen 263.
Hammerschlag: *687.
Hammesfahr: Hämatom der A. men. media. 1055.
Hanke: Anophtalmus 173. *428.
Hannay: *683.
Hansen: Paralysis agitans 469.
Harbitz: *877.
Harris: *93. *428. *876. *1020.
Das Sehen 1093.
Harrison: *430.
Hart: Paralysis agitans 467.
Hartenberg: Ereuthophobie 187.
Härtl: *683.
Hartmann: *285.
Tabes juvenilis 320.
Hasebe: *1023.
Haškovec: Akathisie 183. *286. *287.
Pilomotorische Reflexe 417.
Exophthalmus bei Basedow 614. *685.
Hassin: *429.
Hasslauer: *1022.
Hastings: *428.
Hatai: *91. *284.
Hatschek: *427. *428. *684.
Pedunculus corporis mamillaris 720.
Sehnervenatrophie beim Delphin 724. *1020.
Haug: *686.
Hauser: *285.
Meningomyelitis 816. *1021.
Spastische Paraplegie hysterischer Natur 1130.
Haushalter: Missbildung des Rückenmarks 173.
Hayashi: Paralysis agitans 467.
Hayer-Wey: *428.
Hecht: Grippe u. Meningitis 1053.
Hector: Nervennaht 1005.
Hedinger: *93.
Herpes zoster 280.
Hegar: *880.
Stotterer vor dem Strafrichter 912.
Heidlen: *1024.
Heine: *93. *429.
Heitler: *683.
Heitz: *285. *687. *1020.
Pachymeningitis haemorrh. 1058.
Held: Neuroglia 1043.
Heller: *432. *688. *879.
Henderson: *876.
Henneberg, A. (Hamburg): Bulbärparalyse u. Typhus 77. *285.
— R. (Berlin): Ventrikel- u. Ponstumoren 24.
Kaninchen mit Zwangshaltung 42 u. 229. *96.
Combinierte Strangdegenerationen 334.

Digitized by Google

Henneberg, R. (Berlin): Ganser'sches Symptom 479u. 1151. (533). *683.
Spiritistische Medien 735. *880.
Henning: *688.
Henri: Individualpsychologie 490.
Coordination 495.
Henschen: *683.
Herbst: *430.
Herdman: *287.
Hering: *92.
Hermanides: Grosshirnrinde bei Lissencephalen 17.
Hermkes: Chirurgische Behandlung von Neurosen u. Psychosen 1010.
Herting: *288.
Herz: *430.
Herzen: *1020.
Herzog: *877.
Apraxie 910.
Hess: (139). (676). *686. *687.
Heveroch: Gedächtnisstörung 375.
Petit mal 518. *685.
Progr. Muskelatrophie 772. *879.
Famil. amaurotische Idiotie 948. *1022.
Hevesi *429.
Heversch: Aphasie 71.
Partielle Myasthenie 78.
Hewetson: *685.
Hey: Myasthenie 79. *93. *285. *1024.
Heymans: *431.
Intensitätscontrast 494.
Hezel: *1020.
Higier: Neurasthenia sexualis 256. *685.
Hildebrandt: Thrombose des Sinus cavernosus 420. *878.
Hind: *430.
Hinshelwood: *429.
v. Hippel: *684.
Hiraiwa: *876.
Hirsch, R.: Oculare Symptome bei Brückenerkrankung 76. *685.
Hirschberg, J.: *431.
— L. K.: *1021.
— R.: Adductorenreflex am Fuss 415.
Behandlung der lancinirenden Schmerzen 496.
Hirschfeld: *95.
Uebergänge zwischen Mann u. Weib 1063.
Hirschl: *686.
Posttyphöse spinale Muskelatrophie 1016. (1018). *1023.
Hirschlaff: *288.
Lähmung des M. rhomboideus 329.
Hirschlaff: Serratuslähmung 530. *880.
Hirt: *92. *686.
Hitschmann: „Gefässtod" 777.
Hitzig: *91.
Gehirn 208. *427. (481). (487).
Hnátek: *686.
Hoche: (477).
Einteilung u. Benennung der Psychosen 480.
Rückenmarkstumor 570. (633). *686. *687. *879.
Zeugnissfähigkeit geistig abnormer Personen 961.
Cretinismus 1126.
Zwangshallucination 1127.
Hocheisen: *683.
Hochheim: *287.
Hödlmoser: *684.
Hofbauer: *428.
Hofer: Nervensystem bei Fischen 262.
Hoffa: Sehnenplastik 419.
v. Hoffmann: Doppelseitige Facialislähmung 631.
Hoffmann, Aug.: *287. *687.
Hemihypertrophia facialis 767.
Berufswahl u. Nervenleben 859.
Höflmayr: *430.
Hofmann, F. B.: *427.
— J.: Kampfer bei Morphiumentziehung 224.
Högyes: Labyrinth u. vordere Extremitäten 260.
Hohlfeld: *285.
Tubercul. Meningitis 1057.
Holden: *1022.
Holitscher: Alkohol u. Opium 1064.
Holobut: *686.
v. Holst: *284. *685.
Holsti: Hysterische Abasie 183.
Holzhäuer: *92.
Holzknecht: (783).
Homburger: *92. *1024.
Homén: Bacterien u. Nervensystem 121.
Rückenmark bei Alkoholismus 214.
Hirntumor 1109.
Hopf: *1024.
Hoppe: Psychose infolge multipler Hirntumoren 50. *286. *428. *687. *876. *880. *1022. *1024.
Hautgefühlslocalisation 1044.
Jonentheorie für die Behandlung der Epileptiker 1070.
Horstmann: *287.
Migräne u. Epilepsie 518.
Horváth: *1021.
Hösel: (1065).
v. Hösslin: *683. *878.
Howard: *430. *1023.
Howden: *432. *1024.
Huber: Typhusmengitis 1058.
Hubert: *686.
Hübner: *1023.
Hudovernig: *94.
Hermaphrodisia 273.
Gigantismus 535. (540).
Akromegalie 544.
Elektroden 640.
Hemiplegie nach Leuchtgasvergiftung 682.
Vaguskern bei Oesophaguscarcinom 935. (973).
Hudson: *92.
Huet: *92.
Heterotopische Innervation 1085.
Hughes: *92.
Huismans: Gekreuzte Adductorenreflexe 569.
Hulst: Fibrosarkomatose 994. *1022.
Hultgren: *96.
Hültl: Verletzung des N. medianus 919.
Humphris: *432.
Hunt: *684. *877. *1020.
Hirntumor 1111.
Hunter: *286.
Akromegalie 730. *1022.
van Husen: *880.
Huyghe: Choreabehandlung 239.
Hymanson: Hemihypertrophie 767.
Hyslop-Thomson: *685.

Idelsohn: *95.
Hemiplegie 1150.
Ignatowsky: *94.
Ilberg: Sociale Psychiatrie 573, *687. *1024.
Ima: *92.
Imamura: *284.
Immerwohl: *879.
Immucopulo: *1021
Multiple Osteome des Hirns 1104.
Impens: *96.
Imura: *687. *880.
Indemans: *94.
Infeld: (783). *1020.
Ingbert: *284.
Ingebrans: *879.
Ispolatowsky: *95.
Israel, O.: *94.
Ito: Hirnchirurgie 28.

Jacobi: *1022.
Jacobsohn: Mikroskop. Präparate 331 u. 1117. (670).
Jacoby: *92. *93, *431.
Facialislähmung 999.
Neuroglia des Sehnerv 1063.
Cysticercus cerebri 1101.
Jaeger: *92.
Jagita: Ursprünge des N. hypoglossus 361.

Digitized by Google

Jamat: *686.
James: *92.
Jamin: Bauchreflex bei Erkrankung der Abdominalorgane 678. *685.
Atrophie gelähmter Muskeln 944.
Janet: Functionelles Zittern 178.
Delirium bei hereditärer Lues 237, *431.
Jansen: *880.
Japha: *286.
Jaquet: *286.
Thomsen'scheKrankheit952.
Jastrowitz: *430. *431. (532). *686.
v. Jauregg: *1022.
Jelgersma: *879.
Jelliffe: *876. *1021.
Jellinek: *430.
Jendrássik: Bewegungseinrichtung des Organismus 513 u. 764. *683.
Lehre vom Gehen 1148.
Jessen: (134). *1022.
Joffroy: *95. *285.
Tabes u. Paralyse 325.
Syringomyelie u. Paralyse 374. *880. (1131).
Johnson: *95. *1023.
Johnstone: *1024.
Jolly: (84), *95.
Sittlichkeitsverbrechen 277. *431. *687.
Querschnittserkrankung des Rückenmarks 821.
Jolowicz: *880.
Jonas: *430. *688.
Jonckheere: Psycholog.geistesschwacher Kinder 826.
Jones: *288. *686. *1023.
Jordan: *688.
Jörger: *431.
Joris: *284.
Neurontheorie 564. *876.
Jörner: *687.
Josefson: Hypophysistumor 727. *878.
Joteyko: (234).
Erregbarkeit degenerirter Muskeln 234. *683.
Juda: *686.
Judet: *1021.
Juliusburger: *686.
Jundell: Influenzabacillenmeningitis 1052.
Jung: *94. *431.
Manische Verstimmung 472. *686. *1023.
Juquelier: *95.

Kaan: *879.
Kaes: Hirnrinde bei Epilepsie 504. *878.
Kahl: *687.
Kahn: *284. *285.
Schluckreflex 407.
Kahn: Nebennierenextract 658.
Kaijser: Schädeldefect mit Epilepsie 520.
Hirntumor 1105.
Kalberlah: *92. *686.
Kalischer (84). *94.
Kampherstein: *285.
Augensymptome bei mult. Sklerose 463.
Kaplan: *93.
Kapsammer: *877.
Kara-Mursa: Polioencephalitis 78. *285.
Karplus: Hirnstamm 457.
Pseudoptosis hysterica 779. *1019. *1020. (1136).
Kashida: Tetanie 616.
Kashiwodo: *877.
Kassowitz: Alkoholismus im Kindesalter 215.
Kastanajan: *284.
Kaufmann, F.: Infantile Pseudobulbärparalyse 75.
— R.: *1021.
Kausch: Hysterie in der Chirurgie 1062.
Kawashima: *877.
Kayser: *96.
Keate: *92.
Keen: *285.
Hirntumor 1106.
Kellner: Opium-Brombehandlung bei Epilepsie 377.
Kempner: Hemianop. Pupillenstarre 2. *429.
Kennan: *877.
Hirntumor 1108.
Kennedy: Entbindungslähmung 278.
Kéraval: *687.
Geisteskranke Verbrecher 1156. (1158).
Kienböck: *685. *878.
Kiernan: Simulation von Geisteskrankheit 34. *684.
Kiesow: *427.
Fortpflanzung des Reizes 766.
Kinnberger: *94.
Kirchberg: *687.
Kisch: *685.
Kishi: Physiologie der Schilddrüse 611. *878.
v. Kiss: Aetiologie der Paralyse 370.
Klapp: Lumbalanästhesie 420.
Kleist: *92.
Hintere Wurzeln u. Spinalganglien 313. *684. *1024.
Klempner: *682.
Centralnervensystem der Affen 1147.
Klien: Morbus Basedow 612. *684. *685.
Intervertebralräume 859. *1020.
Klippel: (1154).
Klippstein: Hysterische Verwirrtheit 420.
Klix: *878. *1022.
Knaggs: *93.
Knapp: *285. *427. *428. *429. *686. *877.
Motor. u. sensor. Aphasie 903. *1022.
Tastlähmung u. Jackson u. adenoide Vegetationen 1104.
Knecht: *1022.
Knöpfelmacher: *685.
Knur: *432.
Koch: *94. *877.
Koebisch: Choreatische Bewegungsstörung 966.
Koenig: *431.
Koeppen: Grosshirnrinde bei Lissencephalen 17. *95. *431.
Koetschef: *879.
Kohlrausch: *688.
Kohn, R.: Myasthenie u. Gravidität 80.
Kohnstamm: *287.
Intelligenz u. Anpassung 515.
Kohts: Meningitis der Kinder 1051.
van der Kolk: Epilepsie 516.
Kollarits: Tabische Arthropathie 304.
Behandlung des Basedow 615. *684. *685.
Koller: Statistik in Irrenanstalten 960.
Köllner: *1021.
Kolmer: *683. *1020.
Kölpin: *93. *684. *1023.
Melancholie 1059.
Kompe: *879. *1024.
Konietzko: *92.
König (Daldorf): (628).
— (Hamburg): (91).
Kopczyński: Rückenmarkssyphilis 369.
Kornalewski: *1023.
Körner: *429.
Kornfeld: *880.
Körte: Nervenpfropfung des N. VII u. XII 1002.
Kosaka: *91.
Ursprünge des N. hypoglossus 361. *876.
Koster: *684.
Oculomotoriuslähmung 995.
Köster: Hintere Wurzel 142.
Schrift Geisteskranker 228. *284. *428. *686.
Kouindjy: *429.
Kovalevsky: Forens. Psychopathologie 473.
Kowalewski: *687.
Kozowsky: Färbemethode 1041.
v. Krafft-Ebing: *95.
Kramer: *430.
Kräpelin: Vergleichende Psychiatrie 638.
Krause: (231).

Digitized by Google

Krause (Berlin): Mult. Sklerose 465.
— (Breslau): Coma diabeticum 426.
— H.: Gedankenlautwerden 866. *879.
— R.: *682.
Centralnervensystem der Affen 1147.
Krauss: Heredität 461.
Krayatsch: Pflege von Idioten 191.
Krebs: *93.
Trochlearislähmung 996.
Kreibich: *429.
Kreibig: *879.
Krejci: *94.
Kreuser: *1024.
Kreuzfuchs: Dilatationsreflex der Pupille 410. *429.
Krieger: *93.
Sklerodermie und Basedow 614.
Krogius: Schädelsarcom mit Röntgen-Strahlen behandelt 28.
Hirnabscess 69.
Kron, H.: *94.
Kroner: *1022.
Krönig: *94.
Kronthal: Nervensystem und Psyche 42 u. 154. *431. *687.
Krysztalowicz: Neurofibroma cutis 328.
Kuchaszewski: Stirnhirnabscess 68.
Kufs: *877.
Hirncarcinom 1110.
Kuhnemann: Rodagen bei Basedow 616. *685.
Kühner: *95.
Kulike: *1023.
Külpe: Abstraction 494.
Kümmell: (91).
Kunn: (778), (780).
v. Kunowsky: *432. *687.
Kure: Dipsomanie 219. *431.
Irrenanstalt Tokyo 827. *1023. *1024.
Kurella: (1012).
Kutner: Hemiplegia alternans sup. 167. *428.
Kuttner: *429.

Labarre: *685.
Lache: *876.
Lad: Bleivergiftung 264.
Laehr: Schweizerhof 130. *288. *1024.
Laignel-Lavastine: Delirium bei Leberkrankheit 232. *285.
Plexus solaris 234.
Rückenmarkscarcinom 572. *683. *1021.
Rückenmarkscentren 1156.
Lake: *879.
Lalanne: Juvenile Paralyse 232. (1165).
Lamb: *1022.
Lamy: Gehen 1161.
Landau: Nervöse Schulkinder 175. *685.
Halbseitige Zungenatrophie 768.
Landolt: Innervation der Thränendrüse 66.
Lang: *430.
Langdon: Paramyoclonus multiplex 470.
Lange, C.: *287.
— O.: *879.
— W.: 877.
v. Lange: *876.
Langley: *286. *427. *876. *1020.
Langstein: *285.
Lannois: Kleinhirnatrophie 33. *92. *93. *94.
Erythromelalgie 236.
Psyche bei mult. Sklerose 465.
Progr. Muskelatrophie 770.
Myotonie mit Muskelatrophie 1161.
Lanz: Fortpflanzungsfähigkeit der Thyreopriven 420.
Lapicque: *92. *284.
Lapinsky: *284. *878. *880. *1021.
Laquer, B.: Alkoholismus in der Schweiz 1011.
— Centrum der Macula lutea 362. *683. *878.
Laquer: *95.
Larguier des Bancels: *687.
Larrivé: Zurückbleiben der Sprache bei Epilepsie 239.
Lasek: *286.
Laslett: *879.
Latzko: *92.
Hemicephalus 119.
Laudenheimer: *432.
Laurent: *95. *288. *688.
Lawrence: *95. *288.
Lax: Behandlung des Basedow 615.
Lay: Didaktik 495.
Lazarus: *880.
Leborgne: *1022.
Ledderhose: *288.
Lederer: *432. *685.
Leegard: *94. *428.
Rückenmarksverletzung 818. *877.
Legrain: *93.
Lumbalpunction 864.
Lehmann, A.: *96.
Leiner: Poliomyelitis acuta 1016.
Lejonne: Mult. Sklerose 464.
Lemaire: Rachitis u. Idiotie 238, *878. *1022.
Lemaitre: *287.
Somnambulismus 522. *687.
Lemke: *685.
Lengemann: *684.
Lenhartz: (91).
v. Lenhossék: Ramón y Cajal's Fibrillenmethode 593. *1019.
Lenoble: *428.
Hirntuberkel 1111.
de Léon: *1021.
Leonhardt: *285.
Leonova: *876.
Lépine: Tumor des N. acusticus 25.
Hysterie unter dem Bilde der Paralyse 186. *285.
Leppmann, F.: *95.
Léri, Muskelatrophie u. Lues 235.
Anencephalus 236.
Zehenreflex bei Kindern 414. *684. *1021.
Blindheit bei Tabes u. Paralyse 1160.
Lermoyez: Eitrige Meningitis 1055.
Lescynsky: *428.
Lesieur: *285.
Lesné: *685.
Lesser, Fritz: Jodismus 265. Tabes 318. *429.
Levi: *92.
— Hugo: Mult. Sklerose u. Halsrippe 626 u. 988.
Lévi: *95. *287.
Hypochondr. Delir 326.
Fussklonus 872.
Lévi-Bianchini: *95. *285. *430. *1022.
Lévy: (539).
Lewandowski, A.: *94. *878.
Lewandowsky, M.: *284. *683.
Lewis: *430.
Epilepsie: 518. *877.
Lewontin: *685.
Lewy, B.: *427.
— H.: Centralkörperchen in Gliomen 20.
v. Leyden: *1021.
Lichte: *429.
Lie: *878.
Liebrecht: Stauungspapille 672. (971).
Liefmann: Hirntumor nach Trauma 1105.
Liepelt: *688.
Liepmann: Seelenblindheit 83. (84). (230).
Leistungsfähigkeit der Manischen 333.
Apraxie 490 u. 664. (662). (663). (665). *687.
Schmerzempfindung bei Hemiplegie 740.
Ideenflucht 829. *1020.
Apraxie u. Agnosie 1069.
Liersch: *94.
Lieto-Vollaro: *92.

Digitized by Google

Liewelyn: Arthritis u. Basedow 614.
Lilienfeld: *1024.
Lilienstein: (1012).
Lindl: *686.
Link: Muskelphänomen 629.
van Lint: *94. *878.
Lion: Sehnenreflexe bei Nierenentzündung 413.
Lipinska: Psychotherapie 239.
Lipliawsky: Spalthand 68.
Lipps: *287.
v. Liszt: *432. *687.
Litkens: Psychische Verfassung der Eltern 765.
Litten: *428.
Livingston: *686.
Livschitz: *684.
Ljas: *1023.
Lloyd: *879.
Loeper: *1020.
Loeser: *1021.
Loewe: *94. *686.
Loewenfeld: *431. *878. *879.
Loewenstein: (584).
Loewy: *286.
Facialislähmung 1001.
de Lollis: *428.
Lombroso: *1023.
Lomer: (138). *879.
Londe: Angst 187.
van Londen: *284.
Long: *428.
Lorenzetti: *286.
Lotsch: *684.
Lövegren: Paralysie douloureuse 995.
Low: *93.
Löwenfeld: *287.
Löwenheim: *286.
Lowson: Hirntumor 21.
Löwy: *92.
Luce: Längssinusthrombose 379. (384).
Ludwig: *432.
Lugaro: Hirngliom 22. *284. *687. *876. *879. *1020. *1023.
Lugiato: *284. *427. *876.
Luigi: *684.
Lukács: (927).
Lundborg: Familiäre Myoklonie 162. *286. *429.
Myoklonie u. Myotonie 954.
Lunz: *428.
Meningitis basilaris 1057.
Luria: *92.
Luther: *96.
Geistesstör. u. Alkohol 218.
di Luzenberger: *94. *688.
Luzzatto: *683.
Vasomotor. Muskelatrophie 775.
Lwoff: Ainay-le-Château 240.

Maas: *287.
Amyotrophische Lateralsklerose 666.
Maas: Stottern 911. *1023.
Mabille: Delir. alc. u. Trauma 1164.
Machetti: *878.
Mackenzie: *876.
Macpherson: *687.
Maddox: Motilitätsstörungen des Auges 724.
Madelung: Verletzungen der Hypophysis 419. *1022.
Madia: *431.
Maggiotto: *431. *879. *1022. *1023.
Magnus: *93. *682.
Digitalis u. Hirncirculation 993.
Magnus-Levi: *430.
Myxödem 660. *685.
Mahillon: *285.
Mai: *428.
Hautsinnesbahnen 658.
Mainzer: *95.
Priapismus 272. *287.
Majano: *287.
v. Malaisé: Rückenmarkstumoren 569. *684.
Malcolm: *286.
Malewski: Worttaubheit 904.
Malinowski: Parrot'sche Krankheit 868.
Malloizel: *287.
Mallory: Hirngliom 1113.
Mamelock: (423).
Mamlock: Cytodiagnose 862. *1021.
Mamrini: *92.
Mangelsdorf: *286.
Migräne u. Epilepsie 518.
Manheimer: *431.
Mann, L.: *288. *432. *686. *878.
Elektrotherapie bei Sehnervenerkrankungen 1011. (1013). *1020. *1024.
Manninger: (536).
Manouelian: Lyssa 767.
Mantella: *93.
Manzoni: *93.
Maragliano: *428. *683.
Marandon de Montyel: *95. *687.
Selbstmord 734. *880.
Marbe: Rhythmus der Prosa 495.
Marburg: Basale Opticuswurzel 172. *285. *427.
Endarteriitis 777.
Cerebrale Blasenstörungen 781.
Medulla oblongata 782.
Anterolaterale Tract. 1017.
Marc: Familiäres Auftreten der Paralyse 960.
Marchand: Arteriosklerose 423. *877.
Delirium acutum 1165.
Marchiafava: *287.
Marckwald: *285.
Marcus: *431. *1022.
Mariani: *288. *879.
Marie, P.: Trauma u. Paralyse 36. *91. *96. (232). *288.
Wann sterben Tabiker? 327. (869).
Combinirte Sklerose 870.
Cytodiagnose bei Tabes 873.
Erweichung der Substantia nigra Soemmeringii 927. *1021.
Alternirende Paralyse 1131.
Chron. Chorea 1132.
Tabes u. hintere spinale Meningitis 1135.
Hemiplegie 1150.
Marie (Villejuif): Neurose u. progr. Paralyse 233. (1154). (1158).
Marina: *92.
Pupillenverengerung bei Augenseitenbewegung 797.
Marinesco: Pyramidenstrang 261.
Babinski'sches Zeichen 413.
Nervenzellen 562. *684.
Schlaffe Lähmung 823. *1019. *1020. *1021.
Zehenphänomen 1134.
Spinalganglien 1156.
Marnan: *688.
Marr: (589).
Martell: *432.
Martius: Psych. Vorgänge, Puls u. Athmung 495.
Marx: *428.
Masing: *428. *1020.
Lumbalpunction bei Hirntumor 1116.
Masay: *880.
Masoin: Psychiatrie in Gefängnissen 240. *430.
Massalongo: Zittern 470. *684.
Massanek: Polyneuritis nach Kohlenoxydvergiftung 125.
Masselon: *879. (1153).
Mathieu: *286.
Mattauschek: Simulation 1018.
Matthaes: *95.
Matthey: *96.
Matusbara: Dipsomanie 219.
Matzenauer: Lepra u. Syringomyelie 566.
Mauban: *92.
Maurice: *431.
May: *876.
Mayor: *96.
v. Mayr: *688.
Mazzai: *686.
Męczkowski, Kohlenoxydvergiftung 226.
Medea: *429.
Meeus: *880.
Meige: *93. *94. *1022. (1131).
Gigantismus 1133. (1159). (1162).
Tic 1162.

Digitized by Google

Meige: Chirurgie bei Psychosen 1166.
Meijers: *429.
Meinertz: Myokymie 101. *430.
Meinhold: *683.
Mele: Hysterische Amnesie 185.
Meltzer: Schwachsinnigenfürsorge in Sachsen 622. *687. *879.
Mendel, E.: (482). (487). Paralyse u. Trauma 533. (628). (967). *1023. (1119).
— Kurt, Reflex am Fussrücken 197 u. 610. Sympathicuslähmung 331. Einseitige Lähmung aller Hirnnerven 626. *684. *1021.
Mendes da Costa: *685.
Mendl: *432.
Mercier: *95. *687.
v. Mering: *688.
Merklen: *1022.
Mermann: Tuberculöse Meningitis 1057.
Mertins: *684.
Merzbacher: *284. Winterschlafende Fledermäuse 458. Liquor cerebrospinalis 548. *877. *1022. Nervendegeneration 1127.
Messina-Vitrano: Nervenzellenstructur 812.
Messing: Porencephalie 945. *1020.
Mettler: *94. *878.
Meyer, E.: *428. *686. Korsakow nach Gehirnerschütterung 710. Autointoxicationspsychosen 1007. *1023.
— J.: *94.
— R.: *287. Epilepsiebehandlung 524.
Meyerstein: Myasthenie u. Basedow 1089.
Michaelis: Cerebrospinalmeningitis 1053.
Michel: *432.
v. Michel: *93.
Middlemaas: *1024.
Migliacci: *94. *286. *429.
Miles: *428.
Miller: *92. *686.
Mills: Hirnchirurgie 27. Geblendete Thiere 723. *876. *877. Meningo-Myeloencephalitis 1051. Hirntumor u. Hirnsyphilis 1095.
Milner: *686.
Mingazzini: *92. *427. *682. *684. *879.
Minor: Knochensensibilität 146 u. 199. *427.
Mintz: *878.
Mirallié: Delirium 1165.
Mirto: Spasmus des Lidhebers 998.
Misch: Spinale Ganglienzellen 62.
Mitchell: *880. Familiärer Tremor 959. *1023.
Mittenzweig: Hirngewicht u. Geisteskrankheit 421.
Mittermaier: Vorverfahren u. Strafprocess 1129.
Möbius: *95. Castration 270. *287. Paralyse u. berühmte Leute 370. *429. *687.
Modena: *286. *429.
Moeli: (83). *95. (421). (422). (481). Atrophie des N. opticus 623. *687.
Mohr: Myasthenie 81. *285.
Möhring: *684.
Molon: *286.
v. Monakow: Stabkranzfasern des unteren Scheitelläppchens 677.
Monestié: Stillstand der Vernarbung 236.
Mönckeberg: *286.
Mönkemöller: *96. *287. *431. *688. *1024. Tortur u. Geisteskrankheit 735.
Mongeri: *688.
Monier-Vinard: [Functionelle Störung im Halsmark 869.
Monro: *685.
Monzardo: *1023.
de Moor: Autophagocytose 233. *287.
Moorhead: *1022.
Monsarrat: Kleinhirnaplasie 28.
Montagnini: *288. *428.
Moquot: Wann sterben Tabiker? 327.
Moravcsik: Hyster. Geistesstörung 188. Multiple Sklerose 465. Paralysis agitans 470. (541). Katatonie 868. Friedreich'sche Krankheit 949. Lähmung des Rect. ext. 997. Künstlich hervorgerufene Hallucinationen 1008.
Moreira: *1023.
Mörchen: *92.
Morozewicz: Retentio urinae 327.
Morselli: *684. *687.
Mosse: Experimentelle Bleikolik 264.
Mosso: *683. *876.
Mott: Tabes 317. *685. *1023.
Mouratoff: Acute Myelitis 820.
Mourre: Nissl'sche Körperchen 893.
Mühsam: *287.
Mülberger: *287. Familiäre amaurot. Idiotie 947.
Müller, Eduard: Stirnhirngeschwülste 20. *95. *877. Multiple Sklerose 962.
— F.: *286.
— Franz, C.: *96. *877.
— G. E.: *431. Farbenblindheit 491. Ungewöhnliches Gedächtniss 493.
— Georg: *430.
— Leo: *285.
— L. R.: Exstirpation der unteren Hälfte des Rückenmarks 1013.
— (Strassburg): Reproduction 494.
— -Krautheim: *288.
— R.: *878.
Munk, H.: Sensibilitätsverlust u. Motilität 118. Gutachten betr. Gasvergiftung 266.
Murphy: *1022.
Murray: *94. Morbus Basedow 613. *1022.
Muskens: *92. *428. *685. *876. *1020.
Muthmann: *92. *1024.
Myers: *95.
Myrtle: *685.

Näcke: Frauenfrage u. sexuelle Abstinenz 269. Sadismus 274. *432. Curvenpsychiatrie 526. Geisteskranke Verbrecher 528 u. 1009. *687. Degenerationszeichen 732. Specialanstalten für Minderwerthige 733. Homosexuelle in Berlin 827. *879.
Nagel: *1020.
Nageotte: Tabes 321. *428. *684. Rückenmark bei Hirntumor 1098.
Nalbandoff: Syringomyelie 567.
Nardelli: *876.
Naumann: *96.
Nawratzki: *95. Rachenmandel bei Idiotie 190.
Negel: Kleinhirnerweichung 30.
Negro: *429. *430. *431. *877. *878.
Neisser: Schädelpunction 427. *688. *877. (1014). *1023.
Nékám: Raynaud in einer Familie 958.
Németh: Psychosen während Freiheitsstrafen 777.
Nesti: *878.

Digitized by Google

Neudörfer: *95.
Neumann, E.: *92. *686. *876.
Myelomeningocele 1046.
Nervenheilstättencommission 1124.
Neumann, J.: *430.
Neurath: *287. *1020. *1023.
Neutra: Vibrationsempfindung 510. *876.
Newton: *685.
Nibeleisen: *880.
Nicolai: *877.
Nicolet: *688.
Niedermann: (926). (973).
Niedner: Cytodiagnose 862. *877. *1021.
Niessl v. Mayendorf: Seelenblindheit u. Alexie 427.
Nissl: Hirnlues 42.
Nobecourt: Kleinhirntuberkel 31. *683.
le Nobel: Hirntumor 1107.
Noehte: *685.
Noica: *429. *878.
Nonne: Marie-Strümpell'sche Krankheit 90. *93. (134). *286.
Tabes u. Syphilis 316.
Durch Geburtsact bedingte Peroneuslähmung 378.
Thrombophlebitis des Sinus cavernosus 381. (383). (633).
Symptomencomplex von Tumor cerebri 636. *685.
Trinkerheilstätten 828. *879. *1021.
Pseudotumor cerebri 1099.
Norman: *287. *432.
Normann: *1024.
Noyes: *685.

Oberndörffer: *428.
Rückenmarkstuberkel 571.
Oberndorfer: *880. *1024.
Obersteiner: Hellgelbes Pigment in Nervenzellen 259. *427.
Muskeldefect 778. (831). *1020.
Oberthur: Bulbärsymptome 1159.
Polyneuritis 1160.
Psychasthenie u. Diabetes 1163.
Therapie der Tabes 1166.
Obici: *287. *427.
Oderfeld: Chirurgie der Hirnsyphilis 368.
Odier: *1020. *1022.
Offerhaus: *878.
Offner: *1024.
Ohlemann: *93.
Ohlmacher: *430.
Oláh: (925). (972). (973).
Oliver: Hirntumor 21. *1023.
Olsson: Jackson'sche Epilepsie 520.
Onódi: Geruchsuntersuchung 210. (544).
Oppenheim: Harter Gaumenreflex 38.
Metastatische Abscesse im Centralnervensystem 74. *93.
Polymyositis 279. *285. *286. *429. (531). (532). (624).
Myasthenie 624. (626). (667). *1021. (1117). (1118).
Oppenheimer: *92. *287.
Orloff: *685.
D'Ormea: *284. *431. *685. *1023
Ormerod: *287.
Orsechowski: *286.
Osborne: Kleinhirntumor 31.
Ossbach: *880.
Oswald: *880. *1024.

Pactet: (1153). (1158).
Paerna: *284.
Pagano: *427.
Page: Epigastr. Schmerz 1163.
Pagniez: *688. *877.
Pailhas: Stillstand der Vernarbung 236.
Contractur bei Dementen 1164.
Pal: *285.
Gefässkrisen 323. *429. (778).
Palmer: *95.
Palotai: Gynäkologische Behandlung der Geisteskranken 38.
Pándy: Kraft der Sehnenreflexe 412 u. 449. *877. *1023.
Panegrossi: *1020.
Panichi: Hirnsyphilis 367.
Pánski: Thomsen'sche Krankheit 954.
Paoli: Hirncysticercus 22. *92.
Papadaki: Alkoholismus 222. *877. *879.
Papadopoulos: *684.
Papinian: Rückenmarkslocalisation 1155.
Parant: Cerebrospinalflüssigkeit 1131. (1153). (1157).
Pardo: Cicero's Rede gegen Verres 329.
Parhon: *93. *429.
Rückenmarkscentren 1155.
Pariani: *685.
Paris: *284. *430. *685.
Katatonie 868.
Parsons: *684.
Pascoletti: *878.
Pässler: Tabische Wirbelsäulenveränderung 425.
Pastrovich: Hypoglossuslähmung 217.
Pasturel: *880.
Patel: Nervöse Arthropathie 324.
Pater: Senile Hysterie 875.
Patini: Hysterische Amnesie 185. *431. *1023.
Patmore: *685.
Paton: Progr. Paralyse 418.
Patrick: Paralysis agitans 469. *683.
Patrizi: *876.
Paul: Achillesreflex 416. (1012).
Paviot: Tumor des 4. Ventrikels 25.
Kleinhirnatrophie 33. *285.
Pavy: *878.
Pearce: *429.
Pechère: *285.
Péchin: *1020.
Peebles: *95. *1023.
Peeters: Suggestion 239.
Peixoto: *1023.
Pelizaeus: *880.
Pelletier: *1023.
Pel: *1021.
Pelman: *96. *431. (478).
Pelnar: *878.
Penta: *96. *287. *687. *880.
Peretti: *96.
Pershing: *429. *685.
Perusini: *95. *431. *684. *880.
Peter: *686.
Petersen: *286.
Glandulae parathyreoideae 611.
Petresen: *429.
Petretto: *286.
Petschnikow: *1024.
Pettey: *94.
Pétzy-Popovits: *94.
Gesichtsausdruck bei Paralyse 375.
Gigantismus 535.
Bestimmung des Hirnvolumens 1040.
Peugniez: *285.
Peyri: *1023.
Pfaff: *686.
Pfahler: *428.
Pfanz: *686.
Pfeiffer: *93. *880.
Pfersdorff: *431.
Pfister: *91. *93. *95.
Kindliches Hirngewicht 208.
Mikropsie 242. *428. *683.
Störungen des Schlafes 1128.
Pflanz: *878. *1022.
Pflaum: *95.
Philippe: Ermüdung 234. *285.
Philipps: *95.
Pic: *428. *684.
Friedreich'sche Krankh. 950.
Pichler: Stauungsblutungen bei Epilepsie 519.
Pick, A.: Centrale Grau der Medulla oblongata 19. 92*.
Hypochondrie 188.
Ich-Bewusstsein 328. *431.
Traumhafte Zustände 522.
Kompensatorische Vorgänge im Rückenmark 641. *685. *686. *878.

Digitized by Google

Pick, A: Akustisches Sprachcentrum 903 u. 914.
Primäre progr. Demenz 912. (965). *1021. *1023.
— F.: Transcorticale Störungen des Bewegungsapparats 902.
Erkrankung des untersten Rückenmarksabschnitts 1062.
— L.: *683.
Pseudoneuritis optica 1096.
Pickett: *431.
Picqué: Puerperalpsychose 1165.
Pietrzikowski: *879.
Piffard: *96.
Piffl: *683.
Pighini: *92. *284. *876.
Pilcz: *288.
Plexus chorioideus lat. bei Geisteskranken 363. *687. *880.
Lymphosarcom im Plex.chor. 1017.
Electr. Unters. an Geisteskranken 1019.
Piltz: *683.
Photographier. der Pupillenbewegungen 801 u. 853.
Pinatelle: *686.
Pini: Multiple Sclerose 463. *877.
Pipping: Myxödem 725.
Pisarski: *1024.
Pisarzewski: Hirnsyphilis 367.
Pitres: (1159). (1162).
Plavek: *1022.
Le Play: *287.
Plessi: *685.
Polguère: Miosis bei Syphilis 1133.
Pollack: Innervation d. Säugetierauges 387. *876. *1019.
Pölzl: *429.
Pontag: Cigarettenrauchen 224.
Pope: *687.
Popoff: Amnestische Aphasie 106. *428.
Popper: Marsupialierrückenmark 942. *1020.
Porot: *94.
Erythromelalgie 236.
Progr. Muskelatrophie 770.
Porter: *1021.
Posey: Spasmus des Lidhebers 998. *1022.
Posternak: *288.
Potts: *878.
Poulart: *94.
Practorius: Poliomyelitis 769.
Pregowski: *427. *683. *879.
Preising: *1020.
Pressey: *430.
Presslich: *876.
Pringl: *683.
Pritchard: Delirium 473. *687.
Probst: Halbseitendurchschneidung des Mittelhirns 65. *91. *94.
Hirnlues 366.
Mikrocephalie 408. *427. *428.
Opocerebrin 525.
Proca: *286.
Prodi: *286. *878.
Pserdorff: Zwangsvorstellungen 621.
Pupovac: *94.
Puschnig *878.
Pussep: *93.
Kleinhirnrinde 655. *1020.
Putnam: *285.
Rückenmarkstumor 620.
Putti: *877.

Quadrone: *1022.
Quensel: *285. *1023.
Geistesstörungen nach Schwefelkohlenstoff 1061.
Querton: *92.
de Quervain: *685.

Rabaud: *285.
Tabes u. Paralyse 325.
v. Rad: *877.
Raecke: *94. *286.
Westphal-Piltz'sches Pupillenphänomen 411. *430. *431. *432.
Hysterisches Irresein 484. (485).
Epilepsie u. Hysterie 516. *1023. *1024.
Rahn: *880.
Raimann: *96. *432. *688.
Frauenleiden u. Geisteskrankheiten 868. (1017).
Paranoia mit angeborenen Entwickelungsstörungen 1018. (1019).
Ramón y Cajal: *284.
Axencylinderfärbung 560. *682.
Ramström: *1020.
Rankin: *92.
Ranschburg: Erlernen, Behalten, Vergessen 493. (540).
Cretinismus 541.
Myxoedema infantilis 917. (920). (927).
Ransohoff: Hautemphysem nach epileptischem Anfall 53. *430. *432.
Ranson: *284.
Rautenberg: Erkrankung der Medulla oblongata 76.
Ravaut: *93.
Cytodiagnose bei Tabes 872.
Eiweissstoffe der Cerebrospinalflüssigkeit 928.
Ravenna: *94. *288. *877.
Hirntumor 1109.
Raviart: Psyche bei Syringomyelie 237.
Raviart: Tuberculöse Geisteskranke 239. *288.
Auge bei Paralyse 1160.
Raw: *431.
Rawling: *686.
Raymond: Functionelles Zittern 178.
Delirium bei hereditärer Lues 237. *428. *431.
Hämatomyelie 565. *686.
Aneurysma des Rückenmarks 824. *877.
Encephalitis 946. *1020. *1022.
Hirntumor 1100.
Raynaud: *96.
Rayner: *1023.
Rebizzi: *93.
Tabes incipiens 321.
Redlich, E.: Hautreflexe an den unteren Extremitäten 97.
Cingulum 171. *285. *427. *429. *683. *684. (778). (781).
Serratuslähmung 781.
Tabes mit Bulbärparalyse 1136.
Régis: (1153). (1157). (1159). (1163). (1165).
Régnier: Elektrische Behandlung der Neurasthenie 188.
Regula: *686.
Reh: *683.
Reflexe bei Hirntumor 1100.
Rehfisch: *685.
Reich: Mikroskop. Präparate 85.
Herd im Thal. opt. 662.
Volumbestimmung des Gehirns 664 u 839.
Reichardt: *684. *879.
Reinach: Enuresis im Kindesalter 175.
Reinhold: *686.
Reiske: *686.
Reissner: *1022.
Remak: (230). (531). (667). (1119).
Remes: Arsenpsychose 266.
Reneki: Myasthenie 78.
Rennart: *878.
Réthi: *427.
Reuter: Acute Psychosen 37.
Zwei seltenere Symptome bei Geisteskranken 375. *879.
Reverdin: Hirnabscess 73.
Rey: *1023. (1157).
Rhodes: *683.
Ribas: *429.
Ribot: *431. *879.
Richardson: *685.
Richartz: *430. *878.
Richon: Missbildung des Rückenmarks 173.
Richter, A.: Babinski'sche Zeichen 414. *688.
— E.: Keilbeinhöhlencaries 997.

Digitized by Google

Riebold: *687.
Riedel: *432.
Riegel: Landry'sche Paralyse 129.
Rieger: *1024.
Riehl: *878.
Righetti: *876.
Riklin: *287. *1022. *1023.
Rindfleisch: *683.
Sarcomatose der Hirnhäute 1049.
Ringer: Paralyse der Frauen 371.
Ringier: *95.
Rippe: *430.
Rist: Poliomyelitis 769.
v. Ritter: *429. *686.
Progr. Muskelatrophie 772.
Rivière: *686.
Roasenda: *429. *876. *878.
Roberts: 428*
Robertson: Kleinhirnerkrankung 81. *95.
Robineau: Sensibilität der Cornea 1160.
Robinovitsch: *432.
Robinson: *1022.
Röder: Westphal'sche Phänomen bei Pneumonie 413.
Roemheld: Krampf des Gaumens 1002.
Roger: Polyneuritis 1160.
Rogers: *430. *687. *1022.
Rohác: Prognose bei Tabes 326.
Rolly: Landry'sche Paralyse 127.
Romberg: Arteriosklerose 423.
Römer: *430.
Roncoroni: *285. *430. *876.
Ca u. Hirnrinde 992. *1022. *1023.
Rorie: *687.
Rose: *1020.
v. Rosen: *95.
Rosenbach: *92. *429. *684.
Rosenfeld: *94. *285.
Cholin 632. *684.
Stoffwechsel bei abstinirenden Geisteskranken 968.
Demenz u. Aphasie 1125.
Rosenhaupt: *94.
Hypophysistumor 727.
Rosenthal, R.: Cerebrospinalflüssigkeit 966.
Rossi: *94.
Rössler: Abstinenter Arzt 1064.
Rothe: *685.
Rothmann: Einseitige multiple Hirnnervenlähmung 40. (231). *284.
Berührungsreflex 407. *427.
Träge Reaction lichtstarrer Pupillen auf Accommodation 580. (665).
Elektrische Reizung der Extremitätenregion 668. (671). *684. *876. (1013).
Rothmann: Hemiplegische Bewegungsstörungen 1015. (1117). (1119).
Routa: *94.
Phosphorvergiftung 265.
Roux: *286.
Royet: Psyche u. Nasenerkrankung 238.
Schwindel 1159.
Rubesch: *93.
Rubinovitch: *287.
Rüdin: Verfolgungswahn in der Haft 36. *288.
Rudinger: *430.
Rudler: Tic der Pferde 236 u. 363. *430. *1022.
Psyche beim Pferd 1164.
Ruge: Massage 211.
Tabes, Aortenaneurysma, Syphilis 320. *684. *1024.
Ruhemann: Schüttellähmung nach Unfall 467. *686.
Rumpf: Stichverletzung an Halswirbelsäule 817.
Lähmung des M. extens. digg. comm. 817.
Rusak: *288.
Rusk: Progr. Paralyse 418.
v. Rutkowski: *876.
Ruys: *286.
Rybakow: *686.
Rydel: *1021.
Ryerson: *1021.
van Rynberk: *1021.

Sachanow: *94.
Sachs: *684.
Familiäre amaurot. Idiotie 946. (965). (967). *1022.
Sachsalber: Gehirnabscess 70.
Saenger: Wirbelsteifigkeit 46. (91).
Chiasma Nn. opticorum 591.
Galvan. Apparat 629. *876.
Stauungspapille 970. (971).
Sainton: Stasobasophobie 184. *1020. *1022.
Sala: *94. *1020.
Salgó: (538). (926). (927).
Salomon: *878. (972). (973).
Samaja: *430.
Epileptiforme Krämpfe 514. *685.
Samberger: Muskeldystrophie nach Gonorrhoe 775.
de Sanctis: *879.
Sand: *285.
Cortico-bulbäre Pyramidenfasern 312. *427.
Polyneuritis 783.
Sanglé: *287. *431.
Sanna-Salaris: *432.
Sano: *1020.
Motorische Functionen des Rückenmarks 1155. (1156).
Sante de Sanctis: Wortneubildung 226.
Sarai: *429.
v. Sarbó: Achillessehnenreflex 415.
Refrigator. Facialislähmung 536. (538). (543). *684.
Neurosis traum. 918. (920). (921). (922).
Epilepsie 923.
Syringomyelie 918. (972). (973).
Facialislähmung 1000.
Sarcinelli: *286.
Sardain: Dauer der Paralyse 866.
Sargent: *686.
Saska: Tetanie u. Star 659. *878.
Sato: Cysticerken im Hirn 1101.
Sattler: Augenveränderung bei Arteriosklerose 425.
Sauerbeck: *92.
Sauermann: Trunksucht 221.
Saundby: *685.
Savage: *95. *284. *287.
Saxl: *428.
Wirbelcaries 822.
Scaffidi: *1022.
Scagliosi: Hautverbrennungen 120.
Schäfer: (485).
Schaffer: *95.
Pathologie der Paralyse 537.
Familiäre amaurot. Idiotie 542.
Hirnsyphilis 922. (927). (972). (974).
Meningitis syphilitica 1026.
Schäffer: *428. *684. *1021.
Schaps: *1022.
Schaumann: Pupillendifferenz 364.
Scheel: *285.
Scheiber: Spleniuskrampf 865. *878.
Facialislähmung 999. *1021. *1022.
Schein: *1020.
Schenck: *284.
Scheuer: *429.
Scheuerer: *430.
Scheven: *430.
Patellarreflex 488. *876.
Schiefferdecker: *286.
Myotonie, Tetanie u.s.w. 618.
Schiele: *428.
Schiffer: *880. *1020.
Schilling: Oculomotoriuslähmung 996.
Schiriew: *285.
Schirmer: Lidschlaglähmung 999.
Schittenhelm: *285. *287.
Schjerning: *287.
Schleissner: Sprachgebrechen 911.
Schlesinger: Liquor cerebrospinalis 861. *1021.
Schlöss: *288.
Mult. Sklerose 1017. *1024.

Digitized by Google

Schmaus: *1021.
Schmidt, Ad.: *876. *877.
Cyste der Dura mater spinalis 1050.
— G.: *430.
— H.: *429.
— K.: *431.
— P.: *686.
Schmit: Syringomyelie 567.
Schnyder: Suggestion 1163.
Scholtens: Transcorticale sensor. Aphasie 905.
Scholz: *879.
Schonborn: (634).
Schott: Chron. Manie 282. *431.
Paranoia 731. *879.
Myotonie 954. *1021. *1023.
v. Schrenck-Notzing: *879.
Schtscherback: Knochensensibilität 974.
Mechan. Vibration 974.
Vibration der Knochen zu therap. Zwecken 975.
Reflexe nach Vibration 975.
Trichocephalus dispar 975.
Schuk: Herznerven 764.
Schüle: (478).
Heirathen von früher Geisteskranken 486.
Schüller: *93.
Polymyositis 129.
Entbindungslähmung 780.
Poliomyelitis 781. (781).
Hemiplegie u. Hemichorea 782.
Röntgen-Bilder bei Erkrankung des Schädels 970.
Myopathie 1018.
Schultz, P.: *284.
— W.: *878.
Fusslähmung bei Rübenarbeitern 1004.
Schultz-Schultzenstein: *432.
Schultze, E.: *286. *287.
Psychosen bei Tabes 326. *431.
Schlafmittel: 482.
Krankh. Wandertrieb 521.
Psychosen bei Militärgefangenen 574. 687.
Monodactylie 704. *880.
Paranoia *913. *1020. *1024.
— Fr.: *93. *286.
Myotonie, Tetanie u.s.w. 618.
Neuropathologie u. innere Medicin 631. (633).
Syringomyelie 725. *1020.
Schulze-Berge: *285.
Jackson'sche Epilepsie 526.
— H.: *431.
Schumachers: *91.
Schumann: Farbenblindheit 491.
Erkennung von Buchstaben u. Worten 492.
Schüpbach: *683.
Schuppe: *1023.
Schürck: *94.
Schürmann: *1023.
Schuster, B.: *93.
Herzsyphilis u. Tabes 320. *684.
— P.: (230). (628). *683.
Schuttleworth: *95.
Schütze: Morphinismus 223.
Schuyten: *287.
v. Schwab: *1024.
Schwalbe, E.: *92.
Schwarz: *92.
Augenheilkunde 724. *878.
Schweinitz: *429.
Sciamanna: *287.
Streckbewegung des Mittelfingers 411. *877.
Sébilleau: *285.
Meningomyelitis 816.
Cerebrale Blutung 874.
Sebring: *683.
Seelig: Period. Trunksucht 84.
Hyster. Stupor 421. *686.
Seggel: *92.
Seitliche Blicklähmung 996.
Seiffer: Manganvergiftung 39. *93.
Facialislähmung 230.
Langsamer Puls 231.
Accessoriuslähmung bei Tabes 321.
Halsrippe 528. *687. *878.
Selberg: *1021.
Semënoff: *284.
Senator: *877.
— H.: Aphasie 900.
— M.: *1024.
Serbsky: *288. *687.
Serra: *879.
Serrigny: Sondenfütterung 239. *1023.
Sexton: *686.
Sharkey: *878.
Shaw: *94. *687.
Shaw-Bolton: Stirnhirn 172.
Sherrington: *876.
Shoffield: *96.
Shunda: N. vagus 63.
Sibelius: Kohlenoxydvergiftung 225.
Sicard: Paralysis agitans 469.
Cytodiagnose bei Tabes 872.
Eiweissstoffe der Cerebrospinalflüssigkeit 928.
Bulbärsymptome 1159.
Siebeck: Musikal. Einfühlung 495.
Siebert: *880.
Siedler: *880.
Siefert: *428. *878.
Deciduoma malignum 1102.
Siemerling: *431. (478). (481).
Cytodiagnose 484. *877.
Sihle: *92. *686.
Sikorski: *431.
Russische psychopathische Litteratur 472.
de Silvestri: 286.
Simerka: Farbiges Hören 813.
Simmonds: Spondylitis 45. *429.
Fibroneurom des Gangl. intervertebrale 672.
Simpson: Mult. Sklerose 464.
Sinell: (590).
Singer: *96.
Sinnhuber: *286.
Posticuslähmung 1003. *1021.
Sipöcz: Osteom des Sinus frontalis 535.
Geistesstörung durch Mykosis fungoides 573.
Sisters: *1023.
Sjövall: Experimenteller Tetanus 498. *878.
Sklarek: *92.
Folie imposée 422.
Slansky: *430.
Smith: *91. *93. *95.
Gedächtniss 212. *430. *876. *879.
Snell: *683.
Akromegalie 731.
Soesman: *428.
v. Sölder: Corneo-mandibularreflex 13. *429.
Syringomyelie 780.
Solger: *877.
Sollier: Morphinomanie 236. *1023.
Solowjeff: Tetanie 619.
Sommer M.: *94.
— R.: (477).
Experimentelle Psychopathologie 488.
Umsetzung des Pulses in Töne 494.
Objective Psychopathologie 495. *683. *687. *880.
Vereinigung für gerichtl. Psychol. u. Psychiatrie 1129.
Psychologie der Aussage 1130.
Soprana: *683.
Soukhanoff: Zwangsirresein 38 u. 237. *95. *284.
Paralyse u. Schwangerschaft 417. *430. *431. *687.
Souques: Cytodiagnose bei Tabes 873. *1021.
Hören bei Hirntumor 1097.
Southard: *428.
Soutzo: *288.
Spearmann: Psych. Correlationen 495.
Spieler: Radialislähmung 831.
Spielmayer: *284.
Grosshirnencephalitis 680.
Encephalitis 1125.
Spiller: Organ. u. hyster. Anästhesie 181.
Multiple Fibrome 277. *284. *285. *286.
Regeneration der hinteren Wurzeln 313.

Digitized by Google

Spiller: Arthropath. d. Wirbelsäule bei Tabes 324.
Paradoxe Pupillenreaction 410. *428. *685.
Encephalomyelitis 770.
Paraplegie 818. *877. *879.
Familiäre spast. Spinalparalyse 956. *1021.
Meningo-Myeloencephalitis 1051.
Spillmann: Rückenmarkstumor 570. *686.
Spira: *92. *285. *687.
Spitzer: Hirnstamm 457.
Abnorme Bündel 458. *1019. *1020.
Spitzka: *284. *427.
Limbus posterbitalis 721.
Spitzmüller: *685.
Spratling: *94.
Squires: *683.
Stadelmann: *95. *96. *287.
Wesen der Psychose 681. *879.
Stadler: Bläserlähmung 1002.
Stanton: *878.
Stapfer: *687.
Starck: Function des Vagus 426. *1020.
Stark: Vorderhornerkrankung nach Trauma 681.
Starlinger: *688. (1018).
Starr: Epilepsie 515.
Stefani: *683.
Stefanowska: Contact zwischen Neurosen 284.
Stegmann: *288. *1022.
Kathartische Methode 1071. (1072).
Stein, L.: Gehirnbruch 724. *878.
Stein, Ph.: Alkohol u. Tuberculose 216. *880.
Steindorff: Präseniler Star bei angeborener Bulbärparalyse 74.
Steiner: *688. *877.
Professionelle Erkrankung im Medianusgebiet 1004.
Steinert: Cerebrale Muskelatrophie 23.
Myasthenie 80. *92. *285. *878.
Steinharter: *880. *1024.
Steinhausen: Syringomyelie nach Trauma 566. *684. *878.
Stelzner: *428.
Stembo: *93.
Behandlung lancinirender Schmerzen 303. *684.
Stempel: *94. *287.
Epilepsie u. Hysterie 515. *1021.
Stephens: *94.
Stephenson: *95.
Sterling: *877. *1021.
Stern: *288.
Stern: Sprachentwickelung 495.
Sternberg: *92.
Hemicephalus 119. (778). *876. (1018).
Sterne: *480.
v. Sterneck: *879.
Stevens: Sehnenreflexe bei Urämie 413. *429. *1023.
Stewart: *94. *286. *431. *432.
Südafrikanischer Krieg 732.
Acute Myelitis 820. *877. *880.
Facialislähmung 1001.
Steyerthal: *877.
Stier: *686.
Stoddart: *287. *687.
Stoeckel: *1021.
Stoeltzner: *878.
Stoll: *96. *686.
Suggestion u. Hypnotismus in der Völkerpsychologie 830.
Stolp: *285.
Aphasie 901.
Stolper: (419). (485). *686.
Storch: *429.
Störring: *287.
Storza: *877.
Stout: *285.
Stöwer: *286.
Strähuber: Histologie der multiplen Sklerose 55. *429.
Stransky: Angstpsychosen 81.
Segmentäre Neuritis 778. (780). (781).
Fehlen der Schmerzempfindlichkeit 782.
Echolalie 831.
Hirnveränderung. auf senil-arteriosklerot. Basis 858. *879.
Amentia 914.
Artefacte im periph. Nerv 1017.
Dementia praecox 1074 u. 1137.
Sträter: *1021.
Strauch: *428. *684.
Strauss: *879.
Sträussler: *876.
Streck: *428.
Streeter: 4. Ventrikel 18. *284.
Streit: Meningitis beim Pferd 1048.
Strohmayer: *285.
Erblichkeitsforschung 572. *687.
Transcortic. motor. Aphasie 902.
Subcortic. Alexie 908.
Strominger: *94.
Strong: *431.
Struthers: *286.
Struycken: Gehörschärfe 498.
Strzemiński: Männl. Hysterie 180.
Stuart Hart: *686.
Study: *430.
Stuertz: Beschäftigungsneurosen 177.
Suboff: *683
Suchier: Particlle Radialisparese 278.
Sudeck: (91).
Suffit: *1020.
Sullivan: *1023.
Sumita: *1020.
Sunda: *95.
Süsswein: Spinocerebellare Ataxie 32.
Sutcliffe: *688.
Sutherland: Chorea u. Basedow 614.
Sütznoff: *287.
Sweeting: 1020.
Swobada: *431.
Szilárd: Libido sexualis 269.
Szmurlo: *430.

Takabatake: Otogene Hirnerkrankungen 70. *93. *285. *684.
Tamburini: *286. *880.
Taniguchi: *428.
Distomumerkrankung des Gehirns 1102.
Tanzi: *287. *1023.
Taruffi: Hermaphrodismus 273.
Taty: Blinde Idiotin 1158.
Taylor: Multiple Fibrome 277. *428. *429. *877. *1020.
Tedesko: *1021.
Tello: *284. *682.
Teofilo: *1023.
Terrien: *685.
Tesco: *876.
Théohari: Kleinhirnerweichung 30.
Thesen: Vergiftung durch Muscheln 263.
Thiem: *429. *688.
Thiemich: Hysterie im Kindesalter 174. *286.
Thom: Polyneuritis 122.
Thoma: Abnorme Kinder 1123.
Thomas: *129.
Wortblindheit 906.
Sensorische Aphasie 906. *1020. *1021. *1022.
Akute Meningitis 1047.
Thomayer: Paralysis agitans 468.
Thomsen: *96.
Thomson: *287. *428. *684. *687.
Hereditäre spastische Paraplegie 957. *1024.
Thost: (589).
Tiburtius: *94.
Tiling: *687. *879.
Tillmann: Hyster. Fieber 181.
Tillmanns: *684.
Tissier: Gymnastik bei Psychosen 1166.

Digitized by Google

Tobler: Lumbalpunction an Kindern 633.
Tomaschny: *1024.
Topeka: *431.
Toporkoff: *1023.
v. Torday: *683.
Tuberc. Meningitis 1057.
Torild: Progr. Muskelatrophie 771.
Tour: *1020.
Tourneau: *686.
Tredgold: *95.
Amentia 189.
Trémolières: *285.
Trénel: Behandlung d. Schlaflosigkeit 238.
Trepsat: *1023.
Treub: *879.
Trevelyan: *284.
Treves: *427.
Trinkler: *92.
Trömner: (140).
Stottern 587. (591). (673).
Tschermak: Tiefenwahrnehmung 492.
Tschirjews: *683. *1020.
Geheilte Blindheit 1109.
Tsiminakis: *92.
Tubby: Sehnenüberpflanzung 281.
Tuczek: *1024.
Tugendreich: Meningoencephalitis 365.
Tuke: *432.
Tumpowski: *94.
Türkel: *1024.
Turner: Nucleus caudatus 207. *284. *686. *876.
Twardowski: *879.

Uchermann: Hirnabscess 71. *684.
Ugolotti: *95. *1020. *1022.
Uhthoff: *683.
Stauungspapille 930.
Urbantschitsch: *877. *879.
Urstein: *432. *688.
Usher: *427.
Fasern des Opticus 722.

Vail: *93.
Vale: *1021.
Valentin: *429.
Vallée: Lyssa 767.
Vallette: Hirnabscess 73.
Valli: *94.
Vallon: (1153). (1158).
Vaný sek: Puls bei Neurasthenie 182.
Schädigung des Conus medullaris 821.
Vaquez: Aortitis bei Tabes 872.
Varenhorst: *94.
Variot: Bulbäre Kernveränderungen 74.
Pseudobulbärparalyse 75.
Gaumenlähmung 1003.
Vaschide: Psychischer Schwindel 187.
Rhythmus 212. *284. *876.
Vaubel: *686.
Vedeler: *286.
Veitz: *1021.
Veraguth: *287. *876. *879.
Verger: *429. *684.
Vigouroux: *93. *95.
Delirium bei Leberkrankheit 232.
Villemin: Perverser Hund 268.
Vincent: *284.
Viollet: Trauma u. Paralyse 36. *288. (1154).
Vires: *430.
Vítek: Tonischer Gesichtskrampf 257. *285. *684. *876.
Vitry: Infantile Muskelatrophie 769.
van Vleuten: Optische Asymbolie 82.
Folie imposée 422.
Voelker: *430.
Vogt: *286. *288. *431.
Geistesstörung nach Kältewirkung 573.
Alkohol u. Pupillenreaction 586. *688. *1023.
Voigtel: *94.
Voisin: Kleinhirntuberkel 31.
Crisenhafte Schmerzanfälle 239. *683. *1020. *1022.
Meningen 1052.
Völker: Tetanie in Schwangerschaft 616.
Jahresbericht von Langenhagen 1011.
Voltz: *879.
Vorster: *685. *688.
v. Voss: *94.
Genese der Tetanie 617. *877.
Voss: Schläfenlappenabscess 72. *1022.
de Vries: Bewusstsein 238.
Vulpius: Hysterischer Spitzfuss 184.
Sehnenüberpflanzung 281.
Vurpas: Psychischer Schwindel 187.
Rhythmus 212.
Anencephalus 236. *284. *876.

Wachsmuth: 877.
Wadsworth: Kleinhirnerkrankung 31.
Waelsch: *686.
Wagener: *686.
Wagner: *684.
v. Wagner: (1017). (1019). (1136).
Wahler: *877.
Balkentumor 1115.
Walbrach: *1023.
Waldheim: *284.
Waldschmidt: *686.
Wallace: *686.
Wallenberg: *284.
Hirnstamm der Taube 405. *427.
Tractus pc luncularis transversus 763.
Fasciculus longitudinalis 812.
Waller: *683.
Walt: Reactionsversuche 495.
Walton: Achillesreflex 416. *431.
Myospasmus 956.
Wanke: „Psychagogik" 483.
Warda: Alkohol bei Neurosen 220.
Warncke: *427.
Warner: *687.
Warrington: Kleinhirnaplasie 28. *93.
Watermann: *686.
Watson: *287.
Juvenile Paralyse 372.
Weber, Ernst: Schreiben u. Sprachcentrum 894.
— L. W.: *96. *288.
Acute Psychosen 586. *879.
Lebensdauer der Geisteskranken 960.
Zeugenaussagen 993. *1022. *1023.
Erworbener Hydrocephalus 1067.
Weber, Parkes: Kotbrechen 1150.
Wedensky: *94. *284. *430.
Weeks: *429.
Wehrlin: *432.
Weigert: Kleinhirn bei Tabes 738. *1021.
Weil: Operation bei Hirntumor 27. *93.
Weill: Acute Myelitis 815.
Weinberg: *284.
Weinmann: *1023.
Weisenburg: *286. *877. *1020.
Weissenburg: *683.
Wende: *287.
Blutserumbehandlung der Epilepsie 525. *686.
Wendenburg: Familiäre Dystrophie 576.
Wernicke, C.: Aphasie 897. (1068). (1069).
— O.: *92. (481).
Angeborene Wortblindheit 905.
Wertheimer: *876.
West: *95.
Westenhoeffer: *428.
Westheimer: Tabes bei Mutter u. Tochter 232.
Westphal: *286. *430.
Missbildung des Rückenmarkes 489.
Weygandt: Fürsorge für schwachsinnige Kinder in Bayern 37. *286. *287.

Digitized by Google

Weygandt: Virchow's Cretinentheorie 290, 352 u. 394.
Atypische juvenile Paralyse 372. (477). (481).
Gehirn bei Situs viscerum transversus 487.
Psychologie des Schlafes 494.
Hunger, Schlaflosigkeit u. Hirnrinde 678. *685. *687. *688.
Verhütung der Geisteskrankheiten 733. *879. *1022.
Leicht abnorme Kinder 1120.
White: Sehnenüberpflanzung 281. *285. *687.
Whitehead: *428.
Whitelaw: *288.
Whitfield: *93.
Whitman: *1022.
Wichmann: *94. *878.
Wickel: *880. *1024.
Widal: Cytodiagnose bei Tabes 872.
Eiweissstoffe der Cerebrospinalflüssigkeit 928.
Wiechowski: Analgetica u. intracranielle Blutcirculation 766.
Wiedersheim: Ammonshorn 636.
v. Wieg: Meningitis tuberculosa 343. *683.
Wilbrand: *876.
Wild: *288. *686. *879.
Wildermuth: *287. *1024.
Wille: Nerven- u. Frauenleiden 175.
Williamson: *93. *428.
Rückenmark bei Diabetes mellitus 814. *877. *1022.
Hemiplegie bei Hirntumor 1097.
Wilmanns: Landstreicherthum 1127.
Wilson: *94. *1020.
Meningitis bei Thieren 1048.
Windscheid: *684.
Entbindung bei Myelitis 824.
Wirsaladze: *94.
Wirth: Bewusstseins- u. Aufmerksamkeitsumfang 493.
Wisting: *93.
Witte: Inducirtes Irresein 622.
Wittmaack: *427. *429.
Witzel: Meningitis spinalis 816.
Wizel: *431.
Wolff (Hamburg): (383).
— G.: *287. *687. *877.
— Max: *284.
Wolfstein: *684.
Wollenberg: *430. (477). (485). *685.
Hypochondrie 1007. *1024.
Hirncysticerken 1126.
Wood: *432.
Woodworth: *876.
Wreschner: Association von Vorstellungen 492.
Wright: *93. *429. *1022.
Wullstein: *1021.
Wundt: Phys. Psychologie 66.
Würtzen: *285.
Amusie 909.
Wybauw: Quellen von Spa 240.
Wyeth: *878.

Yagita: *91.
Yamaguchi: *92.
Sehnerv bei Hirnerkrankungen 1096.
Yanniris: *431.
Yerkes: Reaction der Medusen auf Licht 723.
Associationen beim Frosch 945.

Zabludowski: *684. *685. *877. *1022. *1024.
Zahn: *287.
Epilept. Dämmerzustand 521.
Zak: *685.
Zalewski: Stirnhirnabscess 68.
Zander: *284.
Zappert: (780). *876. (1018).
Zaregradski: Idiomusculäre Zuckung bei Geisteskranken 775.
Zbinden: *287.
Zeigan: Adrenalin u. Cocain 858.
Zelénski: *94.
Zenner: *94. *428.
Alexie 908.
Ziegenhagen: Liquor cerebrospinalis bei Paralyse 428.
Ziehe: Gutachten betr. Gasvergiftung 267.
Ziehen: *91. *93. *95.
Psycholog. Untersuchungen 261. *431.
Gruppirung der Geisteskrankheiten 471. (481).
Ponstumor 623. (626). (627), (665). *1023.
Rückläufige Association 1065. (1066). (1069). (1117). (1118). (1119).
Zilliacus: Hirnabscess 70.
Zimmern: *92.
Muskeltonus 211.
Zirkelbach: Bromopan 525.
Hyperidrosis faciei 659.
Zosin: *95.
Zuckerkandl: *427.
Hinterhauptlappen 512.
Riechstrahlung 893. *1019. *1020.
Collateralfurche 1093.

III. Sachregister.

(Die mit * bezeichneten Zahlen bedeuten: Litteraturverzeichniss.)

Abasie 183. — trepidirende 1136.
Abducenskern 234.
Abducenslähmung u. Extremitätenparese 940. — u. seitliche Blicklähmung 996. — u. Keilbeincaries 997.
Abstraction 494.
Accessoriuslähmung bei Tabes 321.
Accessoriuspfropfung 1001.
Achillessehnenreflex 415. 416. — Verlust desselben 412.
Achondroplasie, cf. Rhachitis foetal.
Acusticus *285. — Geschwülste 25. 1113.
Addison'sche Krankheit *686.
Adductorenreflex, gekreuzter 569.
Adipositas dolorosa 815. *1023.
Adrenalin 420. 425. 858. — cf. Nebennieren.
Aehnlichkeit, Bedeutung 493.
Aequivalente, cf. Epilepsie.
Aesthesiometrie 826.
Affenspalte 512.
Agnosie 1069.
Agraphie 898. 906.
Akathisie 183. *685.
Akromegalie *94. *286. *429. *878. *1022. — cf. Riesenwuchs 544. 726. 727. 730. 731. — u. Epilepsie 730. — u. Paralysis agitans 985.
Alexie. cf. Dysantigraphie. — *285. *428. 427. 831. 898. 899. 902. 908 (3).
Alkohol 121. — bei Neurosen 220. — u. Pupillenreact. 586.
Alkoholdelirium. cf. Delirium alcohol. 219.
Alkoholismus *94. *287. *480. *686. *878. *1023. — bei einem Säugling 216. — im Kindesalter 215 (2). — u. Degeneration 213. — u. Tuberculose 216. — u. Opiophagie 1064. — Veränderungen im Rückenmark 214. — Behandlung 828. — Kampf gegen 221 (2). 1166. — Fürsorge 222. 1011.
Alkoholneuritis, cf. Neuritis multiplex 213. 217. — des Hypoglossus 217.
Alkoholparalyse 214. 232.
Alkoholpsychosen 218. 223. — cf. Dipsomanie.
Alltagsleben, Psychologie 1045.

Digitized by Google

Amaurose, cf. Opticus. — hysterische 180.
Amentia 189. 914.
Ammoniurie 183.
Ammonshorn, Anatomie 636.
Amnesie, hysterische 185. 186.
Amusie 909.
Amyotroph. Lateralsklerose, cf. Lateralsklerose.
Analgetica, Einfluss auf intracranielle Blutcirculation 766.
Anencephalie 236.
Aneurysma cirsoideum im Halsmark 825.
Angioneurose 659. — cf. Sympathicus.
Angst 187.
Angstneurose 187.
Angstpsychosen 81.
Anisocorie, cf. Pupillen.
Anophthalmus 178.
Anstalten, cf. Irrenanstalten.
Antithyreoidin, cf. Glandula thyreoidea.
Aorta, Aneurysma u. Tabes 320. — Insufficienz 320.
Aortitis u. Tabes, cf. diese.
Aphasie *92. *285. *428. *877. *1020. 21. 71. 110. 581. 897. 899. 900(2). 901. 902. 903. 904. 911. — amnestische 106. — sensorische 898. 903. 904. 905. 906. 915. — bei rechtsseitig. Sprachcentrum 900. — Hemmungsfunction des akust. Sprachcentrums 903. — u. Demenz 1125. — u. Mitbewegung des Armes 1159.
Apoplexia cerebri, cf. Hämorrhagie, cerebrale, Hemiplegie 1058. — achromat. Hämocytose der Lumbalflüssigkeit 874. — spinalis 638.
Apraxie, Hirn dabei 490. 664. 900. 908. 910. 1069.
Aprosexie 238.
Arachnoidea, cf. Meningen.
Arbeitsleistung u. Farbeneinwirkung 722.
Argyll-Robertson'sches Symptom, cf. Pupillenstarre, reflector.
Armlähmung, cf. Plexus brach.
Arsenicismus 266 (2).
Arteria, cf. Carotis. — cerebri media 1044. — meningea media 1055.
Arteriosklerose *686. *879. 423. — u. Neuritis 126. — Augenveränderungen 425. — durch Adrenalin 425. — u. Psychose 674. — Hirnatrophie 858.
Arthritis chronica, cf. Spondylitis.
Arthropathie, cf. Tabes. — tabische 304. 324. 325. — bei Syringomyelie 567 (2).
Asphyxie, locale, cf. Raynaud'sche Krankheit.
Associationen, Classification desselben 895. — rückläufige 1065. — beim Frosch 945.
Associationsprüfungen 212. — — von Vorstellungen 492.
Astasie, cf. Abasie.
Astereognosis 1115.
Asthenische Lähmung, cf. Myasthenie.
Asymbolie, optische 82.
Ataxie, hereditäre, cf. Friedreich'sche Krankheit. — heredo-cerebellaris 32. — spino-cerebellaris 32.
Atherose des Gefässsystems, cf. Arteriosklerose.
Atropinvergiftung 266.
Aufmerksamkeitsumfang 493.
Auge des Säugethieres, Innervation desselben 387.
Augenbewegungen 724.
Augenheilkunde 724.
Augenmuskeln, cf. Oculomotorius u. s. w.
Augenmuskellähmungen *92. — cf. Oculomotorius u. s. w. — toxische 263. — hysterische 959.
Aussage, Psychologie derselben 1130.
Avelli'scher Symptomencomplex 76.
Axencylinderfärbung 560. 562.

Babinski'scher Reflex 413. 414. 609. 610. 828. 870. 871. — bei Hysterie 186. 1130. — bei Kindern 414.
Balken, cf. Corpus callosum.
Basedow'sche Krankheit *93. *286. *429. *685. *878. *1002. — Symptome 613. — Exophthalmus 614. — Chorea 614. — Gelenkrheumatismus 614. — path. Anat. 612. — Therapie 615. — Serumbehandlung 238. — Rodagen 615 (2). 616. — Sklerodermie 614. — mit Manie 615. — u. Myasthenie 1089.
Bauchdeckenreflex bei Erkrankung der Abdominalorgane 678.
Bell'sches Phänomen 230.
Beri-Beri *429. — cf. Neurit. multiplex.
Berührungsreflex 407.
Berufswahl u. Nervenleben 859.
Beschäftigungsneurosen, Schreibkrampf 177. — der Telegraphisten 176.
Beugereflex der Zehen 609.
Bewegungsapparat, transcort. Störungen 902.
Bewegungscentren 547.
Bewegungseinrichtung des Organismus 513. 764.
Bewegungstherapie, cf. Tabes.
Bewusstseinsumfang 493.
Blasenlähmung 1002.
Blase, corticale Innervation 646.
Blasenstörungen, cerebrale 416. 781. — cf. Enuresis.
Bleiintoxication 264. — cf. Encephalopathie.
Bleikolik, experimentelle 264.
Blicklähmung, conjugirte 24.
Blindheit, cf. Agnosie, Amaurose, Opticus. — bei Tabes u. Paralyse 1160.
Blutcirculation, intracranielle, Einfluss der Analgetica 766.
Blutgefässe, cf. Arteriosklerose.
Blutserumbehandlung der Epilepsie 525.
Borden, Leben u. Werke desselben 1152.
Bradykardie 231.
Brom 524.
Bromismus 266.
Bromopan 524. 525.
Brown-Séquard'scher Symptomencomplex *877. 565. 825. — doppelseitiger 821.
Bürgerliches Gesetzbuch, cf. forensische Psychiatrie.
Bulbäraffectionen 76. — cf. Medulla oblongata, Pseudobulbärparalyse.
Bulbärparalyse *93. *285. *428. *877. — cf. Myasthenia pseudoparalytica, Pseudobulbärparalyse. — angeborene 74 (2). — u. Typh. abdom. 77.
Bulbärparalyt. Erscheinungen bei Paralys. agitans 982.
Bulbus, cf. Medulla oblongata.
Bulbus olfactorius, cf. Riechstrahlung.

Capsula interna, Entwickelung 943.
Carotis, cf. Aneurysma. — Kopfgeräusch 1016.
Castration, Wirkung derselben 270. — bei Frauen 868.
Cataract u. Psychose 37.
Cauda equina, cf. Conus terminalis. — Affection 921.
Centrum semiov., Geschwülste 22.
Cerebrasthenie u. Paralyse 374.
Cerebrospinalflüssigkeit, cf. Liquor cerebrospinalis.
Cerebrovoluminimeter 839.
Chiasma opticum, cf. Opticus. — Faserverlauf 591.
Cholin 632.
Chondrodystrophie 354. 401. — fötale 792.
Chorea chron. 1132. — chron. progr. *94. — u. Myoklonie 164.
Chorea minor *94. *286. *430. *685. *878. *1022. — u.

Digitized by Google

Basedow'sche Krankheit 614. — pathol. Anatomie 85.
Choreat. Bewegungsstörungen 966.
Cingulum 171.
Circuläres Irresein, cf. cyklische Psychose.
Cocain 858.
Collateralfurche 1093.
Coma diabeticum 426.
Combinirte Erkrankungen, cf. Sklerosen, combinirte.
Commissura anterior 1038.
Commotio cerebri *287. — Hirnveränderung 1063.
Compressionsmyelitis 822.
Conjunctivalreflex, cf Lidreflex 181.
Contracturen bei Demenz 1164. — u. Stereotypie 1161.
Conus terminalis, cf. Cauda equina. — traumat. Schädigung 821. 1062.
Coorrdination der Bewegungen 495. — cf. Ataxie. — Entwickelung derselben 312.
Cornealreflex 181.
Corneo-Mandibularreflex 13. — Abschnürung 1066.
Cornu inferius anterius, Erweiterung 1066.
Corpus callosum, Entwickelung 943. — Geschwulst 23. 1115 (2).
Craniektomie, cf. Trepanation.
Cretinentheorie 290. 352. 394.
Cretinismus *286. *685. 534. 541. 726. — sporadischer, cf. Myxödem. — Centralnervensystem dabei 338. — u. Schilddrüsenschwund 792.
Criminalanthropologie, cf. forensische Psychiatrie.
Cruralis, Nerv, Lähmung 994.
Cucullaris 1085. — cf. Trapezius.
Curvenpsychiatrie 526.
Cyklische Psychose u. Syphilis 237.
Cysticercus im Hirn 22. 1101 (2). 1126.
Cytodiagnose *428. 423. 484. — cf. Tabes, Paralyse, Liqu. cerebrospinalis.

Dämmerzustände, cf. Hysterie, Epilepsie 522 (2).
Deciduoma malignum, Hirnmetastasen 1102.
Degeneration, secundäre bei Kleinhirnerkrankung 30. — secundäre bei Hemiplegie 1150. — nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln 212.
Degenerationszeichen 732. 872. 885. — cf. Spalthand. — bei Pferden 1164.
Degenerescenz u. Alkoholismus 213. 243.
Delirium acutum 473. 1165. — alcoholicum febrile 638 — u. Trauma 1164. — tremens 219.
Dementia u. Aphasie 1125. — paralytica, cf. Paralysis progr. — praecox 867. 868. 912. 1074. 1137. 1152. 1153. 1154. *1023. — primäre progressive 912. — pathol. Anatomie 461. — sejunctiva 1144.
Dercum'sche Krankheit, cf. Adipositas dolorosa.
Dermographie bei Tabes 917.
Diabetes, Rückenmarkveränderungen 813. 814. — u. Psychasthenie 1163.
Diphtherie, cf. Lähmungen, Medulla oblongata *286.
Diplegia cerebralis, cf. Kinderlähmung, cerebrale
Dipsomanie 84. 218. 219. — cf. Alkoholpsychosen.
Distomumerkrankung des Hirns 1102.
Dorsalmark, cf. Rückenmark.
Drehkrankheit bei Fischen 262.
Dura mater, cf. Pachymeningitis, Meningen. — cerebralis 1046. — Geschwülste derselben 21. 1050. — spinalis 1047. — Carcinom 572. — Cyste 1050.
Dysantigraphie 907.
Dysbasia angiosclerotica 425. — cf. Hinken intermittirendes.
Dystrophia musc. progr., cf. Muskeldystrophie.

Ehe, frühzeitige u. Nervenerkrankung 1128.
Ehescheidung wegen Geisteskrankheit 474.
Elektr. Entladungen, Neurosen, cf. Trauma. — Lähmungen durch 818.
Elektr. Erregbarkeit *92. *284. *432.
Elektrodiagnostik *92. *1020. — cf. Entartungsreaction 1000. — Myasthen. Reaction 80 (3). — galvan. Apparat 629. — magnetelektr. u. sinusoidale Ströme 690. 752.
Elektromagnet 376.
Elektrotherapie 188. 376. 640. 998. *688. — bei Sehnervenerkrankung 1011.
Empfindungslähmung, dissociirte, cf. Syringomyelie.
Empfindungsnerven, degenerirte 1135.
Encephalitis 680. *1020. 1126. — haemorrhagica, cf. Hirnsinusthrombose 946.
Encephalomyelitis 770.
Encephalopathia saturnina 265.
Entartungsreaction 234.
Entbindungslähmungen 278. 780.
Entwicklungsstörungen der Hände u. Füsse 1018.
Enuresis im Kindesalter 175.
Ependymgeschwülste 1113.
Epidurale Injection, cf. Rückenmarkshäute.
Epilepsie *94. *286. *430. *686. *878. 923. *1022. — cf. Eclampsie, Jackson'sche Epilepsie, Amnesie, Paramnesie, Reflexepilepsie. — Wesen derselben 924. — Krämpfe 514. — functionell? 515. — u. Tetanie 617. — Symptomatologie 516. 521. — u. Akromegalie 730. — Verworrenheitszustände 522. — traumhafte Zustände 522. — u. Migräne 518. 973. — u. petit mal 518. — u. Hemiplegie 519. — Magenatonie 518. — u. Stauungsblutungen 519. — postepileptischer Zustand 521. — Wandertrieb 521. — u. Arbeitsfähigkeit 515. 516. — Aetiologie: u. Alkohol 220. — u. Kropf 236. — u. Bleivergiftung 264. 265. — u. Trauma 520. — Verlauf: Einfluss der Morphinisation 523. — Pathol. Anat.: Hirnrinde 504. — Angiome 517. — Diagnose: Cytodiagnostik 555. — Therapie: 1070. 1166. — Opium-Brombehandlung 377. — alimentäre Behandlung 481. — ohne Brom 524. — Bromopan 524. 525. — Hypochlorisation 524 (2). — Opocerebrin 525. — Serumbehandlung 525. 835. — Trepanation 28. 520. 526. 544. 1010. — corticale 518. 526. 924. 1102. 1104. — bei Sinusthrombosis 380. — bei Syphilis 368.
Epileptiforme Anfälle in Bradycardie 231.
Epileptische Aequivalente 521. — Anfälle, Hautemphysem danach 53. — Psychosen 521. 522 (2).
Erb'sche Krankheit. cf. Myasthenie.
Erblichkeit, cf. Heredität.
Erbrechen, fäculentes bei Geschwulst des 4. Ventrikels 25.
Ereuthophobie 187.
Erinnerung, cf. Amnesie.
Ermüdbarkeit bei Vibrationsempfindung 510.
Ermüdung 234.

Digitized by Google

Erythromelalgie *430. *685. 286.
Eunuchen 271.
Exhibitionismus 274 (2).
Exophthalmus u. Basedow'sche Krankheit 614.

Facialiskrampf, halbseitiger tonischer 235. primär tonischer 257 mit Myokymie 998.
— Lähmung *286. *429. *1021. 1000. (2). — Bell'sches Phänomen 230. — Oberlid dabei 235. — Aetiologie 536. — doppelseitige 631. — infectiöse 998. — Lidschlaglähmung 999. — u. Lymphocytose 999. — Orbicularissymptom 999. — Thränenmangel u. s. w. 999. — Contraction des Lev. palp. sup. 1001. — Reflex 15. — u. Chirurgie 1001. — Chirurgische Behandlung 1001(2). — Nervenpfropfung 1002.
Färbemethoden *1019. — für das Auge 387. — für Axencylinder 560. 596. — für Fibrillen 593. — Ramón y Cajal 892. 1061. — Bielschowsky 916. — für Nervenfasern 1041.
Familiäre Krankheiten *287. *686. *879. *1023. — cf. Idiotie, amaurot. — Hérédo-Ataxie cérébelleuse 32. — Muskeldytrophie, cf. diese — cf. Myotonie — Myoklonie 162. — cf. Myoklonie — Monodactylie 704. — Spinalparalyse spastische — periodische Paralyse 957. — mit Raynaud'schem Symptom 958. — Kopfzittern 959. — hysterische Augenmuskellähmungen 959. — progressive Paralyse 960.
Farbenhelligkeit 491. — Einwirkung auf Arbeitsleistung 722.
Farbenblindheit 491. — Theorie 491. — Farbenschwache 491.
Farbensinn bei progr. Paralyse 84.
Fasciculus longitudinalis inferior 1037. 1065.
Fettleibigkeit, schmerzhafte, cf. Adipositas dolorosa.
Fibrosarcomatose des Nervensystems 994.
Fieber, hysterisches 181. 186.
Fissura calcarina u. Macula lutea 362.
Fixe Idee 897.
Flankengang 782.
Forensische Psychiatrie *95. 288.* *431. *687. *880. *1024. 240. 274. 277. 473. 528. 783. 735 (2). 777. 912. 913. 960. 1129. — Zeugnisfähigkeit geistig abnormer Personen 961. — Psychologie der Zeugenaussagen 993. — Adnexe an Strafanstalten 1009. 1156. 1157. 1158.
Friedreich'sche Krankheit *684. 949. 950. (2). 951 (2). 957.
Frontaliscontraction u. Ptosis 725.
Fürsorge für Schwachsinnige 622.
Furchen der Grosshirnrinde 17.
Fusaklonus 872.
Fussrückenreflex 197. 609. 610.

Gänsehaut, cf. Reflex, pilomotorischer.
Ganglienzellen, cf. Nervenzellen.
Ganglion cervicale sup., cf. Sympathicus.
Ganglion intervertebrale Fibroneurom 672.
Ganglion tegmenti 720.
Gangrän, symmetrische, cf. Raynaud'sche Krankheit.
Ganser'sche Symptom 479. 1019. 1151.
Gascystenbildung im Gehirn 262.
Gaumen, weicher — Krampf 1002, — Lähmung 1003.
Gedächtniss, cf. Amnesie — Paralyse progr. 21 . — ungewöhnliches 493.
Gefängnisspsychosen 36.
Gehen 1148. 1161.
Gehörschärfe 493.
Gehörstäuschungen cf. Hallucinationen.
Geistesschwäche, cf. Dementia.
Geruch, Apparat zur Untersuchung desselben 210.
Geschlechtsbildung, Einfluss der Psyche 765.
Geschlechtsorgane, cf. Sexualität u.s.w., Missbildungen 273.
Geschlechtstrieb u. Hinterhauptschuppe 271.
Geschmacksfasern, Verlauf 724.
Gesichtsausdruck, hysterischer 375.
Gesichtsfeld, hysterisches 181.
Gesichtsmuskelhypertrophie, cf. Hemihypertrophie.
Gesichtsmuskelschwund, cf. Hemiatrophia faciei.
Gesichtssinn 723. — Ersatz durch andere Sinne 728.
Gesichtswahrnehmung 894.
Gewohnheitsphänomene 1162.
Gigantismus 535. 729. — frühzeitiger 1134. — cf. Riesenwuchs.
Glandula, parathyreoidea, 611 (2). — pituitaria, cf. Hypophysis — thyreoidea, cf. Basedow'sche Krankheit, Myxödem *286. — Physiologie 611. — Fortpflanzungsfähigkeit der Thyreopriven 420. — u. Tetanie — 617. — u. Paralysis agitans 985. — Schwund bei Cretinismus u. Myxödem 792. — Entzündung derselben 794. — Strumektomie, cf. Basedow'sche Krankheit.
Glia, cf. Neuroglia.
Gliome, cf. Hirngeschwulst — Centralkörperchen in derselben 20.
Gliomatose, cf. Syringomyelie.
Glutaealreflex 833.
Glycosurie cf. Diabetes.
Gowers'sches Bündel 369. 1017.
Graphospasmus, cf. Schreibkrampf.
Graves'sche Krankheit, cf. Basedow'sche Krankheit.
Grosshirnencephalitis 680. 1126.
Gymnastik bei Psychosen 1166.
Gynaekologie u. Hysterie 173.
Gyrus, cf. Lobus. — angularis Geschwulst 22. — supramarginalis 909.

Hämatomyelie 821. 921. *1021.
Hämorrhagie, cerebrale, cf. Apoplexie. — der Meningen 1053. 1054.
Halbseitenläsion des Rückenmarks, cf. Brown-Séquard'scher Symptomencomplex.
Hallucinationen, extracampine 376. — hypnagogene 1128. — künstlich hervorgerufene 1008.
Halsmark, Aneurysma cirsoideum 824.
Halsrippe 528. 625. 626. 988. 994.
Halssympathicus, cf. Sympathicus.
Harn, cf. Urin.
Harnblase, cf. Blase.
Harter Gaumenreflex 38.
Hautemphysem nach epileptischem Anfall 53.
Hautgefühl, cf. Sensibilität.
Hautreflexe, cf. Reflexe, Babinski'scher Reflex, Lidreflex, Bauchdeckenreflex, Fussrückenreflex, Glutäalreflex, Lumbofemoralreflex 96. 408. 415. — u. Sehnenreflexe 412.
Hautsinnesbahnen, cf. Kältesinn.
Hautsinnsempfindungen 494.
Hautverbrennung 120.
Hebephrenie, cf. Jugendirresein.
Heirathen von früher Geisteskranken 486. — Verbot 733.

Digitized by Google

Hemianästhesie, cerebrale 19. — hysterische 181.
Hemianopsie, hysterische 180. — Physiologie 210. — mit Rothgrünblindheit im erhaltenen Gesichtsfeld 662. — geheilte 1109. — bitemporale 1110.
Hemiatrophia faciei progressiva *286. *685. — linguae 768.
Hemicephalie 119.
Hemihypertrophie 767. — im Gesicht 767.
Hemikranie *286. *429. 1162. — u. Epilepsie 518. — u. Magenatonie 518. 973.
Hemimelie 872.
Hemiplegia alternans superior 167.
Hemiplegie *428. 683. 1150. — cf. Paralysis alternans — nach Leuchtgasvergiftung 682. — u. Anästhesie 19. 1035. — Dissociation der oberflächlichen u. tieferen Schmerzempfindung 740. — Theorie 1015. — Reflexerscheinungen 434. — u. Hemichorea 782. — Sehnenreflexe 449. — Uebungsbehandlung 1014. — progressive 469. — Sehnenoperation 1062.
Hemipleg. Parallelokinese 902.
Hemmungen, psychische 494.
Hereditäres Irresein 885.
Heredität, cf. Familiäre Krankheiten 462. 843. 882. *284. Forschung 572. — Verhütung 733.
Heredo-ataxia cerebellaris, cf. Ataxie.
Hermaphrodismus 273 (2).
Heroin bei sexueller Neurasthenie 256.
Herpes zoster *93. *429. *878. *1022. 280 (2).
Herznerven, Physiologie 426. — Anatomie 764. *686.
Hinken, cf. Dysbasia angioneurot. — intermittirendes 425. 783. *431.
Hinterstränge, primäre Sklerose 818.
Hippus 1019.
Hirn, Gascysten in demselben 262. — path. Anatomie *92. *876. — bei Sit. viscerum transversus 487. *93. *285. *428. *684. *1021.
Hirnabscess, cf. Lob. frontalis u.s.w. 68. 69. 70 (2). 71. 72. 946. — u. Lungengangrän 69.
Hirnanatomie 17. 857. *91. *284. *427 *682. *876. *1019. — cf. Mittelhirn. — Volumenbestimmung 664. 839.
Hirnarterien, cf. Hirngefässe.
Hirnatrophie *92.
Hirnblutung, cf. Apoplexie, Hemiplegie.
Hirnbruch 724.
Hirnchirurgie, cf. Trepanation 628.
Hirncommissuren 18. — cf. Commissura anterior.
Hirnentwickelungsgeschichte 18. 943.
Hirnerschütterung, cf. Commotio cerebri.
Hirnfaserung 1064.
Hirngefässe, cf. Arterien u.s.w. — Einfluss der Digitaliskörper 998.
Hirngeschwulst, cf. einzelne Lappen, Lob. frontalis u.s.w., Dura mater, Balken, Pons, plex. chorioid., Ependym, Gliom, Neurofibromatosis, Centr. semiovale, Cysticercus, Distomum *92. *285. *428. *683. *877. *1020. — Angiome 617. — Sarcom 1105. 1106. 1110. — Endotheliom 1107. 1108. — Fibroendotheliom 1106. — Glioendotheliom 1109. — Cysticerken, cf. diese. Helminthen 896. — metastatische 1103. — Cyste 1104. 1105. 1108. — Deciduoma malignum 1102. — Osteome 1104. — Dura mater 1047. — Stauungspapille 930. 1097. — Gehörstörungen 1097. — Trophische Störungen 1097. — Kniereflexe 1100 (2). — Hemiplegie 1097. — Symptome mit Ausgang in Heilung 636. — Pseudotumor 1099. — u. Syphilis 1095. 1107. — u. Rückenmarkswurzeln 1098. — Schmerzen 1116. — multiple u. Psychose 50. — Lumbalpunction 1116. — Operative Behandlung, cf. Trepanation.
Hirngewicht *91. — kindliches 208. — u. Geisteskrank. 421.
Hirnhäute *428. *876. — Sarcomatose 1049.
Hirnhemiatrophie 642.
Hirnkrankheiten *93. *285. *683. *877.
Hirnnervenlähmung, einseitige multiple 40. 626.
Hirnphysiologie *91. *427. *683. *876. 208. 943.
Hirnrinde, cf. Nervenzellen. — Furchen u. Bau 17. — Cytoarchitektonik 489. — bei Epileptikern 504. — u. Blasenentleerung 646. — elektr, Reizung der Extremitätenregion 668. — Einfluss von Hunger u. Schlaflosigkeit 678. — sensibles Gebiet 18. — Einfluss der Kalk-Jone 992. — bei acuter Meningitis 1047.
Hirnrindenläsionen, Sensibilität dabei 721. 1035.
Hirnschenkel, Herd in der Innenseite 170. — Tuberkel 1111.
Hirnsinus cavernosus, Thrombose 420. — Phlebitis 381. — longidudinalis, Thrombose 379.
Hirnstamm der Taube 405. 812. — abnormes Bündel 457. 458.
Hirnsyphilis, cf. Syphilis.
Hirnventrikel, cf. Ventrikel.
Hirnverletzung, cf. Schädelschüsse, cf. Trauma.
Hirnvolumen 839. 1040.
Hitzschlag u. Geistesstörung 34.
Höhenschwindel 187.
Hörapparat, cf. Acusticus, Taubheit. — u. Hirngeschwulst 1097.
Hören, farbiges 813.
Homosexualität, cf. sexuelle Perversität 827.
Hornhaut, cf. Corneo-Mandibularreflex.
Huntington'sche Chorea, cf. Chorea chron. progr.
Hydrocephalus 1100. — externus 365. — Pathogenese 1067. — Dura mater dabei 1047.
Hydrotherapie 1013.
Hyperidrosis bilateral. faciei 659.
Hypermnesie 333.
Hypertonie 786.
Hypnose 967. 970. 1166.
Hypnotismus in Völkerpsychologie 830.
Hypochondrie *430. 188. 1007. — Wahnideen, hypochondrische 1165.
Hypoglossus, Ursprung 861. — Pfropfung 1002.
Hypophysis *685. — cf. Glandula pituitaria, Anatomie u. Embryologie 657. — Verletzungen derselben 419.
Hypophysisgeschwülste, cf. Akromegalie 726. 727. (2) 730. 731. 778. 783.
Hypotonie 786. — der Augenbulbi 426.
Hysterie *94. *286. *430. *685. *878. *1022. — cf. Neurasthenie 131. 173. 180 (2). — Symptomatologie: 967. — wahre u. falsche Stigmata 181. — Meningismus 186. — Pseudoptosis 779. — Amnesie 185. — Contractur 178. — Spitzfuss 184. — Krämpfe u. Zittern

Digitized by Google

178. — Husten 177. — Amaurose 180. — Gesichtsfeld, röhrenförmiges 181. — Anästhesie 181. — Hemianästhesie 181. — Fieber 181. 186. — Tachypnoe 182. — Anfälle 179. — Abasie 183. — Akathisie 183. — Stasobasophobie 184. — Reflexe 1163. — Thränenreflex 181. — u. Babinski'scher Reflex 1130. — Schmerzen 237. — Stupor 42. — Verwirrtheit 421. — paralyt. Symptome 186. — Psychose 188. — krankhafte Bewusstseinszustände 522. Poriomanie 521. — Morphinismus 236. 523. — u. Invalidenversicherung 515 516. — u. Chirurgie 1062. — Aetiologie: im Kindesalter 174 (2). 175 (2). — Frauenleiden 175. 176. — männliche 180. — senile 875. — traumatische, cf. Trauma. — Diagnose: mit Psychasthenie 179. — u. multiple Sklerose 463. — Therapie: chirurgische 1010.
Hysterisches Irresein 484. — cf. Psychose.

Ich-Bewusstsein 328.
Ideenflucht 829.
Idiomusculäre Contraction, cf. Muskelwulst. — Idiophrenia, paranoides 472.
Idiotie *95. *431. *879. 189. — Pathol. Anat.: Rachenmandel u. Gehörorgan 190. — u. Rachitismus 238. — u. Mongolismus 238. — Rindenläsionen bei einer blind geborenen Idiotin 1158. — Therapie: 238. — Fürsorge in Bayern 37. — Pflege in Oesterreich 191. — Thyreoideabehandlung 238. — Kraniectomie 360.
Idiotie amaurotische familiäre 542. 946. 947. 948 (2).
Imbecillitas *95. *287. *431. *687. *879. *1023. 189. 622. — cf. Mongolismus 661.
Impotenz, epidurale Injection 865.
Incohärenz 1067.
Individualpsychologie 490.
Inducirtes Irresein 37. 422. 622.
Infantiler Kern- u. Muskelschwund 778.
Infantilismus, unabhängig von Schilddrüse 660.
Influenza u. Harnretention 327.
Innervation, heterotopische 1085.
Intervertebralräume, lumbale 859.
Intoxicationspsychosen, cf. Alkoholismus u.s.w.
Irrenanstalten in Japan 827. — tropische 288. — Langenhagen 1011. — Leubus 1011. — Pension für Anstaltsärzte 1166.
Irrenfürsorge 478.
Irrenstatistik 960.
Irresein, cf. Psychose.
Ischiadicus, Lähmung 994.
Ischias *685. *878. — epidurale Injection 865.

Jackson'sche Epilepsie, cf. Epilepsia corticalis.
Jodipin 265.
Jodismus 265.
Jolly † 96.
Jugendirresein 867.

Kältesinn, Bahn 658.
Kampfer bei Morphiumentziehung 224.
Katatonie *284. 574. 868. 1060. 1161. — Pseudooedem 527. — episodische bei Paranoia 574.
Katatonische Zustände 8. 868. — bei Hirngeschwülsten 50.
Kathartische Methode 1071.
Kehlkopfstörungen bei Paralysis agitans 468.
Kinder, zurückgebliebene 826 (2). — leicht abnorme 1120.
Kinderlähmung, cerebrale *877. — spinale, cf. Poliomyelitis ant. acut. — Sehnenüberpflanzung dabei 281 (2).
Kindesalter, Alkoholismus 215 (2). 216. — Selbstmord 228.
Kleinhirn *93. *285. *428. *684. *877. *1021. — atrophie 33. Centrum für die Bewegung 547. — Fehlen desselben 28. — u. Geschlechtstrieb 271.
Kleinhirnabscess 70. 73 (2).
Kleinhirnarme, vergleichende Anatomie 260.
Kleinhirnerkrankung, cf. Ataxie hérédo-cérébélleuse u.s.w. — Senkung des Kopfes nach der Schulter 29. — ohne Kleinhirnsymptome 31. — halbseitig 578.
Kleinhirnerweichung 30.
Kleinhirngeschwülste 29. 578. 1112. — otitischer Abscess 579. — Gliom 31. — Fibrosarcom 1110. — Sarcom 578. — Tuberkel 29. 31. 580.
Kleinhirnrinde bei Kleinhirnatrophie 33. — Associationsfasern 655. — Veränderungen bei Tabes 738.
Klumpke'sche Lähmung 1132.
Kniephänomen, cf. Patellarreflex, Sehnenreflexe.
Knochenanästhesie 147. cf. Vibrationsgefühl.
Kohlenoxydvergiftung, experimentelle 225. — u. Neurit. multiplex 125. 226. — Gehirnerkrankung 225.
Kopfgeräusch, objectiv wahrnehmbar 1016.
Kopfschüsse, cf. Schädelschüsse.
Kopfverletzung, cf. Trauma.
Korsakoff'sche Psychose 128. 223. 331. — Symptomencomplex 488. 1098. — Asymbolie dabei 82. — nach Hirnerschütterung 710.
Kotbrechen bei funktionellen Nervenkrankheiten 1150.
Krämpfe *684. *877.
Krampfcentrum 514.
Kraniectomie bei Idioten 360, cf. Trepanation.
Krieg, Einfluss auf Moral u. Geisteskrankheit 732.
Krisen, gastrische, cf. Tabes.
Kropf, cf. Glandul. thyreoid.
Kyphose, traumatische 91.

Labyrinth u. Muskulatur der vorderen Extremitäten 260.
Lachen, impulsives 1037.
Lähmungen *286. *684. — cf. Paralyse. — asthenische, cf. Myasthenie.
Längsbündel, unteres, cf. Fasciculus longit.
Laminectomie, cf. Trepanation.
Landry'sche Paralyse 127 (2). 128. 129. *286. *878.
Lateralsklerose, amyotroph. 666. 1016.
Lautwerden der eigenen Gedanken 866.
Lecithin im Hirn 943.
Leontiasis 729.
Lepra *685. *878. — maculoanaesthetica *93. — und Syringomyelie 566.
Leuchtgasvergiftung 266. — u. Hemiplegie 682.
Leukocytose, cf. Liqu. cerebrospinalis.
Levator palpebr. sup. Lähmung 998. — Krampf 998.
Libido, sexualis 269.
Lichtreflex, galvanischer 679.
Lidreflex, cf. Conjunctivalreflex.
Lidschlaglähmung 999.
Liquor, cerebrospinalis *1021. — cf. Cytodiagnose — Lumbalpunction 423. 548. 632. 861. 862 (2). 872 (3). 873 (3). 874 (4). 875 (3). 966 (2). 1053. 1054. 1139. — bei Kindern 633. — bei spinaler Kinderlähmung 769. — Phosphorsäuregehalt 860.

Digitized by Google

— haemorrhagische 860. — bei Hämorrhag. d. Meningen 1054. 1055. — bei Urticaria 860. — bei Meningitis 1051. 1053. 1055. 1056. 1057. 1059. — bei Meningitis chron. 928. — bei Sarcomatose der Meningen 1049. — bei Facialislähmung 999.
Lissencephalus, Furche u. Bau der Grosshirnrinde 17.
Lobus frontalis: Bedeutung 172. — Abscess 68 (2). 69. 70. — Geschwülste desselben 20. 21. 22. 531. — Gumma 27. — Endotheliom 1108. — Limbus postorbitalis 721. — cf. Aphasie. — occipitalis: vergleichende Anatomie 512. — Abscess 73. — Erweichung 84. — Geschwülste 26. — sagittale Strahlungen 677. — Endotheliom 1107. 1109. — parietalis: Abscess des Gyrus angularis 72. — Erweichnng 84. — Geschwulst des Gyrus angularis 22. — Sarcom 1106. — Stabkranzfasern 677. — Fibroendotheliom 1106. — temporalis: 915. — Abscess 70 (3). 71. 72 (2). 419. — Atrophie 914. — Erweichung 914. 965. — Geschwülste 26. 905. 1116.
Localisation in Hirnrinde. — für Sehen 209. — für Macula lutea 362. — f. Schreiben 894. — für Sprache, cf. Aphasie 907. — für Blase 416, cf. diese.
Lues, cf. Syphilis.
Lumbalanaesthesie 420.
Lumbalpunktion *876. *877, cf. Liquor cerebrospinalis 861 (2). — diagnostische u. therapeutische Bedeutung 632. — bei Kindern 638. — lumbale Intervertebralräume 859. — bei Vertigo auricularis 863. — bei Kopfschmerz bei Bright'scher Krankheit 864. — bei Hirngeschwülsten 1116.
Lumbofemoralreflex 16.
Lymphocytose, cf. Liqu. cerebrospinalis.
Lyssa. path. Anatomie 767.

Macula lutea, Localisation in Fissura calcarina 862.
Magenatonie bei Migräne u. Epilepsie 518.
Magnet, Einfluss auf Sensibilität 172.
Magnetelektrische Ströme 690. 752.
Makrogyrie 408.
Manganvergiftung 39. 136.
Manie, geistige Leistungsfähigkeit dabei 383. — chronische 282. — u. Basedow'sche Krankheit 615.
Manische Verstimmung 472.
Marie-Strümpell'sche Krankheit 90.
Markscheidenfärbung, cf. Färbemethoden.
Massage, Wirkung 211.
Masturbation, cf. Onanie.
Mechanismus 741.
Medianusverletzung 919. — professionelle Erkrankungen 1004.
Medulla oblongata, cf. Bulbärparalyse u. Pseudobulbärparalyse. — abnorme Faserbündel in derselben 19. — Affection 76. 1159. — Bulbäre Centren 1159. — oculare Symptome 76. — Abscess 74. — Gliom 24. — Herderkrankung u. Miosis 76. — Kernschwund 74. — bei acuter diphther. Toxämie 77. — Haube, gekreuzte sensible Lähmung 658.
Medusa Gonionema, Wirkung des Lichtes auf sie 728.
Melancholie 1059. — geheilt durch Elektrisirung des Kopfes 1133. — periodica 473. 1060.
Menière'scher Symptomencomplex *686. *879. — Lumbalpunction 863.
Meningen bei acut. Infectionserkrankungen des Respirationsapparates 1052. — cf. Hirnhäute.
Meningismus 1134.
Meningitis *92. *285. *428. *683. *876. *1020. — basilaris 1057. — cerebrospinalis 1048 (2). 1052. 1053. — bei Influenza 1052. 1053 (2). — phlegmonosa spinalis 816. — otogene 1055 (2). — serosa 1051. 1058. — syphilitica 1026. — posttraumat. 1056. — tarda 1056. — der Kinder 1051. — tuberculosa 343. 1057 (3). — u. diffuse Sarcomatose 1049. — Hirnrinde 1047. — cf. Liquor cerebrospinalis.
Meningocele 896.
Meningoencephalitis syphil. 865.
Meningomyeloencephalitis 1051.
Meningomyelitis syphil. 369 (2). — tuberculosa 816.
Merkdefecte 1068.
Migräne, cf. Hemikranie.
Mikrocephalie 408. *428.
Mikromelie 404.
Mikropsie 242. 250.
Militärgefangene, Psychosen 574.
Minderwerthige, geistige 738. — cf. Kinder.
Miosis bei Bulbäraffection 76. — bei Syphilis 1133.
Mitbewegungen 459.
Mittelhirn, Anatomie u. Physiologie 65.
Mittelohreiterungen 72.
Mongolismus 238. 661.
Monakow'sches Bündel 367.
Monodactylie, symmetr. 704.
Morphinismus *94. *430. *686. *878. 223. 224. — bei Hysterischen, cf. diese.
Morvan'sche Krankheit, cf. Syringomyelie.
Motilität nach Verlust der Sensibilität 118.
Motorisches Centrum der oberen Extremität 261.
Musculo-cutaneus, Nervenlähmung 994.
Muschelvergiftung 263.
Muskel, regressive Entwickelung 283. — seine Veränderung bei Neurit. multipl. 122. — Massage, physiolog. Wirkung 211. — bei Alkoholismus 214.
Muskelatrophie *429. *685. *878. *1022. 944. — cf. Poliomyelitis, Lateralsklerose, amyotroph., Tabes, Neurit., Sklerose multiple. — cerebrale 23. — bei Encephalomyelitis 770. — progress. spinale 1016. — u. Syphilis 235. — u. Tabes 771. — infantile, cf. Poliomyelit. ant. acut. inf. — Werdnig-Hoffmann'scher Typus 771. 772. 773. — Charcot-Marie'scher Typus 772. 773. — u. Tabes 822. — in Folge von gonorrhoischer Infection 775. — u. multiple Sklerose 464. 773. — vasomotor. 775.
Muskelbewegungen, Zustandekommen derselben 637.
Muskeldystrophie 774. 972. 1018. 1131. — familiäre 576. 774. — mit Sensibilitätsstörungen 770. — u. Myasthenie 1118.
Muskelphysiologie 513. 764.
Muskelpseudohypertrophie, cf. Muskeldystrophie.
Muskelsinn 1159. — Ausfall desselben 903.
Muskelton 629.
Muskeltonus 211.
Muskelwogen, cf. Myokymie.
Muskelwulst 255. — bei Geisteskranken 775.
Myasthenia pseudoparalytica

Digitized by Google

*285. *428. *1021. 78. 79. 80. 624. 1016. — cf. Myotonie. — hereditäre partielle 78. — mit angioneurot. Oedem 79. — u. Graviditat 80. — u. Banti'sche Krankheit 81. — u. Basedow'sche Krankheit 1089.
Mydriasis, springende 364.
Myelitis acuta 820(2). — acuta diffusa 815. — chronica dorsalis 822. — traumat. 818. — cf. Compressionsmyelitis. — durch Variola 818. — u. Neuritis optica 823. — Entbindung dabei 824.
Myelomeningocele 1046.
Myoklonie *286. 162. 471. 955. 956. — u. Myotonie 954.
Myokymie *1021. 101. 257. 956. 998.
Myositis, cf. Polymyositis.
Myotonia acquisita, atroph. Form 39. 956.
Myotonie, congenita *286. *429. *1021. 618. 952. 953. 954. — u. Muskelschwund 954. 1161. — Muskelwulst 255. — u. Myoklonie 954. — u. Myasthenie u. Dystrophie 1118.
Myxödem *94. *430. 685. *1022. 583. 660. 661. 793. — infantiles 725. 726. 917 (2). — cf. Cretinismus.

Nahrungsverweigerung 237.
Nebennierenextract, Wirkung 658. — hämorrhag. Zerstörung u. Gefässtod 777.
Neologismen 226.
Nerven, sensible Fortpflanzungsgeschwindigkeit in denselben 766.
Nerven, periphere Lähmung *877.
Nervendegeneration nach Durchschneidung 141. 142.
Nervenendigungen in Sehnen u. Perimysium 311.
Nervenfasern *284. — Regeneration 194. — bei Neuritis 122. — sensibler biolog. Werth 141. 142.
Nervengewebe, Artefacte 831.
Nervenheilstätten 1124.
Nervenkerne, infant. Schwund 778.
Nervenkrankheiten *92.
Nervenlähmungen *1021.
Nervennath 1005.
Nervennetze 115.
Nervenpathologie *93. *683. *876. — u. Psychiatrie 476.
Nervenpfropfung 1001. 1002.
Nervenregeneration, cf. Rückenmark.
Nervensystem, Physiolog. *876. *1020. — Anat. u. Physiol. 114. — der Affen 1147. — Einwirkung der Bakterien u. Toxine 121. — bei Alkoholismus 213. — Krankheiten bei Fischern 262. — Fibrosarcomatose 994.
Nervenzellen 155. 812. 898. *284. — bei experimentellem Tetanus 500. — bei Lyssa 767. — hellgelbes Pigment 259. — Structur 564. — der Spinalganglien, Binnennetz derselben 62.
Neuralgie *93. *286. *429. *685. *878. *1022.
Neurasthenie *94. *286. *430. *685. *878. *1022. — hysterische 176. — Retardation des Pulses 182. — Phosphaturie 183. — Schmerzen 897. — epigastr. Schmerz 1163. — Behandlung 188. — — sexualis, Behandlung 256. — traumatische 918.
Neuritis *93. *429. *685. *878. *1022. — gekreuzter Adductorenreflex dabei 569. — cf. Herpes zoster, Landry'sche Paralyse, Lepra u.s.w. — traumatische 125. — des Hypoglossus 217. — path. Anatomie 122. — Artefacte 1017. — multiple *93. *429. 123. 124. 126. — durch Sulfonal 121. — bei Fischen 262. — chem. Veränderung in der Musculatur 122. — tuberculöse 123. 733. — nach Kohlenoxydvergiftung 125. — Schwefelkohlenstoffvergiftung 267. — durch Leuchtgasvergiftung 267. — u. Arteriosklerose 125. — u. Korsakoff'sche Psychose 126. — alkoholistische 213. 217. 1160. — Therapie 126. — optica 1096. — bei Gesichtsrose 1159. — specifische 366. — u. Myelitis 824.
Neurofibrillen, Färbung 892.
Neurofibromatose *685. 130. 328. 1111.
Neuroglia, Bau derselben 1043.
Neuronal 482.
Neuronenlehre 63. 116. 234. 562 (2). 564 (2). 606. *1020. 763.
Neuronophagie 460.
Neurose, traumatische 35. 918. — function. 180. — Alkoholgenuss 220. — atonische 919.
Neuropathologie u. innere Medicin 631.
Nicotinismus, Augenmuskellähmung 264.
Nierenerkrankung u. Psychose 584.
Nucleatus caudatus, Anatomie 207. — u. Blase 781.
Oculomotorius *427. *428. — cf. Augenbewegungen, Bricklähmung.
Oculomotoriuslähmung, cf. Ophthalmoplegie. — recidivirende 995. 996. — Rectus externus 997. — Levat. palp. super. 998.
Oedem, angioneurot. u. Myasthenie 79. — circumscriptes 659.
Onanie 276. — äussere Zeichen 272.
Opiophagie u. Alkoholism. 1044.
Opocerebrin 525.
Opticus *427. — cf. Amaurose, Neur. opt. — Faserverlauf 722. — Neuroglia 1063. — basale Wurzel 172. — Atrophie bei Tabes 323. — bei Delphin 724. — u. centrales Höhlengrau 623. — Kreuzung im Chiasma 592. 1093. — galvan. Strom bei Opticuserkrankung 1011.
Osteoarthropathie bei Tabes 323.
Osteome des Hirns 1104.
Otitis, cf. Hirnabscess.

Pachymeningitis *1020. — haemorrhagica 1058.
Paralexie, cf. Alexie.
Paralyse, periodische familiäre 957. — schmerzhafte 995 (2).
Paralysen durch Muschelvergiftung 263. — cf. Lähmung der einzelnen Nerven.
Paralysis agitans *431. *686. *879. 467. 468. 786. 978. — u. multiple Sklerose 464. 465. — einseitige 469. — nach Unfällen 467. — Extensionstypus 469. — Kehlkopfstörungen 468. — path. Anatomie 467. 618. — Verkrümmungen der Wirbelsäule 469. — u. Demenz 470. — u. Tabes 790.
Paralysis alternans 1111. 1131. — cf. Hemiplegie.
Paralysis labio-glosso-pharyngea, cf. Bulbärparalyse.
Paralysis progressiva *95. *285. *288. *431. *687. *879. *1023. — cf. Taboparalyse, Pseudoparalysis syphil. — Symptomatologie 537. — u. Cerebrasthenie 374. — Blindheit 1160. — Augengrund 1160. — Farbensinn 84. — Gedächtniss 212. 375. — Gesichtsausdruck 375. — bei Hirngeschwulst 1113. — Sprachstörung 911. — u. Tabes 325. — Tremor 375. — elektr. Untersuchung 1019. — Aetiologie 370(2). 537. 1165. — Cysticerken 22.

Digitized by Google

— familiäre 960. — jugendliche 282. 371. 372. — atypische 372. — bei Gefangenen 240. — berühmte Leute. 370. — bei Frauen 371. — Syphilis 371 (2). 372. 373. 537. 538. 539. 540. 541. — bei Ehegatten 371. 373. — Septicaemie 374. — u. Schwangerschaft 417. — Traumen 36. 533. 627 (2). 628. — Erblichkeit 858. — cf. paralyt. Anfälle. — Verlauf: galoppirender 418. — Dauer 866. — Ausgang 233. — Pathogenese 43. — Prognose 418. — Pathol. Anat. 43. 44. 537. 1005. — Plex. chorioideus lateralis 363. — Kleinhirn 739. — u. Meningitis 345. — bei jugendlicher Paralyse 372. — Syringomyelie 374. — combinirte Sklerose 819. — Diagnose und Hysterie 185. 186. 1006. — Cytodiagnostik 423. 485. 551. 552. 860. 861. 862 (2). 873. 874.
Paralytische Anfälle 436.
Paramyoclonus 470. 471.
Paranoia *431. — u. Katatonie 574. — Primärsymptom 621. — periodica 639. — originäre 731.
Paraphasie, cf. Aphasie.
Paraplegie, spastische 957.
Parrot'sche Krankheit 368.
Patellarreflex, cf. Westphal'sches Zeichen. — Verlust desselben 412. — Physiologie desselben 489.
Pedunculus, cf. Hirnschenkel.
Pedunculus corporis mamillaris 720.
Pellagra *93. *286. *429. *878.
Periodische Psychosen, cf. Melancholie.
Perityphlitis u. Bauchdeckenreflex 679.
Peroneuslähmung u. Tabes 322. — durch den Geburtsact 378. — bei Rübenarbeitern 1004.
Petit mal, cf. Epilepsie.
Phobieen 38.
Phocomelie 872.
Phosphaturie 183.
Phosphorvergiftung 265.
Phrenasthenie 826.
Pick'sches Bündel 19.
Plantaris internus-Fibrome 277.
Plantarreflex, cf. Babinski'scher Reflex. — Reflexbogen 412.
Plexus brachialis, cf. Klumpke'sche Lähmung. — Entbindungslähmungen, cf. diese. — Segmentlocalisation 813. — bei radiculärer Lähmung 1182. — u. cervicalis, traumat. Neuritis, einzelner Zweige derselben 125.
Plexus chorioidei des 3. Ventrikel, Tumor 25. — Lymphosarcom 1017. — des 4. Ventrikel, Tumor 25. — lateralis, bei Psychosen 363.
Polioencephalitis superior 1158. — et inferior 78. 1126.
Poliomyelitis ant., cf. Muskelatrophie, Kinderlähmung. — u. Neurit. multiplex 123. — acuta adultorum 235. — chron. und Trauma 681. — durch Variola 818. — anter. acut. infant. 769. 1016. — path. Anatomie 769. — bei Geschwülsten 769. — mit Atrophie der Schulter- und Armmusculatur 781. — Lymphocytose 875.
Pollakiurie im Kindesalter 175.
Polymyositis 129. 279.
Polyneuritis, cf. Neuritis mult.
Pons Varolii *92. — Abscess 74. — Gliom 24. — Carcinom 1110. — Geschwulst 623. — Erkrankungen u. oculäre Symptome 76. — Haube: gekreuzte sensible Lähmung 658.
Porencephalie 577. 945. *1020.
Poriomanie 521.
Priapismus 272.
Pseudobulbärparalyse 75 (2).
Pseudohypertrophie der Muskeln, cf. Dystrophie.
Pseudoödem, kataton. 527.
Pseudoptosis hysterica 778.
Pseudosklerose 462.
Pseudotetanie 619.
Pseudotumor cerebri 1099.
Psychasthenie 178. 226.
Psyche u. Nervensystem 154.
Psychiatrie *95. *287. *431. *687. — u. Nervenpathologie 476. — sociale 573.
Psychologie, physiol. 66. 261. 514. — Individual- 490. *95. *287. *431. *686. *879. *1023.
Psychopathologie experimentelle 488. 495.
Psychopathia sexualis, cf. sexuelle Perversion.
Psychosen *95. *288. *431. *879. *1023. — cf. die einzelnen Psychosen, Hallucinationen. — Minderwerthige. — Gruppirung 471. — Eintheilung 480. — vergleichende 638. Wesen 681. — Symptomatologie: Gedächtniss, cf. dieses. — Hallucinationen, cf. diese. — Vorbeireden, cf. diese. — Muskelwulst 775. — Nahrungsverweigerung 237. — elektr. Untersuchung 1019. — Schrift 228. — Lautwerden der eignen Gedanken, cf. dieses. Stoffwechseluntersuchungen 968. — Aetiologie: bei Cataract 37. — durch Haft 36. 777. — bei Militärgefangenen 575. — Hitzschlag 34. — Induction 37. 422. 622. — Erblichkeit 852. — Trauma 34. — hyster. 188. 488. — Tabes 326. — Mult. Sklerose 465 (2). — bei Paralysis agitans 470. — durch Mycosis fungoides 573. — Arteriosclerosis 674. — Autointoxication 1007. — Alkohol, cf. diesen. — u. Herzaffectionen 81. — erbliche Belastung 461. — durch Arsenik 266. — Osteom des Sinus frontalis 536. — u. Nierenerkrankung 584. — Krieg 732. — Frauenleiden 868. — bei Thieren 1059. — Schwefelkohlenstoff 1061. — Path. Anat.: Plexus chorioid. lateral. 363. — Hirngewicht 421. — Verlauf: transitorischer 573. — Lebensdauer 961. — acut letal verlaufend 586. — Diagnose: Simulation 84. 1018. — Prognose 776. — Therapie *96. *288. *688. *880. *1024. — Gynäkol. Behandlung 38. — Alkoholabstinenz 223. — Beruhigungsmittel 233. — Sondenernährung 239. — Verhütung 733. — chirurg. Behandlung 1010. 1166. — Kochsalzinfusion 1008. — Sauerstoffbehandlung 1070.
Ptosis congenitale u. Frontariscontraction 725.
Puerilismus 237. 1165.
Puerperalpsychosen 1165.
Pupillen *286. *429. — cf. Miosis. — springende 365. — bei reflector. Pupillenstarre 717.
Pupillenbewegung 409. 1019. — Kneifreflex 411. — Apparat zum Photographiren 801. 853.
Pupillendifferenz 364.
Pupillenreaction und Mitbewegung des Augapfels 409. — paradoxe 410. — träge 530. — u. Alkohol 586.
Pupillenreactionsprüfer 3.
Pupillenreflexe *684. *1021. 811.
Pupillenstarre 409. 411. 1098. — bei Syphilis 365. — Pupille dabei 717. — hemianopische 2. — reflector. 285. — traumat. 30.

Digitized by Google

Pupillenverengerung b. Seitenbewegung des Auges 797.
Pupillometrie 410.
Pyramidenbahn *427. 261. 312. 406. 668. — Anatomie 436. — vergleichende Anatomie 361. — Compression 828.
Pyramidenbahnschleife 367.
Pyramidenbahnläsionen Reflexe dabei 417.

Querulantenwahn 238.

Rachitis foetale 301. 354.
Radialislähmung, partielle 278. — traumatische 831.
Radium 1166.
Rasemühle, Sanatorium 478. 490.
Rauchen, cf. Nicotinismus.
Rautengrube, cf. Ventrikel vierter.
Raynaud'sche Krankheit *480. 1160.
Reaktion, myasthenische, cf. Myasthenie.
Recti abdominis Diastase 174.
Rectus externus, Lähmung 997.
Recurrenslähmung 1003 (2).
Reflexbewegungen am Ohr 407.
Reflexe *93. *286. *429. *684. *877. *1021. 833. — cf. Haut-, Sehnen-, Berührungs-, harter Gaumen-, Adductoren-, Schluck-, Lumbofemoral-, Conjunctiv.-, Corneal-, Corneo-Mandibular-, Glutealreflex, Fussklonus. — im Gesicht 15. — cf. Spino-musculäres Phänomen. — am Unterarm 411. — Antagonismus von Haut-u, Sehnenreflexen bei Pyramidenbahnläsionen 417. — bei Rückenmarksdurchtrennung 571. 1094. — pilomotorischer 417. — Dissociation der Reflexe 870. — bei Hysterie 1163.
Reflexerscheinungen bei organischen Paralysen 434.
Regeneration des Gehins 1147.
Retina, Schichten ders. 391.
Rhomboideus, isolirte Lähmung 329.
Rhythmus, vitaler 212.
Riechstrahlung 893.
Riesenwuchs, cf. Gigantismus *878. — halbseitiger 727.
Rindencentren, cf. Hirnrinde.
Rindenepilepsie, cf. Jackson'sche Epilepsie.
Rodagen, cf. Basedow'sche Krankheit.
Röntgenstrahlen bei Schädelsarcom 28.
Rückenmark, cf. Gower'sches, Monakow'sches Bündel, Hinterstränge u.s.w. — Anatomie: *91. *876. — Anordnungstypus der motorischen Zellen 386. — eines Phascolarctus 942. — fibrae arciformes 1117. — Physiologie: Localisation der motor. Functionen 1155. — Localisation der Muskeln 1155. — Segmentlocalisation für Plexus brachialis 813. — Regeneration in demselben 559. — Exstirpation der unteren Hälfte 1013. — bei chron. Alkoholismus 214. — Heterotopie 321. — Missbidungen 489. — compensatorische Vorgänge 641.
Rückenmarksabscess 74.
Rückenmarksblutungen, cf. Hämatomyelie.
Rückenmarkscompression, cf. Compressionsmyelitis.
Rückenmarksdurchtrennung, hohe, totale 570.
Rückenmarksentzündung, cf. Myelitis.
Rückenmarkserkrankungen, cf. Myelitis, Spinalparalyse, Strangerkrankung u.s.w. *93. *285. *428. *684. *877. *1021. — nach Erkrankung des Zeigefingers 869.
Rückenmarksgeschwülste *877. 620. — extra- u. intramedulläre 569. — Fibrosarcom 825. — gliomatöser Tumor 570. — Neuroepitheliom 571. — Tuberkel 571. — cf. Rückenmarkshäute.
Rückenmarkshäute, cf. Dura mater spin. — subdurale Injection 858. — epidurale Injection 864. *877.
Rückenmarksquerläsion, cf. Brust-, Halsmark, Patellarreflex. — hohe, cf. Reflexe 1094.
Rückenmarksstrangerkrankung, combinirte 334. — cf. Systemerkrankung.
Rückenmarkssyphilis, cf. Syphilis.
Rückenmarksveränderungen bei Diabetes mellitus 813. 814. — bei Anaemia splenica 814. — bei Leucämie 814.
Rückenmarksverletzungen, cf. Rückenmarkserkrankungen, Wirbelsäule, Trauma.
Rückenmarkswurzeln, cf. Wurzeln, hintere bei Hirngeschwülsten 1098.
Rückenmarkszellen, cf. Nervenzellen.
Rückenversteifung, cf. Wirbelsäulenversteifung.

Sadismus 274.
Sammeltrieb 329.
Sauerstoffbehandlung 1069.
Schädelgeschwülste mit Röntgenstrahlen behandelt 28.
Schädelfractur, cf. Trauma des Schädels.
Schädelpunction 427.
Schädelverletzungen, cf. Trauma des Schädels.
Schilddrüse, cf. Glandula thyreoidea.
Schlaf, Physiologie 494. 495. — Störungen desselben 1128.
Schlaflosigkeit 678.
Schlafmittel 233. 482.
Schluckreflex 407.
Schmerzempfindung, Dissociation der oberflächlichen u. tieferen 740.
Schmerzen 237. — periodische 896.
Schreiben, cf. Agraphie 894.
Schreibkrampf, cf. Beschäftigungsneurose.
Schrift bei Geisteskranken 228.
Schwachbegabte 191.
Schwachsinn, cf. Imbecillitas, Fürsorgegesetz.
Schwangerschaft u. Diebstahl 913.
Schwefelkohlenstoff vergiftung 267. — psychose 1061.
Schweizerhof 130.
Schwindel 1159. — psychischer 187.
Schwitzbäder 283.
Seekrankheit *686.
Seelenblindheit, cf. Asymbolie, anatom. Befund 83. — u. Alexie 427.
Segmentdiagnose 386. — innervation 992.
Sehbahn, cf. Opticus.
Sehhügel, cf. Thal. opt.
Sehnen, Nervenendigungen 312.
Sehnenreflex 456. — cf. Reflexe, Achillessehnenreflex, Fussklonus, Patellarreflex usw. — Kraft derselben 412. — u. Hautreflex 412. — bei Nierenentzündung 413. — bei Urämie 413. — bei Hemiplegie 449. — bei Hirngeschwülsten 1100 (2).
Sehnenüberpflanzung 281 (2). 419. — bei Hemiplegie 1062.
Sehnerv, cf Opticus.
Seitenstrangsklerose, cf. Lateralklerose.
Seitenventrikel, cf. Ventrikel.
Selbstmord *879. — in der Armee 227. — bei Kindern 228. — Zwangsvorstellung 734.
Sensibilität, cf. Knochensensibilität. — Bahnen derselben 1044. — der Cornea u. Conjunctiva 1160. — Verlust u.

Digitized by Google

Bewegungsfähigkeit 118. — Störung dissociirte 917.
Serratus ant. major Lähmung 530. 781.
Sexualität, cf. Libido sexualis. Hermaphrodismus.
Sexuelle Abstinenz 268. 269.
Sexuelle Functionstörungen beim Manne 189.
Sexuelle Paradoxie 275.
Sexuelle Perversion *95. *287. *481. *1023. 270. 277. — cf. Sadismus, Homosexualität. — beim Hund 268(2).
Simulation, cf. Psychose.
Sinnestäuschungen, cf. Hallucinationen.
Sinus, cf. Hirnsinus.
Sinus frontalis, Osteom desselben 535.
Sinusoidale Ströme 690. 752.
Sitophobie, cf. Nahrungsverweigerung.
Situs viscerum transversus, Hirn dabei 487.
Sklerodermie u. Basedow'sche Krankheit 614.
Sklerosen, combinirte 819. — tabetische Form 870.
Sklerose, multiple *93. *285. *429. *684. *877. *1021. 464. 962. 1017. — Diagnose: 463. — u. Hysterie 463. — cf. Pseudosklerose. — path. Anatomie 55. 59. 194. — Lymphcytose 862. — Halsrippe 626. — Augensymptome 463. — u. Paralysis agitans 464. 465. 987. — u. Muskelatrophie 464. 773. — psych. Stör. 465 (2).
Spalthand 68.
Speichelfluss bei Paralysis agitans 979.
Spina bifida 28. 1046. *1020.
Spinalganglien, cf. Nervenzellen 1013. — Localisation in denselben 1156. — u. hintere Rückenmarkswurzeln 313.
Spinalparalyse, spastische familiäre 956.
Spinalpunction, cf. Lumbalpunction.
Spinomuscul. Phänomen 16.
Spiritismus 735.
Splenuskrampf 865.
Spondylitis, deformirende u. ankylosirende 45. 89. *1021.
Sprachcentrum, cf. Aphasie 114.
Sprache, cf. Aphasie, Stottern.
Sprachstörungen 426. 911(2). — cf. Aphasie, Stottern.
Starbildung u. Tetanie 659.
Stasobasophobie 184.
Status epilepticus, cf. Epilepsie.
Stauungspapille, cf. Opticus 930. 970. — nach Operation des Hirnabscesses 70. — Entstehung u. Bedeutung 672. — recidivirende 1096.
Stereotypie u. Contractur 1161.
Stimmbandlähmung 1003.
Stokes-Adam'sche Krankh. 231.
Stottern 236. 587. 911. 912.
Strangerkrankungen des Rückenmarks, cf. Rückenmark. — combin. 384. 532.
Struma, Gland. thyreoid.
Stupor, hysterischer 421.
Subdurale Injection, cf. Rückenmarkshäute.
Suggestibilität 1163.
Suggestion in Völkerpsychologie 830.
Suicidium, cf. Selbstmord.
Substantia nigra Soemmeringii, Erweichung 927.
Sulfonal u. Neurit. mult. 121.
Sympathicus *93. *429. *1022. — oculäre Symptome bei Bulbäraffection 76. — Sympathicuslocalisat. im Rückenmark 1156. — Abtragung des Sonnengeflechtes 234. — Lähmung durch ossificirte Struma 331. [Krankheit.
Syncope, cf. Raynaud'sche
Syphilis, cf. Paral. progr., Tabes u. s. w. *287. *430. *686. *1023. — des Hirns 7. 42. 44. 45, 366. 367. 922. 1095. — Gumma der motor. Region, Trepanation 27. — Stauungspapille 930. — frühestes Symptom 367. — Jackson'sche Epilepsie 368. — Meningitis 1026. — u. multiple Sklerose 463. — Trepanation 368. — vulgaris 1133. — u. cyklische Psychose 237. — des Rückenmarks 235. 869. — cf. Tabes. — Meningomyelitis 369(2). — Hirnarterien (Aneurysmen) 368. — Neurit. opt. 366. — Parrot'sche Krankheit 368. — hereditäre u. Tabes 320. — u. Pupillenstare 365. — Meningoencephalitis heredo-syph. 365. — Lymphocytose 863. 875.
Syringomyelie 76. 173. 543. *285. *428. *684. *577. *879. *1021. 565. 567. 570. 725. 780. 918. — u. progr. Paralyse 374. — u. Psychose 237. — u. Trauma 565. 566. — u. Lepra 566. — u. Luxation 567. — u. Arthropathie 567(2). — u. Difformitäten der Wirbelsäule 568. — Gekreuzte Adductorenreflexe 569. — osteo-arthritische Form 725.
Systemerkrankung, combinirte, cf. Rückenmarkserkrankung, Sklerose combinirte.
Tabak, cf. Nicotinismus.
Tabes *93. *285. *429. *684. *877. *1021. — Symptomatologie; Accessoriuslähmung 321. — Aortenaneurysma 320. — Arthropathie 304. 324. (2). 325. — Aorteninsufficienz 320. — Aortitis 872. — Hypotonie 786. Gefässsystem 323. — Knochenanästhesie. 147 u. s. w. — Knochenerkrankung 304. 325. — Krisen 323. — Muskelathrophie 322. — Dermographismus 917. — Opticusathrophie 323. 327. — Blindheit 1160. — Osteoarthropathie 323. — Wirbelsäuleveränderungen 425. — und Paralyse 318. 325. — und Paralysis agitans 790. 988. — Peroneuslähmung 322. — Febrile Formen 1160. — Psychose 326. — hypochondrische 326. Aetiologie bei Mutter u. Tochter 232. — conjugale 318. — juvenile 320. — Syphilis 314. 316. 317. 318 (2). 320 (3). 321. 322. 635. 863. — Diagnose; Cytodiagnostik 553. 860. 861. 862 (2). 872 (3). 873 (3). 874 (3). — der Tabes incipiens. 635. — Pathol. Anatomie 318. 319. 320. 321 (2). — Kleinhirnveränderung 738. — Combinirte Sklerosen 819. — hintere spinale Meningitis 1135. — Prognose 235. 318. 326. 327. — Therapie 238. 317. 1166. — Quecksilberbehandlung 238. — antirab. Markemulsion bei Schmerzen. 303. 496. — epidurale Injection 865.
Taboparalyse, cf. Paral. progr.
Tachypnoe, hysterische 182.
Täuschungen geometrisch-optische 492.
Tarsophalangealreflex 609. —
Taumelkrankheit bei Fischen 262.
Telegraphisten, Beschäftigungsneurose 176.
Telepathie 143.
Temporalarterie bei Syphilis 367.
Teratome, experimentelle 263.
Tetanie *94. *286. *430. *878. *1022. 616. 618. 619. — Trousseau'sches Symptom 924. — nach Phosphorvergiftung 265. — Pseudotetanie 620. — in der Schwangerschaft 616. — u. Starbildung 659. — thyreogene Lacktationstetanie

Digitized by Google

616. — im Kindesalter 617. u. Epilepsie 617. — gastrischen u. intestinalen Ursprungs 617. 618.
Tetanus *94. *287. *430 *686. *878. *1022. — experimenteller 498.
Thalamus opticus, Anatomie 207. — Herd 662. — Affectionen 1044.
Therapie der Nervenkrankheiten *96. *288. *432 *688. *880. *1024. — physikalische bei Neuritis 126.
Thomsen'sche Krankheit, cf. Myotonie.
Thränendrüse, Innervation derselben 66. 1000. — Reflex 181.
Thyreoidea, cf. Gland. thyreoid.
Thyreoidismus, cf. Basedow'sche Krankheit.
Tic *430. des Ableckens 236. 1161. — der Kindheit 1162.
Tickrankheit *94. 286. — 1022. — bei Pferden 363.
Tiefenwahrnehmung 492.
Topoalgie 897.
Torticollis 865.
Tortur 735.
Toxine der Bakterien im Nervensystem 121.
Tract. antero-later-ascendens, cf. Gowers'sches Bündel. — peduncularis transversus 172. 763. — opt. cf. Opticus.
Trapezius, cf. Cucullaris Defect 1018.
Trauma, cf. Hitzschlag *94. *287. *430. *686. *879. *1021. *1023. — des Schädels u. Hirnabscess 73. — u. Stirnhirngeschwulst 20. — cf. Commotio cerebri u. Hirngeschwulst 24. 1105. 1106. — Nervenzellenveränderung 461. — u. Abducenslähmung 940. — u. Geistesstörung 34. — u. Korsakow'sche Psychose 710. — u. progr. Paralyse 36. 533. 627 (2). — u. reflector. Pupillenstarre 630. — des Rückenmarks *428. 817. 818. — Vorderhornerkrankung 681. — Meningitis 816. — Conus medullaris 821. 1062. — Syringomyelie *429. 565. 566. — der Wirbelsäule Spondylitis ankylopoëtica 89. 90. 91. — Neurasthenie 918. — Hysterie 972. — u. Paralysis agitans 467. — Plattfuss 91. — durch Elektricität, cf. elektrische Entladungen u. Tabes, cf. diese. — u. Muskellähmung 817. — u. schmerzhafte Lähmung 995 (2). — u. Neuritis 125. — u. Delirium tremens 220. — Facialis 1001. — Plexuslähmung 1132. — Medianus 919. — Rhomboideuslähmung 329. — Ulnarislähmung 251.
Tremor, cf. Pseudoparalyse, multipl. Sklerose, Paralysis agitans, bei Paralyse 375. — corticaler Ursprung 470.
Trepanation des Schädels, cf. Kraniectomie, Schädelpunktion. — bei Epilepsie 28. 520 (2). 526 (2). 544. — bei Hirnabscess 68. 69. 70. 71. 72. 73. 579. — bei Hirngeschwülsten 21 (2). 27 (2). 28. 905 (2). 908. 1105. 1108. 1116. — bei Hirncyste 1105. 1108. — bei Kleinhirngeschwülsten 578 (2). 581. — bei Syphilom 369. — bei Meningealtumoren 1050. — der Wirbelsäule *1021. — Rückenmarksgeschw. 620.
Trichocephalus dispar als ätiol. Moment 975.
Trigeminusneuralgie *93. *685. *878.
Trinker, cf. Alkoholismus.
Trinkerheilstätten 828.
Trochlearislähmung 996.
Trophoedem, cf. Oedem, angioneurot.
Trunksucht, cf. Alkoholismus. — period., cf. Dipsomanie.
Tubercul., Euphor. dab. 1164.

Uebungstherapie, cf. Tabes *1021.
Ulnaris, traum. Lähmung 251. 335.
Unfall, cf. Trauma *430.
Unfallverletzte 736. — u. Simulation 34. 35. 90.
Urämie u. Sehnenreflex *877. 413.
Urin bei Neurasthenie 188. — Urinretention 327.

Vagabunden 192. 1127.
Vagus, cf. Accessorius — cerebrale Localisation 63. — motorische Function 426.
Vaguskern 935.
Variola u. Rückenmarkserkrankung 818.
Ventrikel, lateral. Gliom 24.
Ventrikel, dritter: Tumor 25.
Ventrikel, vierter: Anatomie 18. — Tumor 24. 25.
Verbrecher, geisteskranke, Anstalten für diese 528. 1009. 1156. 1157. 1158. — cf. forensische Psychiatrie.
Verdoppelung der Persönlichkeit 522.
Vergiftungen *287. *430.* 686. *878. *1022.
Veronal *688. *880.
Verstimmung, manische 472. Begriff 634.
Vertigo, cf. Schwindel.
Verwirrtheit, hysterische 420.
Vibrationsgefühl 513. 974. — Lokalisation u. klinische Bedeutung 146. 199. — Ermüdungsphänomen 510.
Vibration, mechan. 974. 975.
Vitalismus 741.
Völkerpsychologie 830.
Vorbeireden 479. 1019. — cf. Gansersches Symptom.
Vorster† 544.

Wahnvorstellungen, cf. Psychosen.
Wandertrieb, krankhafter, cf. Poriomanie.
Webern der Pferde 363.
Westphal'sches Zeichen, cf. Patellarreflex bei croupöser Pneumonie 413.
Willensthätigkeit 494.
Winterschlaf 458.
Wirbelbrüche, cf. Trauma.
Wirbelsäule *93. *285. *429. *684. *877. *1021. — cf. Intervertebralräume, Spondylitis. — Osteoarthropathie bei Tabes 323. — — bei Tabes 425. — bei Paralysis agitans 469. — bei Syringomyelie 568.
Wirbelsteifigkeit, cf. Spondylitis *1021. 46. 47. 86. 90.
Wortblindheit *92. — angebor. 905. — mit Agraph. 906.
Worttaubheit, cf. Aphasie sensorische.
Wurzeln, hintere, des Rückenmarks 141. *428 (2). — biologischer Werth 141. 142. — Durchschneidung u. Degeneration 240. — u. Nervenzellen 212. — u. Spinalgangl. 313. — Regeneration 313.

Xantochromie 860.

Zehenreflex, cf. Babinski'scher Reflex. — Tarsophalangealreflex.
Zelle, cf. Nervenzelle.
Zeugenaussagen, Psych. 993.
Zittern, cf. Tremor.
Zona, cf. Herpes zoster.
Zunge, cf. Hypoglossus. — Atrophie einseitig 76.
Zurechnungsfähigkeit, cf. forensische Psychiatrie.
Zwangsbewegungen bei Fischen 263.
Zwangshallucinationen 1127.
Zwangshaltung bei einem Kaninchen 42. 729.
Zwangslachen, cf. Lachen.
Zwangsvorstellungen 38. 621. — in Bezug auf Selbstmord 734.
Zwillingsirresein 37.
Zwitter 1063.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google